

# GESAMMELTE ABHANDLUNGEN

ZUR

# WISSENSCHAFTLICHEN MEDICIN




VON

**RUDOLF VIRCHOW,**

O. Ö. PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
ZU WÜRZBURG.

MIT 3 TAFELN UND 45 HOLZSCHNITTEN.

**FRANKFURT A. M.**

VERLAG VON MEIDINGER SOHN & COMP.

1856.

Druck von C. W. Leske in Darmstadt.




HERRN

# ROBERT FRORIEP

WIDMET IN DANKBARER ERINNERUNG DIESES WERK

DER VERFASSER.

## Hochverehrter Herr!

Es wird binnen Kurzem ein Decennium verflossen sein, seitdem Sie den schweren Entschluss fassten, eine wissenschaftliche Stellung zum Opfer zu bringen, die Sie einst so lieb gehabt hatten. Ihrer Empfehlung hatte ich es zu einem wesentlichen Theile zu danken, dass mir, dem Neuling, die Prosektur des Charité-Krankenhauses zu Berlin übertragen und damit ein Wirkungskreis eröffnet wurde, wie er mir nicht günstiger geboten werden konnte. Als Ihr Nachfolger übernahm ich zunächst die Verpflichtung, die wissenschaftlichen Gedanken zu verfolgen, deren Verwirklichung Sie als ein Bedürfniss der Wissenschaft dargelegt hatten.

Als ich im Herbste des Jahres 1844 die Assistenz am Leichenhause der Charité erhielt, stellten Sie mir als erste Aufgabe für meine selbstständigen Untersuchungen ein Thema, das Sie selbst und unter Ihrer Leitung Gluge und Jos. Meyer verschiedentlich in Angriff genommen hatten, die Geschichte der Phlebitis. Es war das allerdings eine schwierige Auf-

gabe in einer Zeit, wo kurz zuvor Cruveilhier den Satz ausgesprochen hatte: La phlébite domine toute la pathologie. Allein es schien sich hier zunächst nur eine Frage aufzuwerfen, die nämlich, ob der Eiter, von dem man damals als sicher annahm, dass er bei der suppurativen Phlebitis in das Gefässrohr und von da in das Blut gelange, in ähnlicher Weise von der Gefässwand abgesondert werde, wie Henle es bei der Eiterung der Schleimhäute gefunden hatte.

Der Gang meiner Untersuchungen führte mich bald zu der Ueberzeugung, dass diese Fragestellung auf irrigen Voraussetzungen beruhte, dass vielmehr die Geschichte der Phlebitis durch die Frage von der Gerinnung des Blutes im Gefässrohr beherrscht werde. Bei der grossen Unsicherheit und den zahlreichen Widersprüchen aller Untersuchungen über die Gerinnung des Blutes, die Natur des Faserstoffes und die Bedeutung der farblosen Blutkörperchen sah ich mich daher sofort genöthigt, Vorstudien über diese Gegenstände zu machen, und Sie selbst hatten die Güte, meine ersten Veröffentlichungen über diese Punkte zu ermuntern und zu ermöglichen.

Die grosse Ausdehnung des Gegenstandes führte mich auf immer neue Fragen, die wiederum grössere selbstständige Abhandlungen hervorriefen, z. B. die über die pathologischen Pigmente. Nachdem ich jedoch nach Ihrem Weggange von Berlin im Frühjahre 1846 zuerst provisorisch, sodann definitiv zu Ihrem Nachfolger an der Charité berufen worden war, so hinderte mich meine amtliche Thätigkeit, insbesondere der praktisch pathologisch-anatomische Unterricht, den Gegenstand so einseitig zu verfolgen und insbesondere die Ergebnisse meiner Forschungen darüber so zusammenhängend zu veröffentlichen, wie er es verdient

hätte. Indess habe ich ihn niemals ganz aus dem Auge verloren; vielmehr bin ich, auch nachdem ich, wie Sie, genöthigt war, die schöne Stellung an der Charité zu verlassen, immer mit Vorliebe zu ihm zurückgekehrt, und es ist mir endlich gelungen, eine ernstliche Reform der Anschauungen darüber bei den Aerzten anzubahnen.

Unter diesen Umständen konnte es mir nur erwünscht sein, als Herr MEIDINGER mir den Antrag machte, meine sehr zerstreuten und zum Theil schwer zugänglichen früheren Arbeiten in einen Band zu sammeln. Obwohl ich selbst es fühle, dass manche dieser Arbeiten den Anfänger nur zu sehr verrathen, so habe ich doch aus der neueren Entwickelung unserer Wissenschaft die Ueberzeugung gewonnen, dass sie auch jetzt noch nicht ohne Nutzen sein werden. Denn die Geschichte zeigt, dass die Anschauungen der Späteren immer wieder auf Punkte zurückkommen, welche die frühere Beobachtung schon erledigt zu haben glaubte, und gerade in unserer Zeit, wo so Wenige die Musse finden, die Wissenschaft historisch zu studiren, ist es vielleicht eher gerechtfertigt, das Aeltere wieder in den Gesichtskreis der nachwachsenden Generation zu rücken. Jedenfalls werden diese Mittheilungen den Vortheil darbieten, dass sie den Gang der Forschung und damit die schwierigen Punkte dem Bewusstsein näher bringen und dass sie eine zusammenhängende Uebersicht über viele scheinbar weit auseinanderliegende und doch innerlich verbundene Fragen gestatten.

Wem könnte ich aber diese Sammlung besser widmen, als dem, dessen Anregung den ersten Anlass zu den Forschungen gab, die darin niedergelegt sind? Sie haben schon vor zwanzig Jahren dargethan, dass die Aufgabe

der pathologischen Anatomie darin gesucht werden müsse, die innere Struktur und Zusammensetzung, sowie die Entstehungsweise der pathologischen Produkte durch mikroskopische und chemische Analyse zu erforschen, und wenn ein grosser Theil meiner Arbeiten gerade diese Aufgabe zu erfüllen bestrebt gewesen ist, so verdanke ich diese Richtung neben Joh. Müller, dessen Unterricht meine theoretische Entwickelung anbahnte, hauptsächlich Ihnen, der mich auf den ersten Schritten der Praxis leitete. Mögen diese Blätter Ihnen daher ein Zeichen sein, wie dankbar ich dieser Leitung mich erinnere!

WÜRZBURG, am 25. August 1855.

**Rud. Virchow.**

# Verzeichniss und Erklärung

der

# Tafeln und Abbildungen.

---


Taf. I. Zur Abhandlung über Harnsäure-Abscheidung beim Fötus und Neugebornen (S. 833).

Fig. I. Niere eines Neugebornen mit Harnsäure-Infarkt, nach der Natur gemalt von Dr. *Köhler*.

Fig. II. Elemente des Pigmentinfarktes der Nieren Neugeborner (S. 859).

Fig. III.—V. Aus den Nieren eines Neugebornen mit Hydrops renalis (S. 837—842).

Taf. II. Das Gehirn einer Frau mit congenitaler Epilepsie, Hemiplegie und halbseitiger gekreuzter Atrophie des Körpers (S. 924). Zeichnung von *Schmerbach*.

Fig. I. Obere Ansicht. Das linke Gross- und Kleinhirn atropisch, beiderseits enormer Hydrocephalus int. mit äusserster Verdünnung der Wandungen.

Fig. II. Untere Ansicht, zeigt hauptsächlich die Kleinheit und Mangelhaftigkeit der Gyri linkerseits, sowie die gleichseitige Atrophie von Gross- und Kleinhirn.

Taf. III. Zur Abhandlung über acute Arterien-Entzündung (S. 428). Nach der Natur von Dr. *Köhler*.

Fig. I. Herz mit der Aorten-Mündung. An letzterer die Klappen verdickt, verkalkt, zum Theil erweicht und zerrissen.

Fig. II. Embolie der Cruralarterie durch ein losgerissenes, verkalktes Klappenstück. Ober- und unterhalb secundäre Thrombusmasse. Bei a entzündliche Verdickung und leichte Entfärbung der Gefässwand.

*Holzschnitte:* sämmtlich von Herrn *Stix* in Frankfurt a. M.

Fig. 1—3. Zur Abhandlung über die Verstopfung der Lungenarterie.

Fig. 1. Fortgesetzter, etwas zerklüfteter Pfropf der V. renalis (S. 233).

Fig. 2. Fortgesetzter Pfropf der V. hypogastrica (S. 245).

Fig. 3. Embolus der Lungenarterie (S. 249).

Fig. 4—38. Zur Abhandlung über Cretinismus und Schädeldifformitäten. Sämmtliche Schädelabbildungen von Hrn. *Louis Mayer*, die Cretinenabbildungen von Hrn. *Schmerbach*.

Fig. 4. Normaler Schädel (S. 902).

" 5—7. Hydrocephalie (S. 903).

" 8. Makrocephalie mit Schaltknochen-Einlagerung (S. 904).

Fig. 9 — 10. Dolichocephalie (S. 905).
„ 11 — 13. Dolichocephalie mit vorzeitiger Ossification der vorderen Fontanelle (S. 906).
„ 14 — 17. Leptocephalie (S. 907 — 908).
„ 18 — 19. Sphenocephalie (S. 908).
„ 20 — 21. Trochocephalie (S. 909).
„ 22 — 27. Plagiocephalie (S. 910 — 911).
„ 28 — 30. Oxycephalie (S. 912).
„ 31 — 32. Ineinandergezeichnete Schädelprofile (S. 921).
„ 33. Cretine von Rieneck, 27 Jahre alt (S. 947).
„ 34. Cretine von Gemünden, 24 Jahre alt (S. 948).
„ 35. Cretin von Wiesenbrunn, 21 Jahre alt (S. 953).
„ 36. Neugeborner Cretin (S. 976).
„ 37 — 38. Platycephalie (S. 993).

Fig. 39 — 45. Zur Abhandlung über Kankroide und Papillargeschwülste. Das Blumenkohlgewächs des Muttermundes.

Fig. 39 — 42. Natürliche Grösse. Zeichnung von Hrn. *P. Habel* (S. 1020).
„ 43. Mikroskopischer Schnitt durch die Geschwulst 37 (S. 1021).
„ 44 — 45. Gefässschlingen in ihrem Verhältniss zu den Zellen des Blumenkohles (S. 1021 — 1022). Mikroskopische Zeichnung von Herrn *Bauch*.

---

## Druckfehler.

S. 204 Z. 9 von unten **3**87 statt 587.
„ 207 „ 4 „ oben **3**85, **3**87 statt 585, 587.
„ 211 „ 5 „ unten Juni statt Mai.
„ 212 „ 12 „ oben Heterotopie statt Heterologie.
„ 1020 — 1022 sind die Nummern der Figuren um 2 weiter zu zählen, also 39 — 45.

# INHALT.

Die in diesem Werke zum erstenmal veröffentlichten Artikel und Noten sind in nachstehender Uebersicht *cursiv* gedruckt. Alle schon einmal publicirten Arbeiten sind entweder wörtlich oder mit nur geringen Aenderungen wiederabgedruckt; wo erhebliche Zusätze oder Aenderungen nöthig erschienen, sind sie in besonderen Noten zugefügt.


**I. Die Einheitsbestrebungen in der wissenschaftlichen Medicin** (1849) S. 1.

Der Mensch S. 5. *Centralapparate des Gehirns. Empfindung und sinnliche Erkenntniss* S. 8. *Der Wille* S. 9. *Bewusstsein und Gemeingefühl. Denken und Selbstbewusstsein* S. 11. *Transscendenz und Empirie. Einheit des Bewusstseins* S. 12. *Glaube und Wissenschaft* S. 17. *Anthropologie. Der Humanismus* S. 19.

Das Leben S. 21. *Theilbarkeit der Zellen. Erbfolge der Zellen. Mechanischer Ursprung und Verjüngung des Lebens* S. 27. *Latentes Leben* S. 28.

Die Medicin S. 30. *Regel und Gesetz* S. 34. *Die ontologischen Systeme* S. 35.

Die Krankheit S. 36. *Cellularpathologie* S. 50. *Erblichkeit* S. 51. *Syphilis. Metastasen* S. 52. *Infection* S. 53.

Die Seuche S. 54.

**II. Ueber den Faserstoff** S. 57.

I. Form des geronnenen Faserstoffs (1845) S. 59. *Neuer Zusatz* S. 65.

II. Physikalische Eigenschaften des Faserstoffs (1846) S. 68.

III. Chemische Eigenschaften des Faserstoffs (1846) S. 76.

1. Der gewöhnliche Faserstoff S. 77.
2. Der geformte Faserstoff S. 83.
3. Arten des Faserstoffs S. 91.

IV. Das Zerfallen des Faserstoffs (1846) S. 95.

V. *Ueber den Ursprung des Faserstoffs und die Ursache seiner Gerinnung aus den thierischen Flüssigkeiten* S. 104.

*Noten: Einwirkung des Aethers auf Eiweiss. Milchiges und molkiges Blut* S. 138. *Begriff der Gerinnung. Faserstoffschollen* S. 141. *Vegetationen der Herzklappen und Auflagerungen der Arterien. Concentrisch-sphärische Gerinnsel. Viscosität des defibrinirten Blutes* S. 142. *Lösliches Eiweiss. Faserstofffett. Todtenstarre* S. 143. *Muskelstoff. Faserstoff der Blutkörperchen. Lösung in Salpeterwasser. Rosige Färbung faulender Albuminate durch Mineralsäuren. Verhalten der Cholerastühle* S. 144. *Blauer Eiter* S. 145.

**III. Ueber farblose Blutkörperchen und Leukämie** S. 147.

I. Weisses Blut (1845) S. 149.

II. Weisses Blut und Milztumoren. Erster Artikel (1846) S. 154. Zweiter Artikel (1847) S. 173.

III. *Die Leukämie* S. 190.

IV. *Die farblosen Blutkörperchen* S. 212.

**IV. Thrombose und Embolie. Gefässentzündung und septische Infektion** S. 219.

I. Ueber die Verstopfung der Lungenarterie (1846) S. 221.

II. Weitere Untersuchungen über die Verstopfung der Lungenarterie und ihre Folgen (1846) S. 227.

1. Mechanismus der Verstopfung S. 227.
2. Folgen der Verstopfung S. 263.

Erste Versuchsreihe: Einbringung thierischer Substanzen (Faserstoffgerinnsel S. 264. Venenpfröpfe S. 269. Muskelstücke S. 276).

Zweite Reihe: Einbringung von Hollundermark S. 278.

Dritte Reihe: Einbringung von Kautschukstücken S. 283.

*(Fostsetzung und Schluss des Artikels* S. 294.*)*

*Vierte Reihe: Unterbrechung des Lungenkreislaufes und der Respiration* S. 297.

*Fünfte Reihe: Einfluss der Verstopfung der Lungenarterie auf die Körpertemperatur* S. 317.

*Sechste Reihe: Veränderungen des Thrombus (Organisation* S. 323. *Erweichung und fauliges Zerfliessen* S. 328*).*

*Siebente Reihe: Injection von Stärkmehl und Quecksilber* S. 334.

3. *Die secundären Störungen beim Menschen* S. 341.

*Plötzliche Störungen des Athmens in Folge grosser Verstopfungen* S. 341. *Kleinere Verstopfungen ohne allg. oder örtliche Erscheinungen* S. 357. *Oertliche Veränderungen des Lungenparenchyms (Atrophie* S. 366. *Pneumonie* S. 368. *Lungenbrand* S. 372. *Hämorrhagischer Infarkt. Metastasen* S. 374).

III. Ueber die acute Entzündung der Arterien (1847) S. 380.

IV. Verstopfung der Gekrösarterie durch einen eingewanderten Pfropf (1852) S. 450.

V. *Phlogose und Thrombose im Gefässsystem* S. 458.

*Geschichte der Doctrin* S. 458. *Beobachtungen* S. 463. *Ein Vortrag über die Thrombose vom Jahr 1845* S. 478. *Gefässentzündung* S. 482. *(Periphlebitis* S. 485. *Mesophlebitis und Mesarteriitis.* Aeltere Fälle (1849) S. 486. *Abscesse und Perforation der Gefässwand* S. 488. *Endarteriitis deformans und einfache Fettmetamorphose der Gefässwand* S. 492. *Endophlebitis chronica* S. 507. *Endocarditis* S. 508.*) Zusammensetzung, Bau und Entstehung der Thromben* S. 514. *Beziehung von Thrombose und Phlogose zu einander* S. 527. *Puriforme Schmelzung der Thromben* S. 534. *Krebsbildung in Venen* S. 551.

*Formen der Thrombose nebst Beweisfällen: 1. marantische* S. 555. *(Eiterbälge des Herzens* S. 560.*) 2. Compressions-Thr.* S. 566. *3. Dilatations-Thr.* S. 569. *4. Traumatische Thr. (Aderlass-Thr.* S. 575. *Amputations-Thr.* S. 580.*) 5. Thr. der Neugebornen* S. 591. *6. Puerperale Thr.* S. 597. *7. Secundäre Thr. nach Entzündung der Vene* S. 615, *nach Leberabscess* S. 623, *nach Traumen* S. 629, *nach Arteriitis def.* S. 633.

VI. *Embolie und Infection* S. 636.

*Geschichte der Pyämie* S. 636. *Die Eiterdiathese* S. 642. *Eiterkörperchen im Blut* S. 645. *Experimente* S. 656. (*Faulige Injection* S. 659. *Eiterinjection* S. 662.) *Beobachtungen vom Menschen* S. 665. *Veränderungen des Blutes* S. 690. *Erysipelas und Diphtheritis* S. 701. *Ichorrhämie* S. 702. *Embolie* S. 705. *Gröbere Körper im Blute* S. 708. *Folgen der Embolie* S. 710. *Capilläre Embolie* S. 711.

Noten: *Reizbarkeit der inneren Herzfläche. Venen-Ligatur. Eiter in der verstopften Vene* S. 723. *Thrombose der Lungenvenen* S. 724. *Gluge's Entzündungskugeln. Pneumonie* S. 725. *Fettinjection in die Gefässe. Contractilität der Ringfaserhaut. Ernährung der Gefässhäute. Arterien-Ligatur* S. 726. *Arterielle Collateralen. Runzeln der inneren Venenhaut. Epithel der Gallenblase* S. 727. *Obliteration und Obturation. Fettkrystalle und Lungenbrand. Primäre Arterien-Thrombose* S. 728. Ueber einige Zustände der Darmzotten (1853) S. 729.

## V. Zur Gynäkologie S. 733.

I. Der puerperale Zustand. Das Weib und die Zelle (1847) S. 735.

Noten: *Menstruation und Puerperium. Pseudomenstruation* (speciell bei Cholera. 1848) S. 766. *Periodische Veränderungen des Blutes. Die ungarischen Mädchen* S. 768. *Neurotische Atrophie. Fortgesetzte immanente Bewegung. Vorgebilde* S. 769. *Wechsel der Zähne und Haare.* Weiblicher Hermaphroditismus (1852) S. 770. *Dysmenorrhoea membranacea* S. 774. *Periodicität der Reifung von Eizellen.* Decidua-Bildung (1847) S. 775. *Entwickelung der Muskelfasern und der Placentar-Sinus. Icterus durch Umklappen des Leberrandes. Chlorose, Leukocythose und Tuberkulose der Schwangeren* S. 777. *Zustände der drüsigen Organe in der Schwangerschaft. Eclampsie. Puerperalfieber-Epidemie von* $18^{46}/_{47}$ S. 778.

II. Ueber die Bildung der Placenta (1853) S. 779.

III. Extrauterinschwangerschaft S. 790.

1. Fall von Lithopädion bei Melancholie (1850) S. 790.
2. Tubarschwangerschaft mit innerer Verblutung. Partielle Perimetritis. Gefässneubildung (1850) S. 792.
3. Geheilte Tubarschwangerschaft. Verschrumpfung und Kirrhonose des Fötus. Melancholie (1852) S. 796.
4. *Interstitielle Schwangerschaft mit Berstung und innerer Blutung. Acute puerperale Manie* S. 805.

IV. Ueber Vorfall der Gebärmutter ohne Senkung ihres Grundes (1846) S. 812.

V. Ueber die Knickungen der Gebärmutter (1849) S. 819. Nachtrag (1850) S. 824. *Primäre Veränderungen des Uterus als Ursachen der Knickung* S. 825. *Befestigung des Uterus. Adhäsionen des Halses mit der Scheide. Partielle Peritonitis* S. 826. *Behandlung der Flexionen* S. 829. *Häufigkeit der Ante- und Retroflexionen* S. 830.

## VI. Zustände der Neugebornen S. 831.

I. Ueber Harnsäure-Abscheidung beim Fötus und Neugebornen. Erster Theil (1846) S. 833. Zweiter Theil (1846) S. 843. *Natur der die Niere infarcirenden Körper. Ergänzung zu dem Falle von congenitalen Cystennieren. Kalkinfarkt der Nieren* S. 857. *Concretionen in den Nieren-*

*becken Neugeborner. Icterus der Neugebornen. Ausscheidung des Harnsäure-Infarkts bei Lebzeiten. Pigmentinfarkt der Neugebornen* S. 858. *Harnsäure in der Niere Erwachsener. Entstehung des Harnsäure-Infarkts* S. 859. *Forensische Bedeutung* S. 862.

II. Ueber congenitale Nierenwassersucht (1854) S. 864.

III. Apoplexie der Neugebornen (1850) S. 875.

**VII. Zur Pathologie des Schädels und des Gehirns** S. 883.

I. Ueber das granulirte Aussehen der Wandungen der Gehirnventrikel (1846) S. 885. *Flimmerepithel der Ventrikel. Ependym der Hirn- und Rückenmarkshöhlen* S. 889. *Verwachsungen der Hirnhöhlen* S. 890.

II. Ueber den Cretinismus, namentlich in Franken und über pathologische Schädelformen (1851) S. 891. *Juvenal und Plinius* S. 934. *Iphofen. Ungenauigkeit der Citate. Etymologie des Wortes Cretin. Wachsthum der Schädelknochen* S. 935. *Raçenschädel. Terminologie der pathologischen Schädel* S. 936. *Leptocephalen. Vergleichende Schädelabbildungen. Beziehung des Kropfes zum Cretinismus* S. 938.

III. Ueber die Verbreitung des Cretinismus in Unterfranken (1852) S. 939.

*Nachwuchs neuer Cretinen. Miasma als Ursache von Kropf und Cretinismus. Kropf- und Cretinen-Territorien* S. 968.

IV. *Zur Entwickelungsgeschichte des Cretinismus und der Schädeldifformitäten* S. 969.

*Difformitäten der Schädelbasis* S. 971. *Anatomie eines neugebornen Cretins* S. 976. *Struma congenita* S. 980. *Vergrösserung der Thymusdrüse und Hypophysis* S. 984. *Entwickelungsgeschichte der Schädelbasis* S. 986. *Anophthalmie und Cyclopie* S. 990. *Plagio- und Platycephalie* S. 992. *Trochocephalen* S. 995. *Veränderungen des Gehirns* S. 996.

V. Neubildung von grauer Hirnsubstanz (1851) S. 998. *Neuer Zusatz* S. 999.

VI. Ueber die Involutionskrankheit (Malum senile) der platten Knochen (1852) S. 1000.

**VIII. Kankroide und Papillargeschwülste** (1850) S. 1015.

---

# I.

DIE

# EINHEITS-BESTREBUNGEN

IN DER

## WISSENSCHAFTLICHEN MEDICIN,

(Verbesserter und mit erläuternden Noten versehener Abdruck.)

HERRN CARL MAYER,

VORSITZENDEM DER GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE ZU BERLIN

ZUM 18. SEPTEMBER 1849.

Im Begriff, einen weiten Wirkungskreis verlassen zu müssen, den ich unter mancher Anstrengung begründet hatte, mich von Verhältnissen und Personen loszureissen, welche mir in mehr als einer Hinsicht theuer geworden sind, im Begriff, einen Abschnitt meines Lebens, voll von Arbeiten, von Freuden und von schweren Erfahrungen, abzuschliessen, fühle ich das Bedürfniss, in kurzem Rückblick den Standpunkt darzulegen, den ich in der Wissenschaft festgehalten und von dem aus ich ihre Entwickelung zu fördern gesucht habe.

Gegnern gegenüber habe ich mich nicht zu rechtfertigen, denn ich weiss von keinem Angriff auf meine wissenschaftliche Thätigkeit, der an's Licht getreten wäre.

Aber auch meinen Feinden nicht minder, als meinen Freunden mögen die nachfolgenden Skizzen den Beweis liefern, dass ich meine Aufgaben mit Bewusstsein gestellt und dass ich nie, weder am Leichentisch oder hinter dem Mikroskop, noch am Krankenbett oder im öffentlichen Leben über der Mannichfaltigkeit des Einzelnen das Streben nach höheren, einheitlichen Principien vergessen habe.

Es ist möglich, dass ich in Einzelnheiten geirrt habe; ich werde gern bereit sein, auch künftig meine Fehler einzugestehen und sie zu verbessern. Aber ich habe die Ueberzeugung, dass ich mich niemals in der Lage befinden werde, den Satz von der Einheit des menschlichen Wesens und seine Consequenzen zu verleugnen.

*Berlin*, im September 1849.

---

# Der Mensch.

---

Homo naturae minister et interpres tantum facit et intelligit, quantum de naturae ordine re vel mente observaverit: nec amplius scit aut potest.

*Baco.*

Alle menschliche Erkenntniss begründet sich auf das Bewusstsein der Einwirkungen, welche der Einzelne von dem erfährt, was ausser ihm ist.

Diese Einwirkungen werden bewusst durch die Veränderungen, welche an den Centralapparaten des Gehirns erregt werden.[1])

Der gewöhnliche Weg, auf welchem solche Veränderungen hervorgebracht werden, ist der durch die Sinnesorgane, welche zunächst von äusseren Einwirkungen getroffen werden und ihre eigene Veränderung durch einfache oder mehrfache Nervenverbindung zum Gehirn fortleiten.

Der weniger gewöhnliche Weg ist der durch das Blut, welches zum Gehirn strömt. Ganz ungewöhnlich ist die unmittelbare Einwirkung äusserer Dinge auf Gehirntheile selbst.

Allein sowohl diese unmittelbare, als die durch das Blut vermittelte Erregung des Gehirns stellt eine ebenso unsichere und unvollständige, als schwierige Quelle der Erkenntniss dar, und der Mensch ist in seiner geistigen Entwickelung daher wesentlich auf die sinnliche Erkenntniss angewiesen.[2])

Der menschliche Stolz hat sich darin gefallen, gegenüber dieser mitgetheilten Erregung eine freiwillige als charakteristische Eigenschaft der menschlichen Species aufzustellen, die Spontaneität des Denkens, den Willen.[3]) Allein die Beobachtung sowohl der Naturvölker, als des einzelnen Menschen von den ersten Tagen seiner Geburt an zeigt uns, dass eine ursprüngliche Spontaneität nicht besteht, sondern dass von Anfang an überall nur Empfindung und Reflexthätigkeit, oder wie man sagt, instinktive Thätigkeit (instinguo von *στίζω*, stechen) vorhanden ist.

Das neugeborne Kind fühlt noch allein sich. Es sieht nur die Veränderungen seines Central-Sehapparats, es hört nur die Schwingungen seines Central-Gehörorgans.[4]) Erst durch die gleichzeitige Veränderung mehrerer Sinnesapparate oder durch eine gewisse Reihenfolge der Veränderungen desselben Organs kommt es zur Vergleichung, zur Unterscheidung, zur distinktiven Thätigkeit.

Durch das Unterscheiden gestaltet sich allmälig die Erkenntniss von den Verschiedenheiten zwischen den äusseren Dingen und den inneren Veränderungen des Gehirns, welche durch die Einwirkungen der äusseren Dinge erst hervorgebracht werden, der Gegensatz von Mensch und Aussenwelt, das Bewusstsein des Ich.

In dem Maasse, als dieses distinktive Isoliren fortschreitet, verliert sich das Instinktive der Thätigkeit und das ursprünglich einheitliche Gefühl geht mehr und mehr in dem Selbstbewusstsein, im *Dualismus von Ich und Nicht-Ich* auf.

Erst die vorgeschrittene Wissenschaft hat die Einheit des Bewusstseins wieder herzustellen vermocht, indem sie zeigte, dass der Mensch nur der Veränderungen seiner Central-Gehirnapparate sich bewusst werden kann und dass er von äusseren Dingen nur dann eine Kenntniss erlangt, wenn dieselben durch die Sinnes-*Werkzeuge,* durch das Blut oder unmittelbar an den Central-Gehirnapparaten Veränderungen hervorgebracht haben.[5])

Daraus folgt, dass der Mensch ausser sich nichts zu begreifen hat (*γνῶϑι σαυτὸν*) und dass Alles ausser ihm *für ihn transscendent* ist.

Nur der Egoismus, das dualistische, d. h. das unvollkommene, unwissenschaftliche Bewusstsein, welches nicht zum Durchbruch gekommen ist, obwohl es „vom Baum der Erkenntniss gegessen“ hat, konnte das Menschengeschlecht zur Transscendenz treiben.[6])

Die Transscendenz hat zwei Wege, den des Glaubens und den des Anthropomorphismus.

Ueber den *Glauben* lässt sich wissenschaftlich nicht rechten, denn die Wissenschaft und der Glaube schliessen sich aus. Nicht so, dass der eine die andere unmöglich machte oder umgekehrt, sondern so, dass, soweit die Wissenschaft reicht, kein Glaube existirt und der Glaube erst da anfangen darf, wo die Wissenschaft aufhört. Es lässt sich nicht läugnen, dass, wenn diese Grenze eingehalten wird, der Glaube wirklich reale Objekte haben *kann.* Die Aufgabe der Wissenschaft ist es daher nicht, die Gegenstände des Glaubens anzugreifen, sondern nur die Grenzen zu stecken, welche die Erkenntniss erreichen kann, und innerhalb derselben das einheitliche Selbstbewusstsein zu begründen.[7])

Der *Anthropomorphismus* ist der Versuch des dualistischen Bewusstseins, zu der ursprünglichen Einheit zurückzukehren. Der Weg dieser Anabasis ist derselbe, welchen unwissenschaftliche Naturen immer zu gehen pflegen, der der willkürlichen Analogie.

Der religiöse Anthropomorphismus construirt den menschenähnlichen Gott, der philosophische die Unendlichkeit des menschlichen Denkens.

Geht man einmal an transsccndente Fragen, versucht man die Grenzen der Selbsterkenntniss zu überschreiten, so ist nichts Anderes möglich. Da der Mensch in dem Bewusstsein nur die Mittel der Erkenntniss der Veränderungen seines eigenen Gehirns besitzt, so bleibt ihm nichts weiter übrig, als seine eigenen Eigenschaften unendlich zu potenziren. Die Eigenschaften des menschenähnlichen Gottes sind nur quantitativ, bis zum Unbegreiflichen gesteigerte Eigenschaften des zur Gottähnlichkeit anstrebenden Menschen, und das auf die letzten Abstractionen zurückgeführte menschliche Denken kommt doch nie über sich selbst hinaus.

Die Einheitsbestrebungen des dualistischen Bewusstseins schlagen desshalb, so lange sie anthropomorphisch bleiben, auch sofort wieder in das Gegentheil um, nachdem sie sich einen Augenblick auf der schwindelnden Höhe des Ungeheuren oder in dem gestaltlosen Nebel des reinen Seins gehalten haben. Aus dem einen geht der Dualismus von Gott und Welt, aus dem anderen der Dualismus von Geist und Körper, Kraft und Materie, Sein und Nicht-Sein hervor, beidemal auf transscendente und daher unbegriffene Weise.

Das wissenschaftliche, zur Einheit gelangte Bewusstsein verschmäht den Anthropomorphismus, da es im *Humanismus* sein Ziel findet.

Der Humanismus, wahrhaft aufgefasst, ist keine Menschheitsapotheose, denn das ist eben Anthropomorphismus, sondern die wissenschaftliche Selbsterkenntniss, hervorgegangen aus der Mannichfaltigkeit der Beziehungen der einzelnen denkenden Menschen zu der immer wechselnden Aussenwelt.

Seine Basis ist die *Naturwissenschaft,* sein eigentlicher Ausdruck die *Anthropologie.*[8])

Daher ist der Humanismus weder atheistisch, noch pantheistisch, denn er kennt für Alles, was jenseits der Grenzen der Erkenntniss liegt, nur eine Formel: *ich weiss nicht.* („Die Naturwissenschaft ist bescheiden.“ *Liebig.*)

Er ist weder rein spiritualistisch, noch rein materialistisch, denn für ihn sind Constanz der Kraft und Constanz der Materie gleichbedeutende Formeln, entsprechend der Ueberzeugung von der *Einheit des menschlichen Wesens.*

Er ist weder egoistisch, noch sentimental hingebend, denn, indem er die Berechtigung *aller* Einzelnen auf einheitliche Entwickelung anerkennt, muss er nothwendig die *gleiche* Berechtigung fordern.

Er ist endlich weder anarchisch, noch communistisch, denn, da er von der Mannichfaltigkeit der Naturerscheinungen ausgeht und die

Gesetze der Einzelnen studirt, so begreift er, dass die *Mannichfaltigkeit der Existenz der Einzelnen nach ihren eingebornen Gesetzen* eine Naturnothwendigkeit ist.[9])

1) *Centralapparate des Gehirns.* Wie das Nervensystem überhaupt, setzt sich das Gehirn aus Ganglienkugeln oder Nervenzellen (grauer Substanz) und Nervenfasern (weisser Substanz) zusammen. Dass die letzteren nur als Leitungsfäden betrachtet werden können, ist erfahrungsmässig ausgemacht. Dagegen konnte die Function der Ganglienkugeln bis jetzt dem Experiment weniger zugänglich gemacht werden, und wir sind bei ihnen mehr auf eine Reihe von Schlüssen hingewiesen, deren Beweiskraft strengen Anforderungen nicht überall genügt. Dieser Umstand hat Manche veranlasst, die Bedeutung der Ganglienkugeln geradezu in Abrede zu stellen, und ich bin namentlich genöthigt gewesen, gegenüber von *Lotze* diese Frage specieller zu erörtern (Archiv f. pathol. Anatomie u. Physiol. Bd. VII, S. 23). Man muss hier zweierlei wohl unterscheiden. Mit Bestimmtheit können wir behaupten, dass „jedes Organ, das als Centrum im Nervensystem dient, seinen Charakter als solches erst durch die Anwesenheit der Ganglienzellen erhält", und wo ich daher in dem Texte von Centralapparaten im Nervensystem oder speciell im Gehirn spreche, da meine ich jedesmal Anhäufungen von Ganglienkugeln. Eine andere Frage ist aber die von den besonderen Functionen der gangliösen Substanz. Welcher innere Vorgang findet statt, wenn eine Ganglienzelle durch einen zuleitenden Nerven eine äussere Erregung zugeführt bekommt oder wenn sie einem ableitenden eine Erregung mittheilt? Davon ist unmittelbar gar nichts wahrzunehmen und es bleibt uns nur der Schluss aus dem endlichen Resultat. Sehr viele Ganglien scheinen nur eine einfach quantitative Einwirkung auszuüben, indem sie die Erregungen der Nerven steigern oder abschwächen, je nachdem die inneren Zustände der Ganglien das Eine oder das Andere zulassen. Dies zeigt sich namentlich bei der Einwirkung narkotischer Stoffe (Strychnin, Opium). Allein am Gehirn compliciren sich die Verhältnisse ausserordentlich und es wird eine Reihe qualitativer Einwirkungen, wenngleich vorwiegend subjectiver Art, wahrnehmbar. Gerade ihrer mehr innerlichen, subjectiven Natur wegen sind diese äusserst vieldeutig und es ist daher vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus durchaus nothwendig, hier mit der grössten Zurückhaltung und Sorgfalt zu urtheilen, wie wir im Späteren noch genauer zeigen werden. Wenn indess selbst die Philosophie zugesteht, dass die Seele nur durch das Gehirn zu wirken im Stande ist und dass sowohl das Empfinden als das Denken nothwendig an einen gesunden Zustand des Gehirns und zwar an besondere Localitäten im Gehirn gebunden sind, so bedarf es wohl keiner weiteren Erläuterung, wenn wir geradezu von gewissen Theilen des Gehirns als Empfindungs- und Denkorganen sprechen.

2) *Empfindung und sinnliche Erkenntniss.* Die Streitigkeiten zwischen den idealistischen und sensualistischen oder naturalistischen Richtungen waren nur so lange berechtigt, als man die räumliche Verschiedenheit zwischen den Organen des Denkens und Empfindens nicht kannte und die peripherisch erregte, eigentlich sinnliche Empfindung von der *ursprünglich centralen* nicht zu unterscheiden vermochte. Es handelt sich dabei immer um drei ganz auseinanderliegende, aber durch Zwischenglieder verbundene Räumlichkeiten. Die Sinneswerkzeuge sind sowohl im Raum als im Bau verschieden von den Werkzeugen der Empfindung und diese wiederum von denen des Denkens. Die Sinneswerkzeuge liegen an der Oberfläche des Körpers, den äusseren Einwirkungen zugänglich; die Werkzeuge der Empfindung und des Denkens finden sich innerlich am Gehirn, von der Aussenwelt mehr abgeschlossen, jene mehr an dem Grunde und in der Mitte, diese mehr an der Oberfläche desselben. Alle drei stehen durch Nervenfasern mit einander in Verbindung.

Der gewöhnliche Gang der Erregung führt von den durch äussere Einwirkungen veränderten Sinneswerkzeugen zu den centralen Empfindungswerkzeugen und von diesen zu den Denkorganen. Indess ist dies nicht der nothwendige Weg. Auf der einen Seite kommt es vor, dass die Erregung der Empfindungsorgane unmittelbar auf Bewegungscentren übertragen wird (*Reflexthätigkeit*) und nur zum Theil oder auch gar nicht den Denkorganen zukommt; auf der anderen Seite können die Empfindungsorgane rückwärts von den Denkorganen oder unmittelbar vom Blut aus erregt werden (*Phantasie*), wobei es dahingestellt bleibt, ob auch rückwärts die Sinnesorgane von den Empfindungsorganen aus erregt werden können.

Sehen ist noch nicht Denken, wohl aber kann das Denken durch das Sehen erregt werden, gleichviel ob das Sehen mit dem Auge geschieht oder durch die Erregung der Empfindungsorgane vermittelst narkotischer oder excitirender Stoffe unmittelbar zu Stande kommt. Zwischen dem eigentlichen, objectiven Sehen, welwelches absolut ein äusseres Auge voraussetzt, und dem subjectiven Sehen (*Vision*, *Hallucination*, *Phantasma*) besteht nicht der Unterschied, dass das eine real ist, das andere nicht. Beide haben dieselbe Realität und denselben thatsächlichen Grund in der Erregung der Empfindungswerkzeuge, aber ihr Verhältniss zu der äusseren, objectiven Wirklichkeit ist wesentlich verschieden. Denn der Sehende fühlt die äussere Wirklichkeit, während der Visionär oder Phantast nur sich selbst empfindet. Dagegen ist das Verhältniss der objectiven und der subjectiven Empfindungen zum Denken dasselbe, weil beide, wenngleich sehr verschiedenen Ursprungs, doch dieselbe innerliche Realität besitzen, und es geschieht daher nichts leichter, als dass der Visionär seinen subjectiven Empfindungen dieselbe objective Realität beimisst, welche der Sehende mit Recht in Anspruch nimmt. Von seiner Illusion (*Esquirol*) gelangt der Visionär gewöhnlich sehr bald zu einem falschen Schlusse und nur zu leicht zur geistigen Störung.

3) Der *Wille*. Die Aufstellung des Willens als eines besonderen Geistesvermögens hat unglaublich viel Verwirrung hervorgebracht und noch jetzt ist man weit davon entfernt, diese überwunden zu haben. Im Allgemeinen bezeichnet der Wille die Beziehung des Denkens auf das Handeln, das Verhältniss der Denkorgane zu den Bewegungscentren (motorischen Ganglien); im Einzelnen aber leistet der Wille ganz Verschiedenartiges, indem er das eine Mal Handlungen bestimmt, das andere Mal sie hemmt.

Eine jede Handlung (Bewegungsthätigkeit) stellt die gesetzmässige Lösung einer in den Denk- oder Empfindungsorganen eingetretenen Spannung dar, und sie erscheint daher in Beziehung zu dieser Spannung als lösende, befreiende, *kritische That* (vgl. mein Handb. der Spec. Pathol., Erl. 1854. Bd. I. S. 17). Die Empfindungsorgane sind aber nur zum Theil im Gehirn enthalten und dem Bewusstsein unmittelbar zugänglich; ein anderer Theil findet sich im Rückenmark und ist dem Bewusstsein nur mittelbar und unvollständig zugänglich. Die verschiedenen Handlungen zerfallen daher in drei grössere Gruppen, je nachdem sie durch Gedanken (*willkürliche Thätigkeit*), durch unbewusste Empfindung (*Reflexthätigkeit*) oder durch bewusste Empfindung (*psychische Reflexthätigkeit*) bedingt werden. In das Gebiet der geistigen Vorgänge gehören nur die erste und letzte Gruppe, von denen die eine dem Verstande, die andere dem Gemüthe zugerechnet zu werden pflegt. Psychische Reflexthätigkeit (*Griesinger*) löst die gemüthlichen und ästhetischen Spannungen, die *Triebe*; willkürliche Thätigkeit die logischen und moralischen Spannungen, welche die *Ueberzeugung* schafft. Wohin aber auch die einzelnen Handlungen gehören mögen, in allen ist ein gesetzmässiger, durch die anatomischen Einrichtungen des Körpers mit Nothwendigkeit beschränkter Verlauf, und die An-

nahme einer besonderen geistigen Kraft, wie des Willens, neben dem Empfinden und dem Denken ist ebenso überflüssig als unzulässig.

Neben diesen verhältnissmässig einfachen Verhältnissen besteht aber das viel mehr verwickelte, dass durch Willenseinfluss eine Handlung, welche in Folge einer vorhandenen Spannung eintreten sollte, gehemmt werden kann. Das Gebiet der einfachen (spinalen) Reflexvorgänge, welches bei der Geburt des Kindes äusserst ausgedehnt ist, wird im Verlaufe der Entwicklung immer mehr eingeengt, und je selbstständiger der Mensch wird, um so mehr beschränkt er nachher auch die psychische (cerebrale) Reflexthätigkeit. Die ursprüngliche Unmittelbarkeit der Handlungen erleidet immer grösseren Abbruch; Rücksichten der Zweckmässigkeit und der Sittlichkeit, gleichviel ob begründet oder unbegründet, ob mit Unbefangenheit oder unter Vorurtheilen entstanden, treten in den Vordergrund: die Macht der Sinnlichkeit wird durch die Gewalt der Idee mehr oder weniger gebrochen. Dieses Verhältniss ist es, welches die Philosophie mit Recht als die höchste Entwicklung des Menschen zur Selbstbestimmung hervorhebt und in welchem sie den Beweis für die Freiheit seines Denkens findet. Denn jetzt ist der Mensch befähigt, Handlungen zuzulassen oder zu hindern, welche aus der Spannung bewusster oder unbewusster Empfindungscentren hervorgehen sollten; er ist Herr seiner Thaten und verantwortlich für seine Thätigkeit. Das Denken hat sich über die Empfindung, aus welcher es doch den thatsächlichen Stoff für seine eigene Entwicklung geschöpft hat, erhoben; es bestimmt sich selbst und regelt die Handlungen unabhängig von den zufälligen und wechselnden Erregungen der Empfindung, nach dem erkannten Bedürfniss, nach wohl erwogenen Gründen der Zweckmässigkeit oder Sittlichkeit.

Soweit stimmt die naturwissenschaftliche, die empirische oder wenn man will die naturalistische Auffassung mit der speculativen, philosophischen vollständig überein. Aber auch das sich selbst bestimmende Denken ist nicht absolut; seine Freiheit ist an gewisse Formen gebunden, innerhalb deren es sich mit gesetzmässiger Nothwendigkeit bewegen muss und aus denen es nicht herauszutreten vermag. Auch das abstracte, scheinbar von den Sinnen gänzlich emancipirte Denken kann seinen sinnlichen Anfang nicht verleugnen; auch die höchsten Ideen entwickeln sich langsam und allmälig aus dem wachsenden Schatze sinnlicher Erfahrung, und ihre Wahrheit wird nur verbürgt durch die Möglichkeit, concrete Beispiele für sie in der Wirklichkeit aufzuweisen. Dem Inhalte nach ist zwischen der Empfindung (Anschauung) und dem Denken kein Unterschied: die erstere begrenzt den Umfang des letzteren. Worin liegt nun hier die Freiheit? Offenbar nur darin, dass der Mensch im Stande ist, den durch gegenwärtige oder frühere (*Gedächtniss*) Empfindung gesammelten Stoff bald in dieser, bald in jener Richtung, in grösseren oder kleineren Massen für das Denken zu benutzen, und so bald nähere, bald fernere Schlüsse und Urtheile zu gewinnen. Wir können unsere *Aufmerksamkeit* mit mehr oder weniger „Willkür" auf bestimmte Punkte sammeln und von anderen abziehen. Aber diese Freiheit ist fern davon, absolut und im eigentlichen Sinne des Wortes willkürlich zu sein; sonst müsste ja das Denken der Sinne entbehren können oder es müsste sich in lauter Einfälle auflösen. Das wirklich freie und sich selbst bestimmende Denken ist vielmehr gerade dasjenige, welches am meisten folgerichtig einherschreitet und den durch eine innere „treibende" Nothwendigkeit vorgeschriebenen Gang am regelrechtesten einhält. Wie jeder einzelne Theil des Körpers eine relative Autonomie besitzt, so kommt diese auch dem Denkorgane zu und vielleicht besitzt es in seinem entwickelten Zustande mehr davon, als irgend ein anderer Theil, aber zu keiner Zeit finden wir irgend ein Organ oder irgend eine Thätigkeit vollständig unabhängig, sei es von anderen Theilen, sei es von der Aussenwelt, und auch das Denkorgan, so frei und selbstständig es fungiren mag, ist

doch zu allen Zeiten den Einwirkungen der Sinne und der Empfindungsorgane zugänglich.

4) *Bewusstsein und Gemeingefühl.* Wann das Leben in dem Einzelnen den geistigen Charakter anzunehmen beginnt, ist eine äusserst schwierige Frage. Es gibt keine Thatsache, welche dafür spräche, dass schon im Mutterleibe das Kind etwas von einem solchen Leben besitzt, und was das Denken betrifft, so ist sogar nach der Geburt in der ersten Zeit davon nichts wahrzunehmen. Dagegen ist die Empfindung offenbar von dem ersten Augenblick an, wo das Kind innerhalb der letzten Schwangerschaftsmonate (jedenfalls nicht bloss am regelmässigen Ende der Schwangerschaft) den Einwirkungen der äusseren Welt ausgesetzt wird, insbesondere von dem ersten Beginne des Athmens an vorhanden. Allerdings lässt es sich nicht mit grosser Sicherheit beurtheilen, wie weit diese Empfindung bewusst ist, da die ersten, daraus hervorgehenden Handlungen offenbar directe Reflexerscheinungen sind, allein die Erfahrung, dass das Gemeingefühl von Anfang an vorhanden ist, scheint auch für das Dasein des Bewusstseins entscheidend zu sein. Die Aeusserungen des Neugebornen lassen keinen Zweifel darüber, dass es seine Zustände nicht bloss einfach empfindet, sondern dass es sie auch mit der Qualität der Lust oder Unlust bekleidet, dass es Vergnügen oder Schmerz fühlt. Diess ist aber nicht möglich ohne Bewusstsein, wenngleich dasselbe ein sehr unbestimmtes, allgemeines und nicht jenes sichere, klare, kritische ist, welches sich erst mit dem Denken hervorbildet. Denn das Gemeingefühl beruht wesentlich auf der Wahrnehmung von dem Verhältnisse der Zustände und Functionen der einzelnen Körpertheile unter einander, oder genauer gesagt, da alle diese Zustände und Functionen erst durch sensible Nerven zum Bewusstsein gelangen, auf der Wahrnehmung von dem Verhältnisse der Erregungs- und Spannungszustände der einzelnen Empfindungsorgane unter einander. Zu der einzelnen und einfachen, bloss quantitativen Empfindung bringt das Gemeingefühl die besondere Qualität des Angenehmen oder Unangenehmen, indem es ihr die ihr zukommende, besondere Stellung in der Summe aller übrigen Empfindungen anweist, sie gewissermaassen in ihrem Werthe für den Körper überhaupt abschätzt. Aus dieser Schätzung resultirt entweder das Gefühl des Gleichgewichtes der Functionen, der Harmonie der Theile, oder das Gefühl der Gleichgewichtsstörung, der Disharmonie. Jede Störung bedingt aber im Nervensystem ein gewisses Spannungsverhältniss, mit welchem, wie ich schon früher erwähnte, zugleich das Streben nach Ausgleichung, der Trieb zur Lösung gegeben ist, und das Gefühl der Störung wird wesentlich hervorgerufen, „wach" durch diesen Drang zur Beseitigung der Störung, welcher durch Reflexbewegung am leichtesten befriedigt wird. Sowohl die cerebrale oder instinktive Reflexthätigkeit, als auch die gewöhnliche, spinale kann man auf besondere anatomische Verbindungen der Nervenapparate zurückführen, allein sicherlich lässt sich der Schluss nicht zurückweisen, dass das Bewusstsein, so unklar es auch sein mag, bei jeder Reflexthätigkeit von dem Augenblicke an betheiligt ist, wo sich deutliche Spuren einer qualitativen Abschätzung der Sinneseindrücke und Empfindungen erkennen lassen. Auf diese Weise ist schon bei der Geburt die ganze spätere Entwicklung des Gemüthslebens angelegt, indem sowohl die sensitive Seite (*Gemeingefühl*, *Affecte*), als auch die motorische (*Triebe*) ohne Weiteres hervortreten.

5) *Denken und Selbstbewusstsein.* Jeder unbefangene Beobachter ist zu der Ueberzeugung gelangt, dass das Denken sich in dem Menschen erst nach und nach entwickelt. Ich hatte daher in der ersten Ausgabe dieser Abhandlung gleich im Anfange folgende drei Sätze aufgestellt, welche ich gegenwärtig im Texte durch andere, etwas allgemeinere ersetzt habe:

Ohne Sinnesorgane, ohne Leitung der (durch die Beziehungen zu den äusseren Dingen hervorgebrachten) Veränderungen der Sinnesorgane zu den Central-Gehirnapparaten, endlich ohne consecutive Veränderungen dieser letzteren für sich und durch einander ist kein Bewusstsein, also auch keine geistige Thätigkeit möglich; der Mensch bleibt *blödsinnig.*

Die Mannichfaltigkeit der Beziehungen der Sinnesorgane zu äusseren Dingen bedingt daher den Umfang der geistigen Thätigkeit, die Ausdehnung der Cultur; ohne sie bleibt der Mensch *einfältig*, simpel. („Der Mensch ist das Product seiner Verhältnisse.")

Die Cultur besteht aber nicht bloss in dem Umfange der sinnlichen Wahrnehmungen, sondern wesentlich in der Energie der Erregungen der Gehirnapparate durch einander, in der Mittheilung der Erregung von den Sinnescentren auf zahlreiche Gruppen von Ganglienkugeln.

Die speculative Philosophie, indem sie den Entwicklungsgang des Geistes von der sinnlichen Erkenntniss zum Denken anerkannte, fand die grösste Schwierigkeit darin, das Verhältniss des Denkens zur Empfindung und weiterhin zu den äusseren Dingen, welche die Empfindung bedingen, zu ermitteln; je abstracter, je „freier" das philosophische Denken wurde, um so schroffer trat der Dualismus von Denken und Sein, der Gegensatz der Idee zur Wirklichkeit hervor, um so mehr isolirte sich das Selbstbewusstsein, das eigentliche Ich, die Idee von dem wirklichen Leibe, das subjective von dem objectiven, das innere von dem äusseren Wesen, um so mehr entfremdete sich der Mensch von der Welt, von der Natur und von sich selbst. Es ist bekanntlich das Verdienst von *Fries* und *Feuerbach*, gegenüber den vergeblichen Versuchen des Idealismus zur Lösung dieser Widersprüche dem Empirismus und Naturalismus wieder zu ihrem Rechte verholfen zu haben, allein auch ihre Auffassung gewährte desshalb keinen vollständigen Abschluss, weil sie sich darauf beschränkten, den inductorischen Ursprung aller Erkenntniss und die Abhängigkeit des Denkens von den Sinnen aus der Entwicklungsgeschichte des Geistes nachzuweisen, ohne zugleich die unmittelbare Betheiligung des Gehirns bei dem Denken in Betracht zu ziehen. Die Identität von Denken und Sein, von Idee und Wirklichkeit, von Subject und Object kann nicht gewonnen werden dadurch, dass man das Sein, die Wirklichkeit, das Object als das Höchste setzt, und *Kuno Fischer* hat gewiss Recht, wenn er noch gegen *Feuerbach's* Naturalismus den höheren Anspruch des Idealismus darthut (L. Feuerbach und die Philosophie unserer Zeit, in der Akademie von Ruge, 1848. S. 128). Es genügt nicht, den realistischen, sinnlichen Ursprung des Denkens nachzuweisen, sondern man muss auch den realistischen Vorgang, das körperliche Geschehen des Denkens zugestehen. Der Mensch gelangt erst dann zur sicheren Begründung seiner Individualität, wenn er in sich selbst die Einheit von Denken und Sein findet, wenn er erkennt, dass alles ausser ihm für ihn nur durch ihn selbst da ist und dass all' sein Empfinden und Denken sich nur auf Zustände seiner selbst bezieht. Indem das Bewusstsein sich auf einen kleinen Kreis von Organen beschränkt, so sind es auch immer nur die Zustände und Vorgänge an diesen Organen, welche dem Bewusstsein unterworfen sind, und alle äusseren und inneren Erscheinungen können nur durch die Vermittlung dieser Organe, insofern sie im Stande sind, an denselben Veränderungen hervorzubringen, zum Bewusstsein gelangen.

6) *Transscendenz und Empirie. Einheit des Bewusstseins.* Alle Transscendenz beruht in dem Mangel an empirischem Wissen. Dieser Mangel kann in einer rein persönlichen Unwissenheit über Dinge bestehen, deren Erkenntniss der jeweilige Zustand der Wissenschaft möglich machen würde, oder er kann Gegenstände betreffen, über welche die wissenschaftliche Erfahrung auch der gegenwärtigen Zeit

noch keinen Aufschluss zu ertheilen vermag. Nur im letzteren Falle verlohnt es sich, die Berechtigung und Zulässigkeit transscendenter Bestrebungen zu untersuchen. Die meisten Anhänger dieser Richtungen finden ihre Berechtigung in dem sittlichen und ästhetischen Bedürfnisse des Menschen, gewisse höchste Ideen als Ziel- und Ruhepunkte festzustellen, an welche sich alle übrigen Erwerbungen des Verstandes und Gemüthes anschliessen und in welchen sie ihren Abschluss finden können. „Keine Naturwissenschaft", sagt *Schleiden* (Swedenborg und der Aberglaube, in den Abhandlungen der Fries'schen Schule. 1849. Hft. 2. S. 130), „kann uns unser religiöses Gefühl rauben; wir geben ihr die Gültigkeit der Naturgesetze zu, behaupten aber, dass noch etwas Höheres in der Natur liege, was keiner wissenschaftlichen Behandlung fähig, nur dem religiösen Gefühle sich offenbare und desshalb durchaus der Naturwissenschaft, sowohl in der Bejahung, als Verneinung unzugänglich sei." Ich mag nicht leugnen, dass es mir mit diesem religiösen Gefühl eine ebenso missliche Sache zu sein scheint, wie mit dem Organ des Glaubens, welches *Rud. Wagner* (Ueber Wissen und Glauben mit besonderer Beziehung zur Zukunft der Seelen. 1854. S. 14) aufgestellt und dessen Existenz *Ed. Zeller* (Deutsches Museum 1855. Nr. 11. S. 391) so gründlich widerlegt hat. Ein besonderes religiöses Gefühl neben anderen Gefühlen als etwas ganz Eigenthümliches anzuerkennen, sehe ich mindestens keinen Grund. Die Ueberzeugung von der menschlichen Unvollkommenheit, von dem Unzureichenden unserer Kräfte im Wissen und Können, von der Schwäche und Sündhaftigkeit der menschlichen Natur mag ein Gefühl der Verstimmung, Niedergeschlagenheit, Demuth oder Zerknirschung hervorbringen, aus dem der Geist sich aufrichtet, indem er die Natur und ihre Erscheinungen negirt. Diesen negativen Ursprung der Glaubensideen erkenne ich mit *Fries* und seiner Schule (*Apelt*, die Nichtigkeit der Dogmatik, in den Abh. der Fries'schen Schule. I. S. 156, *Fr. Francke*, das gute klare Recht der Freunde der anthropologischen Vernunftkritik und ihr Verhältniss zum Glauben und zur Kirche, ebendas. II. S. 174) vollständig an, aber es scheint mir, dass, wenn man so weit geht, den positiven Religionsvorstellungen einen rein dichterischen Ursprung zuzuschreiben, man desshalb noch nicht berechtigt sei, seine Dichtungen auf die Natur und alle ihre Erscheinungen auszudehnen. *Schleiden* erklärt: „Die moralische Welt, in der wir uns geistig heimisch fühlen, ist nun einmal für den Erdensohn in bestimmter Verbindung und Abhängigkeit von der Körperwelt; unsere geistige Entwicklung und sittlichen Bestrebungen werden auf mannichfache Weise gehemmt und gefördert von körperlichen Einwirkungen, die dem Bereiche unserer Macht entrückt sind. Die Naturgesetze sagen uns nun wohl, dass ein Ereigniss in naturgesetzlicher Folge nothwendig aus jenem anderen abzuleiten sei, dass aber dasselbe gerade mit dieser oder jener bestimmten moralischen Erscheinung in Verbindung tritt und auf dieselbe einwirkt, ist nicht naturgesetzlich zu entwickeln. Dem Naturforscher bleibt hier nichts als die Zufälligkeit in seinem Gebiete übrig. Für das religiöse Gefühl gibt es aber keinen Zufall und ihm steht vielmehr hinter Allem ein nach Zwecken geordnetes Reich Gottes." Mindestens wird hier doch zugestanden, dass auch für die Manifestationen der Naturgesetze überall Causalität besteht. Sie treten in Wirksamkeit, so oft die äusseren Bedingungen es zulassen, und wenn man das Zufall nennt, so kann man am Ende, wie das ja auch Manche gethan haben, Alles Zufall nennen. In dem realen Verhältnisse des sogenannten zufälligen Eintretens bestimmter äusserer Bedingungen zu den dadurch in Wirksamkeit gerathenden Naturkräften ändert sich nichts, mögen wir nun jenes Eintreten auf eine besondere Absicht des Weltlenkers oder auf eine Naturnothwendigkeit beziehen. Wenn wir genau beobachten, so zeigt sich ja jedesmal, dass kein Vorgang isolirt und spontan auftritt, dass vielmehr jeder in eine grössere Bewegungsreihe hineingehört, in welcher Glied für Glied regelmässig und gesetzmässig mit einander verknüpft sind. Dabei ist

es jedoch ebenso schwer, für den einzelnen Fall das Eingreifen einer übernatürlichen Hand in diese Reihe zu begründen, als zu beweisen, dass die ganze Reihe gerade so hat ablaufen müssen und nicht anders hat ablaufen können.

Meines Erachtens ist der Punkt, in dem die Transscendenz hauptsächlich wurzelt und in dem ihre Zulässigkeit am besten begründet werden kann, *unsere Unwissenheit über das Wesen des Bewusstseins.* Weder die Philosophie, noch die Naturforschung waren bis jetzt im Stande, in dieser Richtung mehr zu leisten, als die einfache Thatsache des Bewusstseins zuzugestehen; alle Bestrebungen, die Selbsterkenntniss gänzlich zu Stande zu bringen, scheitern an dieser einfachen, aber unerklärlichen und unbegreiflichen Thatsache, welche jeder Analogie in der ausserthierischen Natur entbehrt und jeder objectiven Behandlung zu spotten scheint. Das Bewusstsein ist es, welches den Menschen mit der Welt und seinem eignen Leibe entzweit; in ihm liegt die Quelle jenes Strebens nach Negation des Endlichen, welche wiederum den Glauben als den Versuch einer positiven Ergänzung dieses Mangels begründet.

In einem Artikel über Empirie und Transscendenz (Archiv f. path. Anat. und Phys. VII. Hft. 1) habe ich diese Frage genauer erörtert und dabei erklärt, dass ich nichts dagegen einzuwenden habe, wenn man für das Bewusstsein die Seele einsetze und dieser das Bewusstsein als eine besondere Eigenschaft zuschreibe. *Rud. Wagner* (Wissen und Glauben S. 8) hat diesen Satz für seine Auffassung der Seele als einer immateriellen Substanz zu Hülfe genommen und *Carl Vogt* (Köhlerglaube und Wissenschaft. 1855. S. 108) hat es desshalb für nöthig erachtet, gerade ihn weitläuftiger zu bekämpfen, indem er das Bewusstsein als eine Function des Gehirns in Anspruch nimmt und es der Function der Muskeln, der Contraction parallel setzt. Seine Darstellung hat mich nicht überführt, und wie es mir scheint, hat *Vogt* selbst den schwierigen Theil der Frage nur angedeutet, indem er hofft, man werde eines Tages mit Bestimmtheit diejenigen Ganglienzellen nachweisen können, durch deren Reizung nicht das Bewusstsein im Allgemeinen, sondern das Bewusstsein dieser oder jener speciellen Empfindung erzeugt wird. In der That handelt es sich bei dem Bewusstsein, wenn man es als eine Function des Gehirns auffassen will, zunächst um die Frage, ob dasselbe an bestimmte Hirntheile gebunden ist oder ob es vielmehr allen oder doch vielen gangliösen Apparaten des Gehirns zukommt, mit anderen Worten, ob es ein besonderes Organ des Bewusstseins gibt, das von den Organen des Denkens, Empfindens, Bewegens räumlich getrennt ist, oder ob die Organe des Denkens und der Empfindung auch zugleich Organe des Bewusstseins sind. Nur im ersteren Falle wäre es möglich, das Bewusstsein mit der Contraction zu parallelisiren; im zweiten wären beide ganz verschieden, insofern dann das Denken und Empfinden eben der Contraction parallel ständen und das Bewusstsein als etwas ganz Besonderes noch hinzukäme, etwa wie die Wärme bei der Muskelcontraction. Die Naturforschung war bis jetzt nicht im Stande, ein besonderes Organ des Bewusstseins aufzufinden, und es würde daher vom materialistischen Standpunkte nur übrig bleiben, dieselben Organe, welche dem Denken und Empfinden dienen, auch für die Erzeugung des Bewusstseins in Anspruch zu nehmen.

In dieser Beziehung würde es von entscheidendem Werthe sein, wenn sich mit Bestimmtheit erkennen liesse, ob Denken und Empfinden jedesmal mit Bewusstsein geschehen oder ob es Zustände der Bewusstlosigkeit gibt, in welchen Denken und Empfinden noch fortbesteht. Leider ist hier eine bestimmte Antwort aus der Erfahrung sehr schwer zu gewinnen. Die Selbstbeobachtung hört natürlich mit dem Eintritte der Bewusstlosigkeit auf und die fremde Beobachtung muss sich an eine kleine Zahl unsicherer und zweideutiger Erscheinungen, z. B. gewisse Bewegungen und Haltungen mimischer Art, anknüpfen. So hielt man früher den

*Somnambulismus* für einen bewusstlosen Zustand, und doch war man genöthigt, eine gewisse Fähigkeit des Denkens und Empfindens für denselben zuzulassen, da sonst die oft so planmässig eingerichteten Handlungen der Somnambulen sich gar nicht erklären liessen. Allein *Lotze* (Allg. Pathol. u. Therapie als mechanische Naturwissenschaften, 1842. S. 324) hat schon hervorgehoben, dass „der Somnambulist seine Handlungen mit dem Bewusstsein derselben, aber nicht mit dem Bewusstsein ihres Verhältnisses zur wirklichen wachenden Ordnung der Dinge vollbringt", und dass wahrscheinlich „nur das Selbstbewusstsein, welches dem Menschen seine Stellung in der Welt und dem Leben anweist, zugleich mit der Function des Organs, welches der Erinnerung dient, aufgehoben ist." Vielleicht ist es nicht einmal nöthig, so weit zu gehen. Wesentlich handelt es sich bei dem Somnambulismus nur um zwei Erscheinungen: einmal um den Mangel an Aufmerksamkeit auf alle diejenigen Empfindungen, welche nicht dem herrschenden Gedankenkreise angehören, und das andere Mal um den Mangel an bleibender Erinnerung für die während des Anfalles vorgenommenen Handlungen. Beides schliesst nicht aus, dass während des Anfalles noch bewusstes Empfinden *gewisser* sinnlicher Eindrücke und bewusstes Denken in *gewissen* Richtungen stattfindet; im Gegentheil sehen wir schon im gewöhnlichen Leben, dass Menschen, die in einer sehr angestrengten, auf einen bestimmten Punkt gerichteten körperlichen oder geistigen Thätigkeit begriffen sind, sowie in noch höherem Grade solche, die sich in ekstatischen Zuständen befinden, für heterogene Sinneseindrücke unempfänglich werden oder die Empfindung wenigstens so sehr abschwächen (hemmen), dass Eindrücke der Art nur für einen Augenblick in das Bewusstsein eintreten und dann sofort spurlos verloren gehen. *Macdougall* (Monthly Journ. 1854. Mai, p. 479) sucht durch diese Erfahrung das sonderbare Phänomen der Katalepsie zu erklären, indem er dabei eine eigenthümliche Zerstreuung des Geistes auffindet, und *Ludw. Meyer* (Annalen des Charité-Krankenhauses. Bd. V. Hft. 3. S. 78), der mit vielem Geschick die Katalepsie als eine Form der Melancholia attonita darstellt, sucht den Grund dieser Zerstreuung in dem Gefühle eines unendlichen, Alles absorbirenden Schmerzes, in welchem sich die ganze Aufmerksamkeit der Seele concentrire. Wenn diess der Fall ist, so könnte es gar nicht zweifelhaft sein, dass der Mensch die Fähigkeit besitzt, bestimmte Sinneseindrücke zum Bewusstsein gelangen zu lassen und andere davon auszuschliessen, selbst wenn sie wirklich die Centralorgane des Empfindens erregen, wie wir aus dem nachträglichen Zustandekommen bewusster Erinnerung (*Nachempfindung*) erkennen können. Auch das würde eine Verschiedenheit von Empfindung und Bewusstsein zeigen.

Indess ist dieser Schluss nicht zweifellos. Der Zustand des Bewusstseins ist ein wechselnder: je nach der grösseren oder geringeren Disposition (*Stimmung*) unserer Organe, je nach der stärkeren oder geringeren Energie der Sinneseindrücke ist auch das Bewusstsein bald klarer, bald weniger klar und es findet sich eine Reihe unmerklicher Uebergänge von den Zuständen der blossen Unklarheit bis zur vollständigen Bewusstlosigkeit. Ganz parallel damit gehen die Zustände des Empfindens und Denkens, und jene scheinbar vom Bewusstsein ausgeschlossenen Empfindungen aufgeregter, ekstatischer oder geradezu kranker Menschen lassen sich bei genauerer Betrachtung gewöhnlich auf relativ zu schwache Sinneseindrücke bei dauerhafter oder vorübergehender Verstimmung der Organe, d. h. bei überhaupt oder theilweise unklarem Bewusstsein zurückführen. Hieraus könnte man allerdings eine nothwendige und constante Verbindung des Bewusstseins mit dem Empfinden und Denken folgern.

Allein in diesem Falle wäre zu untersuchen, *warum die Aufmerksamkeit sich immer nur einem oder einigen zusammengehörigen Gegenständen zuwenden könne* und für alle übrigen Vorgänge des Denkens und Empfindens ein Zustand der Zer-

streuung eintreten muss. Für die motorische Seite hat *Ludwig* (Die allgemeinen thierischen Kräfte, in der Helvetia. 1852. April. S. 103) diese Frage dahin beantwortet, dass „die Seele wahrscheinlich gleichzeitig immer nur ein und dieselbe Zahl von Nerven erregen, diese Anregung der verschiedenen Nerven aber so rasch auf einander folgen lassen könne, dass nur dadurch der Anschein gleichzeitiger Anregung sich gestalte; der Angriffspunkt der Seele auf die Gesammtsumme der Nerven würde sich darnach immer gleich bleiben." Wäre das Bewusstsein eine Eigenschaft jedes denkenden und empfindenden Elementes, so könnte ja nichts entgegenstehen, dass es jedesmal eintrete, so oft Denken und Empfinden stattfindet. Statt dessen sehen wir, dass Jemand, dessen Aufmerksamkeit auf bestimmte Empfindungen, Gedanken oder Handlungen gerichtet ist, während dieser Zeit Bewegungen vornimmt, die durch Empfindungen oder Gedanken bedingt sind, welche dem eigentlich bewussten Kreise des Empfindens und Denkens nicht angehören: *automatische Handlungen mit dem Charakter der psychischen Reflexthätigkeit.* Wenden wir auch hier die oben für den Somnambulismus zugelassene Erklärung an, dass sich das Bewusstsein für ein verschwindend kleines Zeitmoment, gleichsam episodisch auf diese Nebenhandlung richtet, so muss man zugleich eine momentane Ablenkung von dem eigentlichen Gegenstande der Aufmerksamkeit zulassen und auf die Möglichkeit sehr schneller Uebertragungen des Bewusstseins von einem Gegenstande auf den andern zurückgehen.

Alle diese Betrachtungen drängen uns mit Nothwendigkeit auf die Frage von der *Einheit des Bewusstseins*, welche sich überdiess als unmittelbares Ergebniss des subjectiven Gefühls schon von der ersten Zeit des Lebens an (vgl. Note 4) darstellt und welche so sehr als eine allgemein zugestandene und gemeingültige Thatsache betrachtet wird, dass gerade darauf sich die Forderung eines einheitlichen Substrates des Bewusstseins begründet. Von dem Augenblicke an, wo ein solches nicht in einem besonderen, einfachen Organe des Körpers aufgewiesen werden kann, ist wissenschaftlich gegen die Möglichkeit nichts mehr einzuwenden, dass ausser dem palpablen Stoff noch ein imponderables, wenn man will immaterielles, ätherisches oder rein geistiges Wesen existire, dessen wesentlichste erkennbare Eigenschaft eben das Bewusstsein ist. Für mich war diese Gedankenreihe die Veranlassung, die rein materialistische Auffassung des Bewusstseins als einer einfachen Hirnfunction als willkürlich und die allerdings transscendente Annahme einer besonderen Seele als möglicherweise berechtigt zu erklären, und noch jetzt kann ich trotz der Gegenbemerkungen von *Vogt* mich nicht überzeugen, dass dieser Standpunkt irrthümlich ist oder der Folgerichtigkeit entbehre. Nur möchte ich besonders hervorheben, dass ich durch die Annahme einer individuellen Seele das Wesen des Bewusstseins auch nicht um das Mindeste klarer erkenne und dass ich es daher in Abrede stellen muss, dass das *wissenschaftliche Bedürfniss* zu einer solchen Annahme führe.

Auf der anderen Seite begnügt sich das religiöse Bedürfniss nicht mit einer Seele, deren einzige Eigenschaft das Bewusstsein ist (*Lotze*); es verlangt statt einer bloss passiven, receptiven und höchstens reflektirenden Seele eine active, thatsächlich und selbstständig wirkende; das einheitliche Bewusstsein soll zugleich sammelnder und wirksamer Mittelpunkt aller geistigen Thätigkeit sein und das Empfinden, Denken und Wollen sollen, wie das Bewusstsein, Eigenschaften der Seele als solcher sein. Das Gehirn mit seinen einzelnen Theilen ist dann eben nur das Organ, dessen besondere Einrichtungen die Seele benutzt, um ihre Eigenschaften zur inneren oder äusseren Erscheinung zu bringen. Leider geräth man hier schliesslich in einen vollständigen Cirkel. Wenn die Seele ohne das Gehirn nichts leisten kann, wenn alle ihre Thätigkeiten an Veränderungen von Gehirntheilen gebunden sind, so kann man eigentlich nicht sagen, dass das Bewusstsein oder irgend etwas Anderes un-

mittelbare Attribute der selbstthätigen Seele seien, und mit demselben Rechte, mit dem man einen Körper leuchtend nennt, der Lichtwellen hervorbringt an etwas, das ausser ihm ist und das wir, obwohl wir es nicht kennen, als Aether bezeichnen, mit demselben, ja mit noch grösserem Rechte, sage ich, können wir auch das Gehirn empfindend und denkend nennen, selbst wenn sich feststellen liesse, dass das Bewusstsein davon erst an etwas, das von ihm unterschieden ist, erregt wird. *R. Wagner* konnte in dieser Beziehung die Seele mit dem Lichtäther vergleichen, nur that er es in einer so unphysikalischen Weise, dass *Vogt* seine Betrachtung mit grosser Leichtigkeit als ganz und gar unhaltbar zurückweisen konnte. In der Sache selbst dürfte es schwer sein, eine solche Vergleichung abzuweisen, und ich erinnere namentlich an das Beispiel von den Muskeln, die neben und mit ihrer eigenthümlichen Function, der Contraction noch Wärme frei werden lassen, deren Substrat nicht als ein integrirender Bestandtheil der Muskelsubstanz betrachtet werden kann und die ihrerseits für das Zustandekommen der Muskelfunction von der grössten entscheidenden Bedeutung ist. Gibt es eine besondere Seelensubstanz oder einen Seelenäther, so muss er auch wirksam sein und dann wird es endlich auch möglich werden, seine Wirkungen auf physikalische Maasse zurückzuführen. Diess darzuthun, sollte die nächste Aufgabe derjenigen sein, welche sich für die allgemeine Einführung der Seelensubstanz in die Anschauungen der Gebildeten interessiren.

7) *Glaube und Wissenschaft.* Die eigenthümliche Entwicklung der neuesten Zeit hat in allmälig immer grösserer Ausdehnung die kirchlichen und politischen Parteien auch in die Wissenschaft eingeführt, und namentlich die Naturwissenschaft ist in demselben Maasse, als sie sich in den letzten Decennien ausgebreitet hat, in die Parteikämpfe des täglichen Lebens hineingezogen worden. Jeder bedeutende Fortschritt der Naturwissenschaften bringt ein solches Ereigniss mit einer gewissen Nothwendigkett mit sich, indem er eine Reihe von Voraussetzungen zerstört, auf denen ein Theil der kirchlichen und politischen Dogmen errichtet ist. Wie zu den Zeiten des *Galilei* wird auch künftig der Conflikt niemals ausbleiben, so oft die Wissenschaft in ihrem unaufhaltsamen Fortschritte genöthigt wird, ihre Grenzen vorzurücken. Dieses Vorrücken wird von den Dogmatikern natürlich als ein Angriff betrachtet, wenn es sich auch nur um die Geltendmachung von Hoheitsrechten der Wissenschaft über ein ihr zustehendes Gebiet handelt; sie suchen mit aller Gewalt ihren traditionellen Besitz zu behaupten und bringen es durch ihren ungerechten Widerstand endlich dahin, dass die Ungestümeren unter ihren Gegnern wirklich aggressiv werden. So ist es auch in den letzten Jahren gegangen, und das Endergebniss davon ist gewesen, dass sich bei den Trägern der kirchlichen und staatlichen Gewalt vielfach ein ganz allgemeines Misstrauen gegen die naturwissenschaftliche Richtung als eine destructive und ihrem Wesen nach negirende gebildet hat und dass man unter dem gemeinschaftlichen Namen des Materialismus alle freie Forschung mit empirischem Charakter für verdächtig erklärt. Vielleicht zu keiner Zeit ist es daher nothwendiger gewesen, die berechtigten Grenzen der Naturforschung zu wahren und sowohl die Angriffe des Dogmatismus auf dieselben, als ihre Ueberschreitung durch Naturforscher abzuwehren.

Erst vor Kurzem war ich genöthigt, das Recht der Naturforschung gegen die Angriffe von *Ringseis* zu vertheidigen (Archiv f. pathol. Anat. u. Phys. Bd. VII. Hft. 1.). Gerade desshalb kann ich aber auch nicht zugeben, dass die Einwendungen, welche *Vogt* (Köhlerglaube und Wissenschaft S. 103.) gegen meine tolerante Auffassung des Glaubens macht, naturwissenschaftlich begründet sind.*) Insbeson-

*) Wenn es sich um den speciellen Streit handelt, der in so auffälliger Weise bei der letzten Naturforscher-Versammlung von *Rud. Wagner* begonnen ist, so brauche ich wohl nicht erst zu versichern, dass ich weder seine Motive noch seine Begründung billige, und ich will noch

dere kann ich seinen Schlussfolgerungen über die Natur des Bewusstseins nicht beitreten, weil ich sie nach ihrer Begründung und nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft für transscendental halte und weil ich den Dogmatismus innerhalb der Grenzen der Naturforschung nirgends anerkennen mag. Es gibt einen materialistischen Dogmatismus so gut, wie einen kirchlichen und einen idealistischen, und ich gestehe gern zu, dass der eine wie die anderen reale Objecte haben *können*. Allein sicherlich ist der materialistische der gefährlichere, weil er seine dogmatische Natur verleugnet und in dem Kleide der Wissenschaft auftritt, weil er sich als empirisch darstellt, wo er nur speculativ ist und weil er die Grenzen der Naturforschung an Orten aufrichten will, wo die letztere offenbar noch nicht competent ist. Die Naturforschung sollte gerade hier in ihren Schlussfolgerungen um so nüchterner und gewissenhafter sein, als sie dadurch an Kraft gewinnt. Denn es ist ja nicht bloss bei uns, wo „die Umkehr der Wissenschaft" gepredigt wird. Auch in Frankreich ist der Conflikt schon offen ausgebrochen, wie die Streitigkeiten zwischen der Union (*Teissier*) und der Révue médicale (*Cayol*) sowie andere Erscheinungen hinreichend darthun (vgl. Du mouvement actuel des écoles hippocratiques et vitalistes. Révue méd. chir. 1854. Mai. p. 257.). Diese Streitigkeiten, wie sie sich im Laufe der Geschichte leider nur zu oft wiederholen, werden freilich gewöhnlich hervorgerufen durch die Intoleranz der kirchlichen Parteien, welche ihre Herrschaft gegen die wachsende Macht der Wissenschaft auch auf dem rein weltlichen Gebiete zu behaupten streben und durch ihr starres Festhalten an ganz unwesentlichen und nebensächlichen Dingen allmälig die Intoleranz der Gegner als natürliche Reaction hervorrufen.

Jede religiöse Entwickelung hat zunächst das Bestreben, dem ästhetischen Bedürfnisse durch die Aufstellung gewisser Symbole zu genügen und dem Mangel der sinnlichen Erkenntniss dadurch abzuhelfen, dass sie die Ahnungen der sinnlichen Transscendenz durch *mystische Bilder* ausdrückt. Diese Bilder, welche ursprünglich in rein dichterischer Form auftreten, nehmen im Laufe der Tradition immer mehr körperlichen Charakter an, und indem sie als wirkliche Gestalten Inhalt der Dogmen werden, setzen sie sich in immer grösseren Widerspruch gegen die fortschreitende empirische Naturerkenntniss. Eines der besten Beispiele liefert die Kunstgeschichte in der Auffassung der Flügel, mit denen der Dogmatismus aller Zeiten gewisse mystische Wesen bekleidet hat. Während die poetische Naturanschauung die Flügel gewisser religiöser Gestalten einfach symbolisch nimmt, als ein mechanisches Werkzeug, welches z. B. Hermes an seine Schuhe, an seinen Reisehut oder seinen Stab einfach anheftet, hat der spätere Dogmatismus sie nach und nach als organischen Bestandtheil dem Körper selbst angefügt und dadurch ein vollständig widernatürliches, ja für den wissenschaftlich gebildeten Geschmack ganz unzulässiges Verhältniss geschaffen. Auch der mystische Künstler darf nicht so viel poetische Licenz in Anspruch nehmen, dass er, wenn er einmal den Wirbelthiertypus als Gegenstand seiner Inspiration wählt, denselben auf eine logisch unmögliche, phantastisch ausschweifende Weise verändert. Ein Flügel, der bewegt werden soll, kann nicht ein einfaches Hautgebilde sein, sondern er braucht Muskeln und einen Stützpunkt am Skelett; ohne diese stellt er einen vollständig unnützen, dem vorausgesetzten Zwecke in keiner Weise genügenden Anhang dar. Solche Verirrungen fordern mit einer gewissen Nothwendigkeit die Kritik heraus und jede Religionspartei thut daher wohl, wenn sie Traditionen der Art der besseren Natur-

---

besonders hinzufügen, dass der Artikel meines Archivs über Empirie und Transscendenz lange vor dem Beginne dieses Streites geschrieben und auch schon gedruckt war, dass ich also meine Bemerkungen über *R. Wagner's* Stellung zum Glauben (Archiv VII. S. 10.) unter unvollständigen Voraussetzungen verfasst habe.

erkenntniss zum Opfer bringt. Soll das Symbol dem ästhetischen Bedürfnisse des lebenden Geschlechts genügen, so muss es auch dem Zeitbewusstsein angepasst sein.

8) *Anthropologie.* Ich verstehe unter dieser Bezeichnung die Erfahrungswissenschaft vom Menschen überhaupt, indem ich als Erkenntnissquelle nicht bloss die äussere, objective, sondern auch die innere, subjective Erfahrung betrachte. Man könnte hier einwenden, dass ich damit zugleich den wesentlichsten Theil der Philosophie in das Gebiet der Naturwissenschaft hineinziehe. Ich leugne die Richtigkeit dieses Einwandes nicht, betrachte ihn aber als keinen Vorwurf. Wenn die Philosophie die Wissenschaft des Wirklichen sein will, so kann sie nur den Weg der Naturwissenschaft gehen und in der Erfahrung die Gegenstände ihrer Forschung und Erkenntniss suchen. Sie wird dann nicht bloss dem Inhalte, sondern auch der Methode nach Naturwissenschaft, und sie kann sich von dieser höchstens durch das Ziel unterscheiden, insofern fast alle philosophischen Schulen sich ein transscendentes Ziel, die Erforschung des Weltplanes oder die Ergründung des Absoluten vorstecken, während die wahre Naturforschung concrete Ziele verfolgt und die Erkenntniss des *Wesens des Individuellen* als ihre letzte Aufgabe betrachtet. Denn das Beispiel aller Zeiten hat sie belehrt, wie fruchtlos das vorzeitige Streben nach dem Allgemeinen, wie hoffnungslos der Weg zum Absoluten ist. Das einzige Absolute, welches der Mensch zu erkennen vermag, ist sein eigenes Bewusstsein.

9) *Der Humanismus.* Es ist eine in der neueren Zeit sehr verbreitete Ansicht, dass der Humanismus seinem Wesen nach gefährlich, zerstörend und verneinend sei, und es lässt sich nicht leugnen, dass die Geschichte der letzten Jahre manche scheinbar beweisenden Thatsachen dafür geliefert hat. Ist es aber würdig, ist es auch nur räthlich, nach einzelnen Beispielen ein Princip zu verdammen? Jede neue Wahrheit ist gewissen bis dahin gültigen Wahrheiten gefährlich: sie verneint sie und sucht sich an ihre Stelle zu setzen. Aber ist das ein Grund, sie zu verurtheilen? Handelt es sich nicht einzig und allein darum, sie zu prüfen, ob sie wirklich ist, was sie behauptet, eine Wahrheit? und ist es nicht Pflicht, wenn sie die Probe besteht, sie sobald als nur immer möglich in ihr Recht einzusetzen?

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, die Wahrheit und Berechtigung des Humanismus nach allen Richtungen hin darzuthun. Indess kann ich es mir nicht versagen, wenigstens einen Vorwurf zu besprechen, der, wenn er begründet wäre, allein genügen würde, die ganze Richtung als eine nicht bloss gefährliche, sondern geradezu zerstörende auf's Aeusserste zu verfolgen. Es ist der Vorwurf, dass die Naturwissenschaft, indem sie das Denken als einen an das Gehirn gebundenen Vorgang auffasst und die Spontaneität des Willens zurückweist, damit zugleich die *Zurechnungsfähigkeit und Verantwortlichkeit* der Einzelnen aufhebt.

Dieser Vorwurf mag begründet sein, insofern er sich auf einzelne Beispiele bezieht. Vielleicht gibt es unklare Köpfe, welche Lehren vertheidigen, mit denen eine individuelle Verantwortlichkeit nicht mehr vereinbar ist. Aber ich muss auf das Entschiedenste dagegen protestiren, dass solche Lehren nothwendige Eigenthümlichkeit des Humanismus oder auch nur folgerichtiges Ergebniss der naturwissenschaftlichen Anschauung seien. Kein Naturforscher, er mag eine noch so materialistische Richtung haben, wird es in Abrede stellen, dass der Mensch denkt, dass dieses sein Denken nach bestimmten Gesetzen vor sich geht und dass der denkende Mensch sich selbst bestimmen, seine Handlungen reguliren kann. Diess sind aber auch die Voraussetzungen des Staatsmannes und des Richters, welche den gesetzmässig denkenden und darum zurechnungsfähigen Menschen für seine Handlungen verantwortlich machen. Es kommt dabei durchaus nicht darauf an, ob man das Denken in das Gehirn (den Körper) oder in die Seele (den Geist) verlegt, ob man

den Willen als ein vom Denken gesondertes Vermögen oder als das nothwendige Ergebniss des Denkens betrachtet, ob man die sittlichen Ideen als ursprüngliche und angeborne oder als erworbene und aus der Erfahrung abgezogene ansieht. Insbesondere die Rechtspflege hat sich hier nur *an die Thatsachen*, *nicht an die Deutung derselben* zu halten; jene sind bleibend, diese wechselnd, und ein dauerndes Rechtsbewusstsein kann daher nur auf die ersteren begründet werden. Geschieht diess, so wird der Humanismus nie in einen principiellen Widerspruch mit der Rechtspflege gerathen, denn auch für ihn hat die Thatsache des gesetzmässigen (*vernünftigen*) und sich selbst bestimmenden (*freien*) Denkens ihre volle Gültigkeit. Stützt sich dagegen das Strafrecht auf eine erfahrungsmässig nicht zu begründende, transscendente Deutung der psychischen Erscheinungen, so kann es allerdings vor der wissenschaftlichen Erkenntniss nicht bestehen und vom Standpunkte des Humanismus muss man die billige Forderung seiner Umgestaltung stellen; niemals wird aber dabei das Princip der Verantwortlichkeit in Frage kommen.

Nun ist es aber eigentlich gar nicht nothwendig, gegenüber der Rechtswissenschaft die Frage von der Bedeutung der körperlichen Organe bei dem gewöhnlichen Denken zu discutiren. So wenig es heut zu Tage einem Philosophen beikommen wird, die Nothwendigkeit einer körperlichen Thätigkeit bei allen geistigen Vorgängen zu bezweifeln, so wenig wird von den Rechtsgelehrten die Voraussetzung körperlicher Integrität für ein vernünftiges Denken bezweifelt. Sonst wäre es ja im höchsten Grade widersinnig, jedesmal Aerzte als Sachverständige zur Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit eines Angeklagten herbeizuziehen. Ob das Gehirn selbst denkt oder ob die Seele es zum Denken benutzt, ist für die Sache ganz gleichgültig, da in beiden Fällen kein Zweifel darüber bestehen kann, dass bei gesundem Gehirn der Vorgang des Denkens nicht willkürlich d. h. unvernünftig oder bloss zufällig vernünftig, sondern mit gesetzmässiger Nothwendigkeit, d. h. vernünftig zu Stande kommen muss, während bei krankem Gehirn der Vorgang unvollständig oder ganz abweichend sich erfüllt.

Die Differenz zwischen dem Humanismus und der heutigen Rechtslehre liegt gar nicht in dieser Frage, sondern sie concentrirt sich ganz und gar in der Frage von der Bedeutung der zu verhängenden Strafe. Der Humanismus verfolgt auch in dieser Richtung mit Consequenz seine *pädagogische Aufgabe*: die Strafe kann für ihn im Allgemeinen nur eines der Mittel sein, durch welche das Volk zu einer sittlichen und bewussten Haltung erzogen werden soll. Desshalb verlangt er in einer ganz anderen Weise, als es heut zu Tage geschieht, die Prüfung der psychologischen Motive des Angeklagten. Es genügt ihm nicht, dass bloss den groben körperlichen Zuständen Rechnung getragen werde; vielmehr fordert er, dass auch die Fehler der Erziehung, der Mangel an Urtheil und Erfahrung, die Irrthümer der Zeit und der Gesellschaft, die Vorurtheile des Glaubens und des Aberglaubens, die falschen Voraussetzungen der Unwissenheit sowohl für den *Grad* der Zurechnungsfähigkeit, als für die Wahl der pädagogischen Strafe entscheidend werden. Der Humanismus will in den Richtern nicht bloss gesetzes-, sondern auch menschenkundige Männer, praktische Anthropologen sehen, und wenn diese Forderung schon jetzt in den meisten Culturstaaten durch die theilweise Ersetzung der gelehrten Richter durch Geschworne aus dem Volke eine, wenn auch noch sehr unvollkommene, so doch principielle Anerkennung gefunden hat, so kann er um so mehr darauf bestehen, dass auch in der Gesetzgebung seiner Auffassung allmälig immer mehr Raum gegeben werde (vgl. *Fröbel*, System der socialen Politik, Bd. I. S. 127).

---

# Das Leben.

---

Autorum hactenus nemo istud lumen indagavit vitale, quo spiritus illuminatur et quodammodo fervet, sic ut unum quasi fiant vita, lumen, forma et anima sensitiva.

*van Helmont.*

Zu der Unterscheidung des Ich von dem Anderen gelangt, findet das dualistische Bewusstsein alsbald einen neuen Dualismus des Anderen in dem Unterschiede zwischen Belebtem und Unbelebtem, Organischem und Unorganischem. Das Andere ist entweder dem Ich ähnlich oder unähnlich: das Unterscheidende ist das *Leben*.

Vergeblich hat man sich bemüht, diesen Unterschied objektiv aufzulösen. Man hat von einem Leben der Atmosphäre, der Erde, des Weltalls gesprochen und das Kriterium des Lebens in die Erhaltung der einheitlichen, gleichbleibenden Sonder-Existenz gesetzt.

Nun kann man freilich den *Tod*, die Negation des Lebens, als Aufhebung jener Sonder-Existenz bezeichnen, allein ein solcher Gegensatz von Leben und Tod bezieht sich nur auf verschiedene Zustände derselben Körper, während das Bewusstsein den Gegensatz von Belebtem und Unbelebtem an verschiedenen Dingen gewinnt.

Die Erde ist weder lebendig, noch todt, wenn sich auch nachweisen lässt, dass seit Jahrtausenden kein Atom hinweg genommen ist und nur einige Asteroiden hinzugekommen sind, sie also ihre einheitliche Sonder-Existenz vollkommen erhalten hat. Ebensowenig ist die Atmosphäre lebendig oder todt, trotzdem dass sie durch eine immer fortgehende Bewegung an jedem Punkte ihre Mischung ziemlich gleichmässig erhält.

Nicht die Erhaltung der gleichbleibenden, einheitlichen Sonder-Existenz ist das Kriterium des Lebens, sondern vielmehr der *immanente einheitliche Grund* dieser Erhaltung ist es. Auch der Krystall erhält seine einheitliche Sonder-Existenz ungeschmälert, allein der Grund ist kein einheitlicher; er ist jedem einzelnen Krystallmolecül inhärent; der Krystall ist nur ein Vielfaches von gleichbeschaffenen Molecülen.

Die *Krystallisation* tritt jedesmal auf, sobald die Bedingungen gegeben sind, unter denen die Eigenschaften der krystallisirbaren Körper manifest werden können. Diese Eigenschaften sind moleculäre und

ursprüngliche, und da wir die Bedingungen, unter denen sie manifest werden können, jeden Augenblick willkürlich zu setzen vermögen, so sind wir auch in jedem Augenblick im Stande, Krystalle zu „machen".

Diejenigen, welche den Unterschied von Belebtem und Unbelebtem objektiv auflösen wollten, haben viel von organischer Krystallisation als Ausdruck für die plastischen Lebensvorgänge gesprochen, und die Alchymisten sind von der Gewissheit, Krystalle machen zu können, schnell zu der demiurgischen Hoffnung fortgeschritten, auch den Homunculus zu produciren. Die Naturwissenschaft hat diese Ansichten und Hoffnungen nicht bestätigt.

Sie hat allerdings gezeigt, dass das Leben an eine bestimmte Form gebunden ist, ohne welche es ebensowenig manifest wird, als die Eigenschaften der krystallisirbaren Körper ohne die bestimmte Form zur vollen Erscheinung kommen.

Diese bestimmte Form ist die *Zelle,* ein Gebilde, das aus zwei in einander geschachtelten Bläschen von verschiedener, chemischer Beschaffenheit besteht.

Die Zelle, als die einfachste Form der Lebensäusserung, welche doch den Gedanken des Lebens vollständig repräsentirt, ist die *organische Einheit,* das theilbare lebendige Eine.[1])

Darin kommt Alles Lebendige überein, dass es von der Zelle ausgeht: nicht bloss die einzellige Pflanze und das einzellige Thier, sondern auch die vollendetste Pflanze und das höchst entwickelte Thier (der Mensch), welche von der einfachen Zelle (Eizelle) ihren Anfang nehmen.

Das Leben ist also an die bestimmte Form der Zelle gebunden. Ohne sie kommt es nicht zur Erscheinung. Der Ausdruck des Lebens ist daher die Zellenbildung, die *Organisation.* Nur das Organische ist lebendig.

Allein die Organisation ist nicht das Leben selbst, sondern nur die Manifestation, das sichtbare Resultat des Lebens. Das Material, an dem sie zu Stande kommt, erfährt schon vor dem sichtbaren Beginn der neuen Zellenbildung eine Reihe von Veränderungen chemischer Art.

Man muss demnach schon im Beginn des neuen Lebens einen *inneren* und *äusseren Akt* unterscheiden.

Der äussere, *plastische* Akt, die Organisation, welche man mit der Krystallisation parallelisiren darf, ist von dem voraufgehenden inneren abhängig; er kann als das nothwendige Resultat der Eigenschaften der durch den inneren Akt gebildeten, neuen chemischen Stoffe, als das Zusammentreten dieser Stoffe zu bestimmten, in den Eigenschaften derselben begründeten Formen aufgefasst werden.

Der innere, präparatorische Akt ist, soweit wir ihn bis jetzt erfassen können, ein *chemisch-katalytischer.* Die Substanzen, aus welchen das Blastem besteht, sind bestimmte chemische Körper; diejenigen, welche durch die innere Differenzirung desselben gebildet werden und

das Material der Organisation liefern, sind gleichfalls bestimmte chemische Körper; die Gesetze, nach welchen die letzteren aus den ersteren entstehen, unterscheiden sich, soweit sich bis jetzt erkennen lässt, in keiner Weise von den gewöhnlichen chemischen Gesetzen.

Daraus folgt aber keineswegs, dass dieser innere, katalytisehe, eigentlich genetische Akt durch die chemischen Affinitäten der Stoffe des Zelleninhaltes für sich *eingeleitet* wird.

In der Verkennung dieses Unterschiedes beruht die grosse Kluft zwischen den chemischen und vitalistischen Puristen. Die Chemiker und Chemiatriker haben das Leben überhaupt auf chemische Vorgänge, die nach den allgemeinen chemischen Gesetzen eintreten, zurückgeführt; die Vitalisten und Animisten dagegen haben den Chemismus geradezu aus dem Leben hinausgeworfen, ihn als den Gegensatz des Lebens geschildert, der erst im Tode geltend werde. Die neuere Wissenschaft hat diesen Widerspruch aufgehoben.

Die gewöhnlichen chemischen und physikalischen *(mechanischen)* Gesetze gelten auch im lebenden Körper; die Lebensvorgänge, insofern sie an mechanischen Stoffen zu Stande kommen, bieten im Einzelnen keine Abweichungen von den gewöhnlichen Aeusserungen der mechanischen Gesetze dar. In so weit sind also die Schulen der Mechaniker vollkommen berechtigt.

Allein die Mechanik des Lebens, die Physik und Chemie der vitalen Vorgänge erklären nicht das Leben mit seinem innersten Kern und Wesen; sie enthalten nicht den immanenten, einheitlichen Grund desselben.

Die mechanischen Gesetze der Physik und Chemie werden nicht überall in jedem Augenblick alle manifest. Sie beruhen auf Eigenschaften, welche den Körpern ein- für allemal inhärent, aber häufig latent sind, und welche nur dann zur Erscheinung (zum Bewusstsein) kommen, wenn eine *Veränderung in den Beziehungen der Körper* und dadurch eine Veränderung unserer Central-Sinnesapparate eintritt.

Eine Veränderung in den Beziehungen der Körper ist aber wiederum nur möglich durch das Eintreten einer *Bewegung an den Körpern.* Die Bewegung selbst ist mechanisch (physikalisch oder chemisch) und kann also auch nur mechanisch erregt werden (Stoss, Zug). Die *Erregung,* der Grund der Bewegung, ist aber, soweit unsere Forschungen gehen, immer wieder die Folge einer anderen Bewegung, und je weiter wir den Erregungen nachgehen, um so weniger sind wir im Stande, den Gedanken von der *Spontaneität* der Erregung, von der Selbsterregung zu begründen.

Die Frage von der ursprünglichen Erregung, der *Schöpfung,* ist daher eine transscendente, weil sie uns auf ein Gebiet führt, welches aller Erfahrung entbricht und für welches uns jede Möglichkeit einer Anschauung, einer bewussten Erkenntniss abgeht.

So ist es auch mit der Erregung des Lebens. Der innere, katalytisch-genetische Akt, welcher die Bedingungen für das Zustande-

kommen des äusseren, plastischen Akts schafft, ist eine mechanische Bewegung, welche auf den gewöhnlichen chemischen und physikalischen Gesetzen beruht, d. h. welche die gewöhnlichen Eigenschaften der in dem Blastem enthaltenen Stoffe manifest werden lässt.

Allein diese Bewegung ist erregt durch etwas, das nicht diese Bewegung selbst ist. Was ist nun dieses Andere?

Man hat es Leben, Lebenskraft, Lebensprincip, essentielle Kraft, Seele oder wie sonst genannt. Man hat damit eine Formel gefunden, aber die Grösse, für welche diese Formel eingesetzt wurde, blieb eine unbekannte.

Ist dieses Andere spontan?

Jahrhunderte lang hat diese Frage in der Naturwissenschaft aufgeworfen gelegen und die fortschreitenden Erfahrungen haben bald die eine, bald die andere Partei zur herrschenden gemacht. Generatio aequivoca (spontanea) und Omne vivum ex ovo![2])

Seitdem wir die Fortpflanzung des thierischen Lebens durch Theilung und Knospenzeugung kennen gelernt haben, ist die letztere Partei-Formel zu eng geworden. Die Frage muss jetzt so gestellt werden: Wird die Lebensbewegung immer erregt durch die Mittheilung der Bewegung oder gibt es eine Spontaneität der Erregung?

Die empirischen Thatsachen gestatten noch immer keine ganz entscheidende Beantwortung dieser Frage. Nachdem sie von dem Gebiet der Entozoen zurückgeworfen ist, erheben sich wieder Zweifel über die Pilze. Allein alle bekannten Thatsachen sprechen gegen die spontane Erregung in gegenwärtiger Zeit, gegen die *Epigenese.* Nirgends entstehen neue Formen, immer reproduciren sich die alten mit der Fähigkeit der fortgehenden Erregung, der Fortpflanzung.

Die Geschichte lehrt uns freilich, dass Perioden dagewesen sind, wo neue Formen entstanden. Die Paläontologie zeigt uns, dass die ältesten Schichten der Erdrinde keine Spuren lebender Wesen darbieten, und dass erst im Laufe von Revolutionen, deren Dauer undenkbar ist, nach und nach die Oberfläche unseres Weltkörpers mit Pflanzen und Thieren belebt worden ist. Schicht um Schicht der Erdrinde birgt andere Formen des Lebens, bald ganz neue Klassen von Pflanzen oder Thieren, bald bis dahin unerhörte, nachher nie wieder gesehene Geschlechter.

War nun damals eine Spontaneität der Erregung? wurde damals, am fünften und sechsten Tage unseres Weltkörpers das „Es werde“ der Schöpfung gesprochen? Unsere Wissenschaft vermag die Zeugnisse zur Beantwortung solcher Fragen nicht zu liefern.

Allein, wenn es richtig ist, was man von der Constanz der Materie und von der Constanz der Kraft gesagt hat, so folgt daraus auch die *Constanz der Bewegung,* und es bleibt uns dann nichts weiter übrig, als anzunehmen, dass bei den grossen Revolutionen der Erde Momente

eingetreten sind, wo die bis dahin bestandene Bewegung, vielleicht durch die Beziehungen, welche der Erdkörper zu anderen Theilen unseres Sonnensystems erlangte, plötzlich grosse Veränderungen erfuhr, wo die Bedingungen zur Manifestation der chemischen und physikalischen Eigenschaften der Körper in einer ganz neuen Weise auftraten, und indem sich die alten Verbindungen lösten, neue Zusammensetzungen gefügt wurden, deren Mannichfaltigkeit und Wunderbarkeit sich begreift, wenn man die Lebhaftigkeit der chemischen Anziehung bei Verbindungen in statu nascente erwägt.

Die Chemie hat noch keinen der Blastemkörper (Faserstoff, Eiweiss, Stärke etc.) aus den Elementen zusammensetzen, die Physik noch keinen dieser Körper, wenn er gegeben war, ausserhalb des Lebendigen, zur Organisation, zur Zellenbildung zwingen können. Was liegt daran? Wenn uns die Geschichte der Erde zeigt, dass eine Zeit existirte, wo keiner dieser Blastemkörper vorhanden war und auch nicht vorhanden sein konnte; wenn wir sehen, dass dann bestimmte Perioden eintraten, wo diese Körper und aus ihnen organische Formen sich zusammensetzten, was dürfen wir daraus schliessen, wenn nicht das, dass unter ganz ungewöhnlichen Bedingungen das Wunder d. h. die momentane Offenbarung des sonst latenten Gesetzes geschah?

Es ist damit keineswegs gesagt, dass die Perioden der Schöpfung geschlossen sind oder dass es der Forschung der mechanischen Wissenschaften niemals gelingen werde, diese ungewöhnlichen Bedingungen im kleinen Maassstabe willkürlich zu setzen, wirklich einmal produktiv zu werden und Eiweiss, Stärke oder Zellen zu „machen“. Aber es ist damit wohl gesagt, dass bis jetzt die Bedingungen für das *Umschlagen der gewöhnlichen mechanischen Bewegungen in vitale* vollkommen unbekannt sind, dass die ungewöhnlichen Bedingungen, unter denen in den Zeiten der gewaltigsten Erdrevolutionen die zu neuen Verbindungen zurückkehrenden Elemente in statu nascente die vitale Bewegung erlangten, jetzt nirgend vorhanden sind und dass alles Leben, das uns gegenwärtig erkennbar wird, nur ein mitgetheiltes, von Einheit zu Einheit sich fortpflanzendes ist.

Wenn wir die Lebensvorgänge übersehen, so haben wir also ein Bekanntes und ein Unbekanntes von einander zu sondern. Das Erregende der Bewegung liegt vor aller Beobachtung, die Bewegung selbst ist unserer Forschung nach allen Richtungen, bald mehr, bald weniger zugänglich.

Die Bewegung selbst ist eine mechanische, denn wie sollte sie sonst zu unserer Kenntniss kommen, wenn sie nicht auf die sinnlichen Eigenschaften der Körper begründet wäre? Die Träger der Bewegung sind bestimmte chemische Stoffe, denn wir kennen keine anderen Stoffe im Körper, als chemische. Die einzelnen Bewegungsakte reduciren sich auf mechanische (physikalisch-chemische) Veränderungen der die

organischen Einheiten, die Zellen und ihre Aequivalente, constituirenden Elemente.

Der Streit zwischen Mechanik und Leben findet in diesen Sätzen seine Lösung. Mechanik und Leben sind nicht identisch, sondern Leben ist nur eine besondere Art der Mechanik und zwar die allercomplicirteste Form derselben, diejenige, wo die gewöhnlichen mechanischen Gesetze unter den ungewöhnlichsten und mannichfaltigsten Bedingungen zu Stande kommen und daher die endlichen Resultate von den Anfängen der Veränderung durch eine so grosse Reihe schnell verschwindender Mittelglieder getrennt sind, dass wir die Verbindung nur mit der grössten Schwierigkeit herzustellen vermögen. — Manche haben zugestanden, dass das Detail der organischen Prozesse allerdings mechanisch sei, aber sie haben sich dagegen gesträubt, die Mechanik des Lebens überhaupt zuzugestehen. Diese Unterscheidung hat etwas höchst Gefährliches in sich, da sie sehr leicht zum Mysticismus führen kann. Halte man nur das fest, dass überall eine mitgetheilte, mechanische Bewegung vorhanden ist, deren Anfang keine Untersuchung zulässt, welche aber, nachdem sie einmal da ist, sich auf erregungsfähigen Stoff fortpflanzt und an diesem Stoff eine höchst verwickelte, zu immer neuen Umsetzungen führende Bewegung hervorruft, welche die gewöhnlichen chemischen und physikalischen Eigenschaften der Stoffe in einer eben so ungewöhnlichen Weise hervortreten lässt, als die erregte Bewegung selbst ungewöhnlich, nur auf eine bestimmte Reihe erregungsfähiger Stoffe beschränkt ist.

Das Leben ist also, gegenüber den allgemeinen Bewegungsvorgängen in der Natur, etwas Besonderes, allein es bildet nicht einen diametralen, dualistischen Gegensatz zu denselben, sondern nur eine besondere Art der Bewegung, welche, von der grossen Constante der allgemeinen Bewegung abgelöst, neben derselben und in steter Beziehung zu derselben hinläuft.[3]) Ein Theil der Gesammt-Materie tritt von Zeit zu Zeit aus dem gewöhnlichen Gange seiner Bewegungen heraus in besondere *organisch-chemische* Verbindungen, und nachdem er eine Zeit lang in verschiedener Weise (in binären und gepaarten Verbindungen) darin verharrt hat, kehrt er wieder zu den allgemeinen Bewegungs-Verhältnissen zurück.

Der Stoff, der Träger des Lebens, ist also nichts Besonderes, sondern nur die Bewegung des Stoffs, das Leben selbst ist es. Nicht der Stoff, der Körper, der Leib ist das Einheitliche, sondern nur die immanente, mitgetheilte und sich mittheilende Bewegung, welche die Bedingungen für den Ablauf der mechanischen Lebensvorgänge schafft.[4]) Nicht die Form, die durch Zellenbildung für einen Augenblick fixirte Materie ist das Wesen, sondern die treibende innere Bewegung, welche die plastischen Verbindungen erzeugt und welche immer vollkommenere, immer energischere Formen schafft, je günstiger die Bedingungen für die Ausdehnung der vitalen Bewegung sind.

1) *Theilbarkeit der Zelle.* Mehr im philosophischen als im naturwissenschaftlichen Sinne hatte ich in der früheren Ausgabe die Zelle, insofern sie die einfachste und doch vollständige Form der Lebensäusserung darstellt, als das untheilbare lebendige Eine bezeichnet. Indess führt eine solche Bezeichnung zu leicht zu Missverständnissen und ich habe daher schon vor längerer Zeit diese Formulirung zurückgenommen. „Die organische Natur", sagte ich in einem Artikel über Ernährungseinheiten und Krankheitsheerde (Archiv f. path. Anat. u. Phys. IV. S. 378), „hat keine absoluten Individuen, keine organischen Atome: überall findet sich das Princip der Theilbarkeit, der Spaltbarkeit. Individualität im Organischen ist nicht vorhanden im Sinne der Naturwissenschaften, vielmehr unterscheidet sich gerade durch die Hervorbringung theilbarer Einheiten, zur Fortpflanzung und Vermehrung fähiger Einzelbildungen, die organische, die belebte Welt von der unorganischen. — Die Zelle ist also nur ein *Lebensheerd*, von dem aus sich möglicherweise die vitale Bewegung auf neue Massen von Material übertragen, der proliferirend wirken kann. Jede Zelle ist aber als solche eine geschlossene Einheit, die in sich selbst den Grund, das Princip ihres Lebens aufgenommen hat, die in sich selbst die Gesetze ihrer Existenz trägt und die gegenüber der übrigen Welt eine bestimmte Autonomie besitzt."

2) *Erbfolge der Zellen.* Die alte Frage von der *continuirlichen* und *discontinuirlichen Generation* hat in der neueren Zeit auch die Pathologie vielfach zerspalten, indem man hier eine neben den alten Gewebselementen aus Intercellularsubstanz oder freiem Blastem geschehende Neubildung von Zellen statuirte. Auch ich hatte mich früher dieser Auffassung zugewendet, hauptsächlich weil ich die Organisation von fibrinösem (exsudativem und thrombotischem) Material als sicher kennen gelernt hatte und weil die Quelle der meisten pathologischen Neubildungen in bestimmten Gewebselementen für die meisten Theile gar nicht nachgewiesen werden konnte. Erst meine Untersuchungen über das Bindegewebe und die constant in ihm enthaltenen zelligen Elemente (Würzb. Verh. 1850. Bd. II. S. 150. 340.) liessen mich diese Quellen erkennen, und ich konnte daher nach und nach auch für die krankhaften Gebilde das Gebiet der discontinuirlichen Entwicklung immer mehr einschränken und auch hier die legitime Succession der Generationen aussprechen (Handb. der spec. Pathol. Bd. I. S. 329.). Noch allgemeiner als das alte Omne vivum ex ovo formulirte ich jetzt den Satz *Omnis cellula a cellulla* (Archiv f. path. Anat. Bd. VIII. S. 23. Gaz. hebdom. 1855. Févr. Nr. 7).

3) *Mechanischer Ursprung und Verjüngung des Lebens.* Wenn wir die geologische Geschichte zu Rathe ziehen, so bleibt uns wohl kein anderer Schluss übrig, als der, dass auch die Bewegung des Lebens aus der allgemeinen Bewegung abgeleitet werden muss, deren ursprüngliche Erregung wir nicht einmal zu ahnen vermögen. Bezeichnen wir nun die Kraft, mit welcher die vitale Bewegung begonnen hat, mit dem alten Namen der Lebenskraft, so kann weiter kein Zweifel sein, dass dieselbe auf die Substanz, an welcher das Leben zur Erscheinung kommt, auf die lebenden Theile übertragen, an sie mitgetheilt und nicht aus den eigenen Molecularkräften derselben hervorgegangen ist. Allein es ist nicht möglich, alle gegenwärtige Lebenskraft als eine einfache Ableitung jener ursprünglichen anzusehen. Unter dem Widerstand der Materie hätte sich diese Kraft längst erschöpfen müssen, zumal da wir aus der Betrachtung der paläontologischen Reste ersehen, dass die früheren lebenden Gebilde, wenn auch zum Theil colossaler Natur, doch nicht so ungeheuer gewesen sind, um etwa alle späterhin zerstreute Lebenskraft schon in sich enthalten zu haben. Es muss demnach für die sich verringernde, sich abnützende Kraft eine Regeneration, ein Ersatz möglich sein, es muss eine Verjüngung des Lebens

eintreten können. In der That beobachten wir dergleichen Erscheinungen sehr häufig (*C. H. Schultz*, Ueber die Verjüngung des menschlichen Lebens und die Mittel und Wege zu ihrer Cultur, Berlin 1842; *Mehliss*, Ueber Virilescenz und Rejuvenescenz thierischer Körper, Leipz. 1838), ja man kann sagen, dass sie in jedem Augenblicke im lebenden Körper zu Stande kommen. »Die Lebenskraft regenerirt sich aus den Molecularkräften auf dem Wege der Ernährung“ (Handb. d. spec. Path. u. Ther. I. S. 4). Aus dieser Betrachtung ergibt sich schon, dass man die Lebenskraft nicht wohl als eine besondere, einfache Kraft neben den anderen Naturkräften betrachten kann, sondern dass sie vielmehr die Resultante mehrerer anderer, zusammenwirkender Kräfte ist, die ihrem grössten Theile nach den Molecülen der Theile anhaften und daher je nach der Menge und Beschaffenheit dieser Molecüle sehr verschieden gross sein können. Gebraucht man daher den Ausdruck der Lebenskraft, — und es ist kein Grund dazu, ihn nicht zu gebrauchen — so muss man sich stets erinnern, dass damit nicht eine primitive und einfache, sondern eine abgeleitete und zusammengesetzte, mechanische Kraft bezeichnet werden muss, eine Kraft, die offenbar zumeist durch die eigenthümlichen Affinitäten der organisch-chemischen Stoffe bedingt wird.

4) *Latentes Leben.* Die wichtigsten Thatsachen über das latente Leben hat *Alexander v. Humboldt* (Ansichten der Natur, 3. Ausg. Bd. II. S. 57) zusammengestellt. Einen interessanten neueren Beitrag dazu haben die Untersuchungen von *Davaine* (Recherches sur la nielle du blé et sur les helminthes qui occasionnent cette maladie, in der Gaz. méd. 1854. Oct. Nr. 41.) über die Anguillula tritici, dieses so lange Zeit für die Richtigkeit der Generatio aequivoca angeführte Pflanzen-Entozoon, geliefert, indem sie zeigten, dass man nicht bloss den durch Eintrocknen bedingten Scheintod desselben durch Anfeuchtung wieder beseitigen, sondern dass man auch durch zu starke Einwirkung des Wassers einen Scheintod erzeugen kann, der durch Trocknung wieder überwunden wird. Betrachtet man die Vorgänge in der belebten Natur in einem grösseren Ueberblicke, so lässt sich nicht bezweifeln, dass ein Zustand der Vita minima, des Scheintodes sowohl für die Individuen, als für die organischen Elemente, welche sie zusammensetzen, in mehr oder weniger vollkommener und dauernder Form möglich ist, und dass die mährchenartigen Volkssagen und die mystische Tradition sich nur in den erlaubten Grenzen der poetischen Uebertreibung bewegen, wenn sie ihre verzauberten Prinzen und Heiligen Monate und Jahre lang verschlafen lassen. Die tiefe Ohnmacht und der Scheintod bei den Menschen, letzterer glücklicherweise nicht so häufig und so dauernd, wie eine abergläubische Furcht ihn voraussetzt, der Winter- und Sommerschlaf der Thiere und Pflanzen sind nur dem Grade nach verschieden, aber sie werden an wissenschaftlichem Interesse noch übertroffen durch den Scheintod der einzelnen Elemente und Elementargruppen. Denn gerade dieser liefert uns einen der schönsten Beweise für das Leben der einzelnen Theile und er belehrt uns zugleich, dass die Selbstständigkeit und Unabhängigkeit der Theile mit der Höhe der Entwicklung des Individuums eine regelmässige Verminderung erfährt. Pflanzensamen und Thiereier können durchschnittlich einen höheren Grad des Scheintodes eine längere Zeit aushalten, als die ausgebildeten Pflanzen und Thiere. Aber auch in diesen selbst können die einzelnen Elemente, getrennt von den übrigen, einem partiellen Scheintode verfallen. Das merkwürdige Phänomen der Todtenstarre (Rigor mortis) zeigt sich nicht bloss an den Muskeln einer Leiche, sondern es kommt auch an einzelnen Gliedern des lebenden Menschen vor, wo es *Cruveilhier* (Anat. pathol. génér. T. II. p. 298.) mit dem bezeichnenden Namen der Cadaverisation belegt hat. In dem einen wie in dem anderen Falle ist es bedingt durch den Mangel an Blut oder Sauerstoffzufuhr, und wie wir es im lebenden Menschen nach der Verstopfung

grösserer Arterien sich ausbilden sehen, so kann es nach den interessanten Versuchen von *Stannius* und *Brown-Séquard* an der Leiche durch Einführung von neuem Blut in die Arterien des Theils beseitigt, der Muskel wieder reizbar gemacht werden. In ähnlicher Weise lässt sich der Scheintod der Flimmerzellen, wie ich gezeigt habe, durch die Zufuhr fixer Alkalien überwinden, und die Samenfäden können durch verschiedene Einwirkungen einfacher oder differenter Flüssigkeiten bald in Scheintod versetzt, bald daraus wieder erweckt werden, wie namentlich die neueren Erfahrungen von *v. Wittich* und *Ankermann*, *Moleschott* u. *Richetti*, insbesondere aber von *Kölliker* bewiesen haben. In allen diesen Fällen, welche sich leicht durch eine grosse Reihe anderer Beispiele vermehren liessen, unterscheidet sich der bloss scheintodte von dem wirklich todten Theil durch eine Eigenschaft, welche ich als eine allgemeine Eigenschaft aller lebenden Elemente in Anspruch genommen habe (Archiv. f. pathol. Anat. u. Phys. Bd. VIII. S. 37.), nämlich durch den Fortbestand der *Erregbarkeit* (Excitabilität).

Sehr natürlich wirft sich nun die Frage auf, worin eigentlich die Vita minima bestehe und wodurch ein lebender Theil im Stande ist, seine Zusammensetzung unter diesen Verhältnissen zu bewahren. Mit Recht scheint mir *Ehrenberg* den Gedanken zurückgewiesen zu haben, dass das latente Leben ein gebundenes sei. Befänden sich die constituirenden Theilchen eines scheintodten Theiles in einer vollständigen Gleichgewichtslage, so dass sie sich gegenseitig in einer bestimmten Spannung hielten, so müsste unter besonders günstigen Verhältnissen die Vita minima ins Unendliche verlängert werden können. Die Erfahrung lehrt, dass diess nicht der Fall ist und zwar um so weniger, als der scheintodte Theil eine höhere Organisation besitzt. Nur bei den Pflanzen haben wir eine Reihe von Beispielen, insbesondere von Samen, die bei ägyptischen Mumien gefunden sind, wo die Keimfähigkeit sich durch Jahrtausende erhalten hat. Soll man hier annehmen, dass in dem Samenkorn ein vollständiger innerer Stillstand eingetreten ist? Die neuere Physik hat uns gezeigt, dass unter Verhältnissen, die scheinbar noch weit mehr abgeschlossen sind, in den Körpern eine fortdauernde Bewegung stattfindet, welche freilich unsern Sinnen nicht direct erkennbar ist, und bevor wir nicht durch bestimmte Erfahrungen anders unterrichtet sind, wird es immer gerechtfertigt sein, auch bei dem Scheintode der pflanzlichen Gebilde nicht eine Erklärung zuzulassen, welche allen anderen Erscheinungen über den Scheintod widerstreitet. Denn überall, namentlich bei den thierischen Gebilden sehen wir, dass die Möglichkeit, das Leben in diesem minimen Zustande fortzusetzen, an eine gewisse, relativ kurze Zeit gebunden ist, und dass, wenn innerhalb dieser Zeit nicht eine Wiederbelebung stattfindet, der wirkliche Tod erfolgt. Diess kann aber nur darauf beruhen, dass immer noch ein gewisses Maass von Stoffwechsel, von innerer Bewegung vorhanden ist, und dass, wenn das für die Unterhaltung dieser Bewegung genügende Material verbraucht ist, das vollständige Absterben unvermeidlich ist.

---

# Die Medicin.

---

> Est objectum ejus hominis vita, sanitas, morbus, mors; horum causae, quibus oriuntur; eorundem media, quibus diriguntur.
>
> *H. Boerhaave.*

Obwohl dem Wortlaut nach nur Heilkunst, hat sich die wissenschaftliche Medicin immer die Aufgabe gestellt und stellen müssen, die einige Lehre vom Menschen zu enthalten. Seit den ältesten Zeiten, wo die Medicin allmälig von dem Volke an die Priester und von diesen an besondere Aerzte überging, ist in ihr eine Art von heiliger Tradition geblieben, dass sie die Summe alles Wissens vom Menschen darstellen müsse, und obwohl das Bedürfniss der Arbeitstheilung zu einer immer grösseren Spaltung der ursprünglich einheitlichen Wissenschaft geführt hat, so sind doch die Einheitsbestrebungen niemals ganz unterdrückt gewesen.

Der einzelne Mensch entwickelt sich gemäss den räumlichen und zeitlichen Bedingungen, unter denen er lebt. Jeder ist ein Kind seiner Zeit, und wenn zuweilen einer darüber hinausdenkt, so sind doch seine Gedanken nur die Folgerungen aus den Prämissen, welche seine Zeit ihm darbietet. So auch in der Medicin. Ihre Träger, die Aerzte, standen in ihrer Zeit und ihre Systeme gestalteten sich gemäss den natürlichen, religiösen, wissenschaftlichen und philosophischen Anschauungen der Zeit. Die Geschichte der Medicin ist daher ein integrirender Bestandtheil der Culturgeschichte überhaupt, und sie kann nur im Zusammenhange mit der allgemeinen Geschichte der Menschheit verstanden werden.

Zu allen Zeiten sind der Entwickelung der Medicin hauptsächlich zwei Hindernisse entgegen getreten: die Autoritäten und die Systeme.

*Autoritäten* können angerufen werden für Beobachtungen oder für Gedanken, aber der bewusste Mensch erkennt sie nur da an, wo die Personen ihm Garantien ihrer Beobachtungs- und Denkfähigkeit bieten, und nur so lange, als die Kritik des von ihnen Beobachteten oder Gedachten keine Widersprüche mit den eigenen Beobachtungen oder Gedanken aufweist. Alle Autorität darf daher nur eine relative sein; sie darf die Beobachtung und das Urtheil leiten, aber nicht bestimmen.[1])

In der Medicin ist die Autorität leider fast immer absolut gewesen. Wenn man bedenkt, dass fast ein Jahrtausend vergangen war, als *Vesal*, *Paracelsus* und *van Helmont* an der traditionellen Autorität *Galen's* zu rütteln begannen, so sollte man glauben, dass ein so trauriges Beispiel für alle Zeiten das Princip der *Selbstbeobachtung* in der Medicin befestigt haben müsste. Allein besonders die deutsche Medicin gerieth sofort wieder in ein verderbliches Schwanken zwischen den herrschenden Philosophien und einzelnen, gerade culminirenden Zweigen der Naturwissenschaft, und noch unser Jahrhundert hat den schnellen Umschlag von einer krassen naturphilosophischen Tendenz zu einer ebenso krassen chemischen erlebt. Sowohl die Philosophie, als die Chemie und die anderen Naturwissenschaften sind für die Medicin nicht bloss nicht gleichgültig, sondern sie sind die nothwendigen Grundlagen der Untersuchung. Der Arzt muss aus ihnen Methode und positive Kenntnisse entnehmen, aber dann selbst Naturforscher sein und mit Kritik beobachten und denken. Seine Sinne und sein Denken müssen seine obersten Autoritäten sein.

Die Gefahr der *Systeme* liegt in dem Bilden von Gruppen, welche das Aehnliche umfassen sollen, welche aber nur zu häufig durch willkürliche Trennung das Aehnliche zerschneiden und das Unähnliche zusammenfügen. Je künstlicher das System, um so mehr verläuft sich der gesunde Menschenverstand in einen verderblichen Doctrinarismus. Dann kommt jeden Augenblick der Conflikt zwischen dem System und dem einzelnen Fall, und gewöhnlich wird der einzelne Fall dem System geopfert. Die Doctrin schafft willkürlich Gesetze und gestattet höchstens Ausnahmen, während die einfachste Logik ergibt, dass Naturgesetze keine Ausnahmen, sondern nur verschiedene, nach den Bedingungen wechselnde Aeusserungen haben.[2])

Das Nachtheilige der Systeme ist in dem Maasse stärker hervorgetreten, als die Ausdehnung der einzelnen Disciplinen eine Spaltung der früher einigen, medicinischen Wissenschaft herbeiführte. Diese Spaltung war in dem Augenblicke offen gegeben, wo der Begriff der Krankheit im Gegensatze zur Gesundheit, die Physiologie im Gegensatze zur Pathologie ausgebildet wurde. Die Anschauung von der Krankheit wurde bald anthropomorphisch: man personificirte erst die Krankheit, dann die Krankheiten, stattete sie mit Eigenschaften aus, genug, man kam endlich dahin, dass man sie als individuelle, dem Leben feindliche, parasitische Wesen betrachtete. In den Zeiten des Verfalls von Rom war man wenigstens darin consequent, indem man den Polynosismus mit dem Polytheismus verband und den einzelnen Krankheiten einzelne Gottheiten unterlegte. Die *ontologischen* Systeme der neueren Zeit sind die gefährlichsten, weil die am wenigsten logischen gewesen.[3])

Die Doctrin hatte die Spaltung zwischen Physiologie und Pathologie geschaffen, und während wenigstens noch *Haller* den Satz auf-

stellte: pathologia physiologiam illustrat, so war man in der letzten Zeit dahin gekommen, denselben umzukehren und besondere Systeme der *physiologischen* Medicin zu versuchen. Damit war der Dualismus von Physiologie und Pathologie keineswegs aufgehoben, sondern nur vermittelt; der Begriff der Krankheit löste sich doch immer wieder von dem des gesunden Lebens ab, und die Vermittelung genügte keineswegs, um die Pathologie vor den neuen Gefahren des gröbsten Empirismus zu bewahren.

Es muss fortan unsere Aufgabe sein, nicht eine physiologische Pathologie, sondern eine *pathologische Physiologie* zu gründen. Die Pathologie muss in die Physiologie aufgehen, der Begriff der Krankheit von seiner exceptionellen und ontologischen Bedeutung befreit werden.

Hier ist ein lebendiger Mensch, d. h. eine gewisse Menge einheitlich verbundener, wechselnder Substanz, an welcher eine Reihe von bestimmten Phänomenen als Ausdruck der einmal erregten, bestimmten Lebensbewegung vor sich geht. Diese Phänomene sind aber keineswegs constant, so dass zu derselben Zeit alle und in immer sich gleich bleibender Weise hervortreten; vielmehr zeigt sich bald eins, bald das andere in ungleicher Energie und mit verändertem Charakter. Fassen wir diese Phänomene zusammen und ordnen wir sie nach der Beobachtung, so gewinnen wir eine Reihe von *Gesetzen,* innerhalb welcher alle Lebensvorgänge begriffen sind. Diese Gesetze bestehen, so lange als die Lebensbewegung andauert; sie bestehen in derselben Weise und Zahl im gesunden, wie im kranken Körper; der ganze Unterschied liegt darin, dass ihre Manifestation verschieden ist. Dasselbe Naturgesetz manifestirt sich verschieden je nach den *Bedingungen,* unter denen es zur Aeusserung kommt. Der Unterschied des gesunden von dem kranken Körper kann also auch nur in der Differenz der Bedingungen begründet sein, unter denen die Lebensgesetze zur Erscheinung gelangen, und wenn die Lebenserscheinungen auch noch so verändert erscheinen mögen, so sind doch niemals neue Gesetze, sondern immer nur neue Bedingungen zur Geltung gekommen.

Will man pathologische Systeme, so darf man, wie sich leicht begreift, nicht *nosologische* construiren, sondern nur *ätiologische.* Die Systeme der Krankheiten gehören in die Vergangenheit, die Systeme der Bedingungen sind die einzig möglichen, und die Forderung von *Guérin,* eine ätiologische Medicin zu errichten, ist eine vollkommen berechtigte.

Die *Teleologie,* obwohl sie auch pathologische Systeme geschaffen hat, ist in der Medicin niemals glücklich gewesen. Wenn man den Erfolg eines Vorganges als den Zweck desselben betrachtet, so ist man immer genöthigt, auf eine entferntere, bestimmende Ursache zu fahnden, welche in dem Vorgange selbst nicht anzutreffen ist. Nun ist es freilich möglich, für einzelne Vorgänge im kranken Körper teleologische Erklärungen zu finden, wie die Lehre vom Fieber, von der

Eiterung zeigen, allein für die Krankheit überhaupt sucht man vergeblich. Die teleologischen Puristen haben sich desshalb immer genöthigt gesehen, auf die Erbsünde zurückzugehen*), ohne aber jemals damit grosse Anerkennung zu finden.[4]) —

Wenn die Krankheit weiter nichts, als Leben unter veränderten Bedingungen ist, so bedeutet *Heilen* im Allgemeinen das Herstellen der gewöhnlichen, normalen Bedingungen des Lebens oder Herstellen der gewöhnlichen, normalen Vorgänge desselben.

Die Vernichtung der ontologischen Auffassung der Krankheiten ist auch eine Vernichtung der ontologischen Therapie, der Schule der *Specifiker.*[5]) Der Gegenstand der Therapie sind nicht Krankheiten, sondern Bedingungen; überall handelt es sich nur um das Wechseln der Lebensbedingungen.

Wäre die Biologie fertig, kennten wir die Lebensgesetze und die Bedingungen ihrer Manifestation genau, wüssten wir bestimmt die Folgen jedes Wechsels dieser Bedingungen, so würden wir eine *rationelle* Therapie haben und die Einheit der medicinischen Wissenschaft würde hergestellt sein.

Allein wir sind von einer solchen Kenntniss weit entfernt und der Dualismus zwischen Wissenschaft und Kunst ist für den Augenblick nicht zu lösen. Scientia et potentia humana in idem coincidunt, sagt *Baco,* aber das unvollkommene Wissen und das unvollkommene Können sind meistentheils ohne Zusammenhang.

In diesem Dilemma bleiben uns zwei Wege zur Einheit. Beide sind betreten, anfangs in oppositioneller, vollkommen dualistischer Weise. Die nächste Zeit hat die Aufgabe, sie zu vereinigen. Beide sind *empirische,* wie es sich für eine Naturwissenschaft nicht anders schickt. Allein der eine, der einfach empirische, hat das Ziel, direct die Kunst, der andere, der experimentell-empirische, direct die Wissenschaft und erst indirect die Kunst fest zu begründen.

Der *einfach-empirische* ist der ursprüngliche, aus dem zuerst die Volks-, dann die Priester-, endlich die selbstständige Medicin hervorgegangen ist. Dieser Weg hat relativ wenig Resultate geliefert, nicht weil er an sich falsch gewesen wäre, sondern weil er ohne Continuität, ohne Kritik, ohne Methode verfolgt worden ist. Fast immer hat er auf die Autorität oder das System geführt und ist zuletzt in elende Tradition ausgeartet.

*) Schon *Sylvius* (Opera med. Amst. 1695. p. 397) sagt: Qui homini in sua integritate perseveranti futurus erat mundus omnibus modis utilis et commodus, is nunc ob ipsius peccatum maledictus, factus est eidem multis modis noxius et inutilis. Ex hac nunquam satis deplorata mundi maledictione pendet omnium morborum ortus et origo: quibuscum dum misere conflictatur homo, ad Creatorem suum precibus et supplicationibus flectendum recurrit, et nonnunquam secundum ineffabilem Ipsius misericordiam a suis liberatur infirmitatibus, sanitatique restituitur pristinae.

Indem man von dem Grundirrthum ausging, dass Heilmittel für Krankheiten existiren müssten, so wollte man bald die ganze Krankheit mit Einem Mittel vernichten, bald wenigstens für einzelne Stadien derselben bestimmte Mittel haben. Nur die besseren Aerzte aller Zeiten haben eingesehen, dass für ähnliche Zustände der verschiedensten Krankheiten dieselben, für verschiedene Zustände derselben Krankheit verschiedene Mittel gehören. Nicht die Krankheit ist das Bestimmende, sondern die Bedingungen. Es handelt sich darum, zu wissen, unter welchen Bedingungen in einer bestimmten Krankheit ein bestimmtes Mittel zu wählen ist.

Diese Aufgabe verfolgt im Grunde auch der *experimentell-empirische* Weg, nur führt er auf eine andere Weise zu ihrer Lösung. Während dort die traditionellen Mittel dem kranken Körper ohne Weiteres zugeführt werden, so bestrebt man sich hier, durch Versuche am gesunden Körper die „physiologische“ Arzneiwirkung kennen zu lernen, um dann nach einem neuen Schlusse die Anwendung auf den kranken Körper zu machen.

So anerkennenswerth dieser Weg ist, so unfruchtbar musste er bis jetzt bleiben. Praktisch dreht es sich ja eben um die pathologische Wirkung: für das Heilen ist es meist gleichgültig zu wissen, welche Veränderungen ein bestimmtes Mittel unter sonst normalen Lebensbedingungen an den Lebensvorgängen hervorruft; das Bedürfniss ist vielmehr, zu wissen, welche Veränderungen im Körper es unter veränderten Lebensbedingungen setzt. Diese Erkenntniss ist empirisch sehr wohl zu erlangen. Hat man die ernsthafte Absicht darauf, so werden beide Wege der Forschung zu verfolgen sein; es wird sich dann aber der einfach empirische von dem experimentell-empirischen nur darin unterscheiden, dass jener sich an die Tradition, dieser an die Speculation anschliesst und dass jener daher mehr für den kranken Menschen, dieser mehr für das kranke Thier Anwendung finden wird.

1) Ueber *Autoritäten und Schulen* vgl. meinen Aufsatz in dem Archiv für path. Anat. u. Phys. Bd. V. S. 3.

2) *Regel und Gesetz.* So häufig der Unterschied zwischen der Regel und dem Gesetz auch schon erörtert ist, so gelingt es doch in der Medicin immer noch nicht, denselben in das allgemeine Bewusstsein einzuführen. Die Regel ist die allgemeine Formel, welche aus der Majorität der Fälle abgeleitet wird und gegenüber welcher die Minorität die Ausnahme darstellt. Das Gesetz manifestirt sich in jedem einzelnen Falle, in der Regel, wie in der Ausnahme, aber es selbst erleidet keine Ausnahme, und jeder einzelne Fall bildet daher eine neue Controlle für die Richtigkeit des Gesetzes. Eine einzige Ausnahme vernichtet das ganze Gesetz, aber nur eine Majorität von Ausnahmen die Regel. Was man in der Medicin als Gesetze proklamirt, sind daher gewöhnlich nur Regeln. Wie wichtige praktische Folgerungen sich aber an diese Verwechselung knüpfen, wird ein Beispiel leicht darthun. Ich hatte vor längerer Zeit das Gesetz von der Fettmetamorphose als ein für alle zelligen Theile des Körpers gültiges aufgestellt und als einen besonderen Fall die Fettmetamorphose der Krebse geschildert, welche meist (in der Regel) zur partiellen, selten

(in der Ausnahme) zur totalen Heilung der Geschwülste führe (Archiv Bd. I. S. 138). *Lebert* hat dagegen erklärt, dass der Krebs seinem Wesen nach unheilbar sei, wenngleich er zugestand, dass auch er ausnahmsweise die von mir geschilderte Atrophie (Rückbildung) desselben beobachtet habe (Traité des malad. cancéreuses, Paris 1851). Genau genommen ist diess dasselbe, was ich auch behauptet hatte, und es wäre nicht nöthig, über die Sache zu streiten, wenn nicht der Satz von der Unheilbarkeit des Krebses sich als Gesetz einführte. Denn damit ist von vornherein die Auffassung des Krebses als eines möglicherweise localen Uebels ausgeschlossen und die Doctrin mit Nothwendigkeit zu der Annahme gedrängt, dass der Krebs jedesmal aus constitutionellen Ursachen hervorgehe, welche der ärztlichen Kunst nicht zugänglich sind. Die lange Discussion, welche in der französischen Akademie am Ende des vorigen und im Anfange des laufenden Jahres gepflogen worden ist, hat diess deutlich dargelegt. Aber man ist sich nicht klar darüber geworden, dass der Streit ein rein formeller war, soweit er sich auf den Krebs bezog. Denn wenn auch nur eine einzige Ausnahme als wirklich beobachtet zugestanden wird, so ist damit entschieden, dass der Krebs heilen könne und dass er nicht unheilbar ist; es kann sich dann nur noch um die Statistik der Heilungen handeln, und hier ist Alles darüber einig, dass die Heilungen äusserst selten sind. Für den einzelnen Fall ist es aber gewiss nicht gleichgültig, ob gar keine Möglichkeit der Heilung zugestanden wird oder ob unter gewissen Verhältnissen noch eine Hoffnung bleibt.

3) *Die ontologischen Systeme.* In der neueren Zeit hat die Ontologie zuerst ihre grössere Ausbreitung in Frankreich durch die sogenannte physiologische Schule von *Broussais* erlangt. Wir sind weit davon entfernt, in das allgemeine Geschrei gegen diesen für die Entwickelung der modernen Medicin so verdienten Mann einzustimmen, der zuerst mit Bewusstsein die Aufgabe verfolgt hat, die Krankheiten zu localisiren. In seinem Wege fortschreitend haben namentlich *Schönlein* und neben ihm *Heusinger* in Würzburg die anatomische Richtung der pathologischen Forschung weiter geführt, und erst an ihre Leistungen hat sich die definitive Begründung dieser Forschung durch *Rokitansky* in Wien angeschlossen. Allein wie die physiologische Schule in Frankreich durch ihre Ontologie sich selbst gestürzt hat, so ist auch die naturhistorische Schule in Deutschland mehr und mehr in dieselbe Richtung eingegangen, und beide haben die schweren Angriffe der Kritik, wie sie namentlich das Tübinger Archiv seiner Zeit ausgeführt hat, wohl verdient. Für die naturhistorische Schule war die grösste Klippe ihre Entwickelung aus der naturphilosophischen. Von da her nahm sie die Neigung zu Vergleichungen der pathologischen Processe mit den Naturkörpern, und nachdem die natürlichen Systeme in der Botanik und Zoologie so viel Glück gemacht hatten, glaubten sie auch in der Medicin dasselbe leisten zu können. Dieser Versuch musste fehlschlagen, weil die Krankheiten nichts von dem Körper, an dem sie erscheinen, Gesondertes sind, weil sie keine Wesenheit besitzen, wie Pflanzen und Thiere. Die Entdeckung einiger den menschlichen Körper bewohnender parasitischer Thiere und Pflanzen konnte den allgemeinen Parasitismus der Krankheiten nicht darthun. So ist denn nach und nach die Ontologie zu Grabe getragen worden und ihre letzten Stützen hat sie nur noch in der pathologischen Mikroskopie, in der Lehre von den *specifischen Elementen.* (Ueber die Reform der pathologischen und therapeutischen Anschauungen durch die mikroskopischen Untersuchungen. Archiv f. path. Anat. 1847. Bd. I. S. 212.). *Lebert*, aus der naturhistorischen Schule hervorgegangen, hat diese Doctrin wieder nach Frankreich hinübergebracht und die letzten Kämpfe werden auf demselben Boden geführt werden müssen, wo schon einmal die Ontologie unterlegen ist. Wir unsererseits erkennen weder in der Krankheit überhaupt, noch in ihren einzelnen Leistungen etwas von dem Leben und seinen Leistungen Verschiedenes; überall handelt es sich

entweder um Hemmungen normaler, physiologischer Vorgänge, oder um die Erregung derselben an ungewöhnlichen Orten oder zu ungewöhnlichen Zeiten (Heterotopie, Heterochronie), so jedoch, dass der krankhafte Vorgang sich durch den *Charakter der Gefahr*, welche er für den Bestand des Lebens überhaupt oder der einzelnen lebenden Theile mit sich bringt, von dem physiologischen Vorgange unterschieden ist (vgl. Handb. der spec. Pathol. u. Therapie Bd. I. S. 6. 11).

4) *Teleologie.* Vgl. *Ringseis*, System der Medicin, Regensb. 1841. *J. Duncan*, God in disease or the manifestation of design in morbid phenomena, London 1851.

5) *Specifiker.* Vgl. Die naturwissenschaftliche Methode und die Standpunkte in der Therapie, im Archiv f. pathol. Anat. Bd. II. S. 3. Specifiker und Specifisches, ebendaselbst Bd. VI. S. 3.

---

# Die Krankheit.

---

Omnium morborum sedes ante oculos ponere, onus est, non nisi divino ingenio exatlandum; gravem sane subiit provinciam, qui morbos, paene intellectus aciem fugientes, oculis prospiciendos tradidit. Decent haec conamina Anatomicorum principem: nulla enim est scientia, quae non ex praeexistente cognitione oritur, nullaque certa et plene cognita notitia, quae non ex sensu originem duxit.

*Harvey* ad *Riolanum.*

Jahrtausende hindurch hat man die Krankheit ontologisch als etwas für sich Bestehendes und in sich Begründetes aufgefasst, und demgemäss den dualistischen Gegensatz von Gesundheit und Krankheit anerkannt. Je schärfer sich derselbe ausbildete, um so mehr trat aber das Bedürfniss hervor, wenigstens der Krankheit ein einheitliches Princip unterzulegen und dieses an bestimmte Theile des Körpers zu fixiren. Daraus ist sehr früh ein Streit hervorgegangen, der alle Systeme überdauert hat und der noch in diesem Augenblick so frisch dasteht, als ob er eben erst begonnen hätte. Es ist der Kampf der *Humoral-* und *Solidarpathologie.*

Die Humoralpathologie hat immer die Tendenz zum Mechanischen, die Solidarpathologie zum Dynamischen gehabt: an jene reihen sich die meisten chemischen, physikalischen, naturwissenschaftlichen Schulen, an diese die vitalistischen, animistischen und rein mystischen. Die Humoralpathologie ist daher immer präciser, exacter gewesen und der ungeheure Erfolg, den sie in den Geistern der Aerzte davon getragen hat, ist in ihrer wirklich mehr logischen Methode begründet.

In der antiken Medicin, welche den Gegensatz von Physiologie und Pathologie weniger kannte, beschränkten sich diese Systeme nicht auf die Krankheit allein, sondern das gesammte Leben mit seinen individuellen Eigenthümlichkeiten (Temperamenten etc.) wurde in denselben untergebracht. Die modernen Schulen haben das gesunde Leben mehr und mehr bei Seite gelassen, und wie die Streitfrage gegenwärtig in der Aufstellung von *Hämatopathologie* und *Neuropathologie* ungleich schärfer gesondert liegt, so bezieht sie sich nur auf die Krankheit selbst.

Dieser Kampf ist demnach der Ausdruck des Einheitsbestrebens der von der Biologie abgelösten Medicin: das dualistische Bewusstsein der emancipirten Pathologen suchte in sich zu einer unitarischen Gestaltung, zu einem festen Princip zu gelangen. Damit ist aber auch das Urtheil des gesammten Humorismus und Solidismus aller Schulen und Zeiten gesprochen: es sind Bestrebungen unberechtigter Fractionen sich zu einem einheitlichen Körper zu gestalten und in dieser Form ihre Sonderexistenz mit dem Scheine des natürlichen Rechts zu umgeben.

Man hatte den Begriff der Krankheit mehr oder weniger personificirt, allein es blieb ein Schattenbild, ein gestaltloses Wesen, so lange man nicht die concrete Form der wirklichen Erscheinung nachweisen konnte. Was ist die concrete Krankheit? wo ist sie? welches sind ihre Eigenschaften, ihre Erscheinungsweisen, ihre „Zeichen"?

Der Humorismus fand die concrete Krankheit, das Krankheitsindividuum in den flüssigen, der Solidismus in den festen Theilen des Körpers. Da hatte sie ihren Sitz (sedes). Und so erwuchs unwillkürlich in dem einheitlichen Körper ein neuer Dualismus: hie Leben, da Krankheit — hie Welf, da Waibling! Das Leben (die Lebenskraft, die Vis medicatrix naturae, der Archaeus, die Anima) und die Krankheit führten von ihren beiderseitigen Sitzen im Körper Krieg gegen einander. Das Resultat desselben war für die Krankheit immer ungünstig, denn ihr Sieg war ein Selbstmord; mit dem Leben starb auch die Krankheit.

Dieser Widerspruch hätte genügen müssen, um das Unlogische der Auffassung klar hinzulegen. Manche Schulen fühlten diess und indem sie die Krankheit selbst als den Kampf darstellten, nahmen sie das Leben und die äusseren Dinge (das Kosmische, Planetarische, Tellurische, Anorganische) als die kämpfenden Parteien. Wären sie einen Schritt weiter gegangen, so würde unschwer zu erkennen gewesen sein, dass die Krankheit das Leben selbst ist, welches wegen des Wechsels der äusseren Dinge, unter veränderten Bedingungen, in anderer Form zur Erscheinung kommt, dass hier nirgend ein Kampf ist, sondern nur ein Ablauf gesetzmässiger, ausnahmeloser Vorgänge und dass der immanente Grund dieser Vorgänge, die Lebensgesetze fort und fort dieselben bleiben.

Die Krankheit hat keine andere Einheit, als die Gesundheit, als das Leben überhaupt. Setzt man die Krankheit in die Flüssigkeiten, die Säfte (humores) oder das Blut, so muss man auch das Leben in das Blut setzen. Sucht man sie in den festen Theilen, in den Nerven, den Muskeln oder den Geweben überhaupt, so muss man auch das Leben in diesen suchen.

Zuweilen ist man darin consequent gewesen. Der mosaische Satz: „des Leibes Leben ist in seinem Blut, so lange es lebt", ist ein eben so folgerichtiger Ausdruck des Humorismus, als die Identificirung der an das Gehirn gebundenen Seele und des Lebens in dem neuropathologischen Solidismus der Neueren eine, wenn auch einseitige, so doch logisch durchgeführte Anschauung darstellt. Gewiss, wenn man einmal die Frage aufwirft, ob die Krankheit humoral oder solidar ist, — und diese Frage steht seit Jahrtausenden aufgeworfen da und muss daher aufgenommen werden, — so kann man an eine vernünftige Erledigung derselben nur dann denken, wenn man sie dahin erweitert, *ob das Leben humoral oder solidar ist.*

So lange, als diese Frage bloss vom Standpunkte der Pathologie behandelt wurde, war es natürlich, dass man seine Betrachtungen bloss auf den Menschen und die ihm zunächst stehenden Thierklassen beschränkte. Sobald man sich auf das Gebiet der Biologie begibt, sobald man das ganze Reich des Lebendigen umfasst, so findet sich sehr bald, dass die Frage gar nicht gestellt werden kann. Die einfacheren Formen des Lebens, wie sie in den niederen Thieren und den Pflanzen vorliegen, zeigen sofort, dass das Leben und die Krankheit nicht an einen bestimmten Aggregatzustand der Stoffe gebunden sind und dass sowohl feste, als flüssige Theile den Gesetzen des Lebens und der Krankheit zur Manifestation dienen können. Es gibt lebende Individuen ohne Nerven und ohne Blut, aber kein einziges, welches nicht zugleich feste und flüssige Theile enthielte und dessen Sein nicht an die Coexistenz fester und flüssiger Theile, an die Wechselbeziehung zwischen beiden gebunden wäre.[1])

Die höheren Thiere und vor allem der Mensch in ihrer feineren und complicirteren Organisation, dem endlichen Resultate der Bildung, Aus- und Umbildung fortgehender Reihen von Zellen, — diejenigen lebenden Wesen also, welche nicht mehr einfache Zellen, auch nicht mehr blosse Haufen einheitlich verbundener Zellen, sondern die äussersten Differenzirungen der Zellen zu specifischen Geweben der allermannichfaltigsten Art darstellen, dürfen desswegen doch nicht bei so allgemeinen Begriffen, wie Leben und Krankheit, im Gegensatze zu den niederen Thieren und Pflanzen aufgefasst werden. Wenn auch das Blut und die Nerven mit ihren so ausserordentlich veränderlichen Eigenschaften als neue Bestandtheile des Körpers auftreten, wenn auch die Lebenserscheinungen dadurch auf's Eigenthümlichste bestimmt und geleitet werden, so gibt es doch immer noch etwas

Höheres und Allgemeineres, welches die Nerven und das Blut selbst wiederum bestimmt, welches vor der Differenzirung der zelligen Gewebssubstanz zu Blut und Nerv schon vorhanden ist. Es ist der Spiritus rector, die Anima structrix et vegetativa, der Archaeus,[2]) — es ist die erregte, mitgetheilte Bewegung des Lebens.

Woher stammt diese Bewegung? wo ist ihr Sitz? was ist ihr Träger?

Wir wissen heut zu Tage, von wannen der Wind stammt und wohin er geht, aber wir wissen nicht, von wannen die allgemeine Strömung des Lebens stammt und wohin sie geht. Der Wind erhebt sich und er legt sich wieder; ein neuer Wind springt auf und er geht vorüber, — aber es ist immer dieselbe Luft, welche bald hierhin, bald dorthin strömt. So ist es mit dem Leben nicht. Nirgends sehen wir die Spontaneität, nirgends die in örtlichen Bedingungen begründete Ursprünglichkeit des Lebens. Eine lange Kette von Bewegungserscheinungen, ohne Unterbrechung, ohne wirkliche Ruhe, geht an unseren Sinnen vorüber, aber es ist nicht dieselbe Substanz, an welcher diese unendliche Bewegung fortläuft. Ein Theil nach dem andern stirbt ab, tritt aus der Bewegung aus und neue Partikeln aus der Luft, dem Wasser, der Erde werden in den grossen Wirbel hineingezogen. Von dem Augenblick an, wo zur Zeit der anthropogenen Erdrevolution die Gesammtbewegung zum Theil in die Lebensbewegung umschlug, ein Wogen ohne Ende!

Der Mensch ist einmal da, und wenn der forschende Geist, der sich selbst zu begreifen strebt, auch mit unermüdlicher Rast weit über die Zeiten der geschriebenen Historie, über die Dunkel der Tradition und des Mythos hinaus bis in jene vormenschlichen Perioden der Geschichte zu dringen vermag, wo die jetzt feste Erdrinde ein feuriger Nebel war, so bleibt sein eigener Leib ihm doch immer die einzige Quelle der Erkenntniss. Der Mensch ist gegeben und unsere Forschung hat nur die Entwickelung und Veränderung unseres eigenen Seins zu ergründen.

Das Leben pflanzt sich von Mensch zu Mensch mit allen seinen Eigenthümlichkeiten und Besonderheiten fort. Die Philosophie hat mit einer besonderen Genugthuung dabei verweilt, wie der Dualismus der Geschlechter in der unitarischen Zeugung, dieser höchsten und wunderbarsten Offenbarung des Lebens, seine Lösung findet. Die Naturwissenschaft könnte diese Formel noch bestimmter aussprechen, indem sie an die Stelle der beiden Geschlechter zwei Zellen setzte: *die Eizelle und die Spermatozoidenzelle.* Allein es bleibt ein Spiel mit Formeln; wir brauchen eine einfache Anschauung von dem Zeugungsakt.

In den geschlossenen Hohlräumen des Eierstockes entstehen Zellen, unter denen einzelne, die Eizellen, eine höhere Entwickelung erlangen und nach der Berstung der Wand der Hohlräume in die Tuben auf-

genommen werden. Diese Eizellen entstehen aus Stoffen, welche aus dem Blut der Mutter stammen; sie bilden sich in einem mit Nerven versehenen Organ der Mutter. Fehlte das Blut oder die Nerven, so würden sie sich nicht bilden, und doch sind weder Blut, noch Nerven an sich das Bestimmende der Bildung, sondern das allgemeine Gesetz, jene immanente Bewegung des Mutterkörpers, welche auch bei blut- und nervenlosen Thieren und Pflanzen die Zellenbildung erregt. Blut und Nerven sind also nur Bedingungen, unter denen das allgemeine Gesetz an diesem bestimmten Punkte zur Aeusserung kommen kann, insofern ohne sie die Ernährungsvorgänge, durch welche das Bildungsmaterial herbeigeschafft wird, unmöglich wären.

Die Eizelle bildet demnach nur den Ausgang einer Reihe von Vorgängen, welche durch die ursprüngliche Erregung der Lebensbewegung an dem Mutterkörper eingeleitet sind, und den Anfang einer neuen Reihe von Vorgängen, durch welche die Erregung des Mutterkörpers auf das Kind geleitet wird. Das Ei ist eine Zelle, aus welcher Blut und Nerven und alles übrige Zubehör des menschlichen Körpers hervorgehen können, welche aber selbst von Blut oder Nerven noch keine Spur enthält; eine Zelle, welche aus sich, in sich einen neuen menschlichen Körper gestalten kann mit allen möglichen Besonderheiten, welche dem mütterlichen Körper eigenthümlich waren, geistigen wie leiblichen.

Aber das Ei für sich ist nur die *Möglichkeit* eines Menschen. —

In den offenen Kanälen des Testikels finden sich gleichfalls Zellen, unter denen einzelne durch innere Umwandlung sich umgestalten, und während sie sich ablösen und in den Kanälen fortbewegt werden, endogen eine Reihe flimmernder Körper, die Spermatozoiden erstehen lassen. Nach einiger Zeit gehen die Zellen zu Grunde und die Spermatozoiden flimmern nun frei in einer formlosen Flüssigkeit.

Diese so gemischte Flüssigkeit, obwohl unter dem Einfluss von Nerven aus Bestandtheilen des Bluts durch eine Reihe von Metamorphosen hervorgegangen, enthält doch an sich weder Blut, noch Nerven, aber sie ist der Träger von Eigenschaften, welche eine Uebertragung besonderer Lebensvorgänge vom Vater auf das Kind vermitteln.

Wenn sich innerhalb der Tuben oder in ihrer Nähe diese Flüssigkeit und die Eizelle begegnen, so geschieht die Befruchtung. Die Eizelle, welche, obwohl von dem Mutterkörper mit einer bestimmten Erregung versehen, doch, sich selbst überlassen, gestorben und zerfallen sein würde, erfährt durch die Einwirkung der Spermatozoiden eine neue (zweite) Erregung, durch welche sie nicht bloss zur selbstständigen Fortentwickelung, zum Sonderleben geschickt gemacht, sondern durch welche ihr auch eine Reihe von besonderen Eigenthümlichkeiten des väterlichen Körpers mitgetheilt wird. —

Der Mutterkörper bildet demnach eine Eizelle nach dem allgemeinen, ihm immanenten Lebensgesetz. Diese verlässt nach einiger

Zeit ihren Entstehungsort und individualisirt sich, allein die Intensität der Erregung, welche von dem Mutterkörper auf die Eizelle überging, ist nicht gross genug, um mehr zu bewirken, als die Ausbildung der einfachen Eizelle, welche morphologisch, aber nicht physiologisch den einzelligen Thieren gleich steht.

Erst die Einwirkung der Spermatozoiden bedingt an dem Inhalte dieser individualisirten Zelle jenen inneren, vormorphologischen Akt der chemischen Vorbereitung, der Katalyse, durch welchen die weitere endogene Zellenbildung, die Erhaltung und Entwickelung der Zelle möglich wird. Die Erregung von dem Mutterkörper aus genügte nur, um ein Gebilde zu schaffen, an welchem die zweite, dauernde Erregung von dem väterlichen Körper aus geschehen kann, und es ist folglich bei der Conception eigentlich kein directes Verhältniss zwischen Mann und Weib, sondern vielmehr eines zwischen frei gewordenen Theilen des Vaters und einer von der Mutter abgelösten, individuell (instar filii emancipati. *Harvey*) gewordenen Zelle.

Die Spermatozoiden haben eine erregende Eigenschaft, mächtig genug, um die innere Entwickelung der einfachen Zelle zu einem vollkommenen, denkenden Menschen zu bestimmen; sie sind Mittler und Träger einer wirklichen Lebensbewegung. Darum ist es aber keineswegs gerechtfertigt, ihnen einen besonderen Spiritus rector, eine Aura seminalis zuzuschreiben; die Annahme einer inneren, katalytischen Bewegung ist das Einzige, was sich bis jetzt begründen lässt.[3]) —

Nun entwickelt sich die Eizelle weiter, aber nicht bloss nach dem abstracten Lebensgesetz, sondern so, dass dem in ihr heranwachsenden Menschen besondere geistige oder leibliche Eigenthümlichkeiten des Vaters oder der Mutter oder Beider anentwickelt werden. Die Uebertragung dieser concreten Eigenschaften ist theoretisch von der Uebertragung der allgemeinen, gleichsam abstracten Lebenseigenschaften zu unterscheiden.

Sind aber darum zwei gleichzeitige Arten von innerer Bewegung an der Eizelle und den Spermatozoiden anzunehmen? eine allgemeine, vitale und eine besondere, specifische, individuelle?

Wir meinen nicht, weil wir uns zwei gleichzeitige und doch verschiedene Arten von innerer Bewegung an derselben Substanz nicht vorzustellen vermögen. Es sind nur zwei Möglichkeiten: entweder wird die allgemeine, vitale Bewegung durch gewisse Eigenschaften des Vaters oder der Mutter quantitativ verändert, so dass, obwohl das Bewegungsgesetz dasselbe bleibt, doch die Bewegungsphänomene wesentlich verändert werden, oder die Substanz, an welcher die allgemeine, vitale Bewegung zu Stande kommt, ist nicht immer von gleicher Zusammensetzung und erleidet unter der Einwirkung gewisser Eigenschaften des Vater- oder Mutterkörpers primär schon Veränderungen, so dass dieselbe Art der inneren Bewegung bei Verschieden-

artigkeit des bewegten Materials zu einer verschiedenen Aeusserung gelangt.

Diese Möglichkeiten lassen sich für den Augenblick noch nicht bestimmt entscheiden. Trotzdem ergibt schon jetzt die Analyse der Zeugungs-Phänomene zwei sehr wichtige Erfahrungen:

1) Auf eine erregungsfähige Substanz kann nicht bloss die allgemeine, vitale Bewegung, sondern auch eine bestimmte Richtung derselben übertragen werden.
2) Unter gewissen Verhältnissen kann eine solche, schon einmal erregte Substanz durch die katalytische Einwirkung eines neuen Erregers von Neuem in ähnlicher Weise in innere Bewegung gesetzt werden.

Dabei darf nicht übersehen werden, dass die Dauer der erregten Bewegung nicht an die Anwesenheit des Erregers gebunden ist, dass vielmehr eine beliebig lange dauernde *Nachwirkung* stattfinden kann. Die unmittelbare, katalytische Einwirkung der Spermatozoiden auf die Eizelle dauert vielleicht nur ganz kurze Zeit, die Nachwirkung kann hundert Jahre anhalten. —

In diesen Sätzen, welche sich aus einer einfachen, logischen Betrachtung der Zeugungsphänomene ergeben, sind die wichtigsten Thatsachen der Biologie und der Pathologie angedeutet. Das, wodurch das Leben des Einzelnen seine Eigenthümlichkeit, die Besonderheit seines Erscheinens erlangt, das eigentlich individuelle Lebensgesetz ist darin begründet. An einem anderen Orte habe ich letzteres als das Gesetz von der immanenten, gleichartigen Bewegung ohne Ende bezeichnet.

Seit den ältesten Zeiten hat man an diesem Gesetz herumstudirt und dafür eine Reihe von Kräften eingesetzt, welche die Lücken der Anschauung ausfüllen sollten. Allein alle diese ontologischen Kräfte, von dem *ἐνορμῶν* (impetum faciens) der Hippokratiker an bis auf die Lebenskraft der modernen Schulen haben die Anschauung leer gelassen. Dagegen haben die Analogien, welche die Natur uns in den Vorgängen der *Gährung* und *Fäulniss* bietet, zu allen Zeiten die grösste Aufmerksamkeit erregt und durch die bestimmten Vorstellungen, welche sie gewähren, in der That fördernd eingewirkt. Nichtsdestoweniger darf man nicht vergessen, dass Beides nur Analogien sind, dass die Fäulniss ein einfacher Zerstörungsprocess der organischen Substanz, die Gährung ein aus Leben (Pilzvegetation) und eigentlich katalytischen Vorgängen zusammengesetzter, also keineswegs einfacher Vorgang ist. Fäulniss ist der gerade Gegensatz von Leben und Zeugung; Gährung ist zum Theil selbst Leben und Zeugung (Sporenbildung), zum Theil ein katalytischer Process, der durch Zellen (Pilze) angeregt wird, während bei der Zeugung gerade umgekehrt die Katalyse des Zelleninhalts durch die Einwirkung der Spermatozoiden bedingt wird. Man kann daher weder die Gährung, noch die Fäul-

niss als maassgebend für die Anschauung der vital-katalytischen Vorgänge auffassen.[4]) —

Ist nun die Katalyse des Inhalts der Eizelle einmal eingeleitet, so beginnt an der individualisirten Eizelle das selbstständige Leben mit den eigenthümlichen Richtungen, welche vom väterlichen oder mütterlichen Körper übertragen sind: *die erblichen Richtungen.* Diese sind vor den Geweben da, welche sich in der Eizelle bilden, denn sie bestimmen schon die Anlage der Gewebe selbst: Blut und Nerven werden schon im Bildungsmoment davon getroffen. Sie beziehen sich ebensowohl auf die Physiologie, als die Pathologie, auf Thiere so gut, wie auf Pflanzen. Die Bastardbildungen zeigen am besten, dass es sich hier um ein allgemeines Gesetz der thierischen Natur handelt, und dass daran weder etwas Humorales, noch etwas Solidares ist.

Hat man es mit höheren Thieren zu thun, bei denen Blut und Nervensystem ausgebildet vorhanden sind, so ist es freilich schwer, den positiven Nachweis zu liefern, dass das Blut oder das Nervensystem nicht der Träger der bestimmenden Lebensrichtungen wird, dass also dasjenige, was vorher durchaus allgemein vorhanden war, jetzt fixirt wird, einen bestimmten Sitz erhält. Gesetzt selbst, es stellte sich diess als richtig heraus, so bliebe doch die erregte, katalytische Bewegung immer noch als etwas Höheres und Allgemeineres hinter Blut und Nerv stehen. In den meisten Fällen concurriren bei den Vorgängen an den entwickelten höheren Thieren allerdings Blut und Nerv immer gleichzeitig, sie sind nothwendig zur Vollendung der Phänomene, allein man kann nicht sagen, dass sie das Bestimmende wären, und da wir an den blut- und nervenlosen Wesen die genauesten Anhaltspunkte haben, so ist es durchaus unlogisch, so lange, als nicht exacte Thatsachen gegen die Identität der Vorgänge sprechen, die Anschauung unnöthigerweise zu compliciren.

Nehmen wir einige Beispiele:

Da ist eine Familie von Riesen. Die Länge des Körpers beruht hauptsächlich auf der Länge der Knochen, diese wiederum auf der Zahl von endogenen Zellen, welche sich, ganz nach Art der Pflanzenzellen an dem wachsenden Baum, in dem ossificirenden Knorpel bilden. Die Zahl von neu entstehenden endogenen Zellen steht in einem geraden Verhältniss zu der Menge und Beschaffenheit des Blastems, welches aus den Blutgefässen an die ursprünglichen, embryonal angelegten Knorpelzellen abgegeben wird. Der Austritt dieses Blastems aus den Blutgefässen hängt zunächst von dem Zustande des Bluts und der Gefäss-Wandungen, sodann aber auch von den vorhandenen Nervenströmungen ab. Was bestimmt nun, dass zu einer bestimmten Zeit des Lebens, in einem gewissen Alter des Individuums ein bestimmter Theil des Gefässapparates eine bestimmte Menge eines bestimmt zusammengesetzten Blastems an die Knorpelzellen abgibt?

Liegt es im Blut oder in den Nerven, dass einer ein Riese wird, wie es sein Vater gewesen? Zunächst liegt es gewiss in beiden, weiterhin aber ebenso gewiss in keinem von beiden.

Denkt man an die bekannte Familie der Stachelschwein-Menschen, bei denen sich mehrere Generationen hindurch an gewissen Stellen der Haut die Epidermiszellen reichlicher anhäuften und endlich zu Stacheln erhoben, so kann man ganz analoge Betrachtungen anstellen.

Noch auffallender zeigt sich das erbliche Verhältniss bei den Familien der Bluter. Ohne besondere Veranlassung oder bei ganz geringen Beschädigungen, Quetschungen, Ausziehen von Zähnen etc. bersten bei diesen Menschen an manchen Stellen die Blutgefässe und es entstehen die gefährlichsten, erschöpfenden Blutungen unter Verhältnissen, welche bei der übergrossen Mehrzahl der Menschen gar keine Folgen gehabt haben würden. Den Grund dieses eigenthümlichen, höchst traurigen Privilegs hat man im Blut, in den Blutgefäss-Membranen, in den Nerven gesucht, aber die einzelnen Angaben entbehren noch immer des thatsächlichen Nachweises. Sollte man aber wirklich etwas finden, was als eine constante und den Blutern eigenthümliche Veränderung eines jener Gewebe betrachtet werden darf, wie ist es möglich, die Uebertragung der Hämorrhaphilie vom Vater auf das Kind, welche doch offenbar durch die Spermatozoiden-Flüssigkeit geschah, auf humorale oder solidare Grundlagen zurückzuführen, für die man doch immer noch wieder höhere Principien aufsuchen müsste?

Die Geschichte aller erblichen Krankheiten, die ganze Doctrin von der Erblichkeit lässt sich in dieser Weise durchgehen. Die Familien mit überzähligen Gliedern, mit gefärbter Haut, mit Tuberkulose, mit Geisteskrankheiten gewähren uns die mannichfaltigsten Beispiele von der Uebertragung der Richtung der Lebensvorgänge beim Zeugungsakt, und alle diese sind fern davon, ausschliesslich humorale oder solidare Erklärungen zuzulassen.[5])

Was wir bisher nur an dem Ei betrachtet haben, das kann mehr oder weniger auch an dem entwickelten Körper, an dem erwachsenen Menschen zu Stande kommen. Auch hier wird nicht selten die Richtung der Lebensvorgänge durch die katalytische Einwirkung eines Erregers bestimmt und in neue Bahnen gelenkt. Diess gibt die *erworbenen Richtungen.*

Die erblichen und erworbenen Richtungen, soweit sie krankhafte sind, zusammengenommen, geben den sogenannten *Constitutionalismus* der Krankheiten. Eine Krankheit wird constitutionell, wenn die Richtung der Lebensvorgänge längere Zeit hindurch von der gewöhnlichen, normalen abweicht, so dass man nicht eine bloss örtliche Veränderung der Bedingungen annehmen darf, sondern auf eine allgemeine, dem ganzen Organismus inhärente Veränderung hingewiesen wird.

Diese anomale, constitutionelle Richtung der vitalen Bewegung, diese besondere, permanente Erscheinungsform der Lebensvorgänge

kann weder exclusiv humoral, noch exclusiv solidar sein; sie ist gewöhnlich humoral und solidar zugleich, aber die Frage nach dem primum movens der Richtung führt über die Aggregatzustände der Theile bis auf die katalytischen Erreger zurück.

Die Humoralpathologie hat den Constitutionalismus natürlich in den Flüssigkeiten gesucht. Daraus ist der Begriff der *Dyskrasien*, die vulgäre Anschauung von der Verderbniss der Säfte hervorgegangen.

Nach langer Zeit beginnt jetzt die Kraseologie zu realen Basen zu gelangen. Nachdem die uralte Lehre von bloss quantitativen Abweichungen in der Mischung der Cardinalsäfte, welche sich in den medicinischen Anschauungen aller antiken Culturvölker findet und in der Schule der Asklepiaden ihre höchste Entwickelung erreichte, allmälig aufgegeben war, hatte die spätere Annahme von qualitativen Veränderungen der Säfte, welche seit *Athenäus* von *Atalea* ausgebildet wurde und welche am entschiedensten in der Theorie der putriden Affectionen hervortrat, immer mehr Platz gegriffen und die Experimente der französischen Aerzte mit Einbringung von Stoffen in die Gefässe lebender Thiere haben ihr endlich vor drei Decennien positive Grundlagen gegeben. Nichtsdestoweniger wurden diese Experimente sehr bald vergessen oder doch in den Hintergrund gedrängt durch die chemischen Blutanalysen. Diese befestigten von Neuem die Anschauung von bloss quantitativen Veränderungen in der Mischung des Blutes und nur die mikroskopische Untersuchung schien dazu einzelne qualitative Veränderungen, welche durch die Anwesenheit fremdartiger Zellen im Blut ausgesprochen seien, hinzuzufügen.

Wenn nun diese letzteren Angaben, welche auf einer durchaus ontologischen Auffassung der im Blut vorkommenden Zellen beruhen, auch nicht in der Ausdehnung zu acceptiren sind, wie man sie hingestellt hat, so kann man doch gegenwärtig mit Sicherheit zwei Arten von Veränderungen im Blute annehmen:

1) quantitative Veränderungen der Mischung, bedingt durch Störungen in der Gewebsbildung des Blutes (in der Hämatin- und Faserstoffbildung) oder durch directe Abweichungen in der Zufuhr oder Ausfuhr einzelner homologer Blutbestandtheile;
2) qualitative Veränderungen der Mischung, bedingt durch Aufnahme heterologer, chemischer oder morphologischer Stoffe in die Circulation.

Betrachtet man diese wirklich dyskrasischen Veränderungen in Rücksicht auf die Entstehung von Krankheiten, so findet sich, dass die Zustände der ersten Klasse stets als Folgen anderer krankhafter Vorgänge, also *consecutiv* auftreten, und dass sie, wenn auch als humorale Grundlagen verschiedener abnormer Erscheinungen, so doch niemals als das primäre Leiden, welches den ganzen sichtbaren (symptomatischen) Krankheitsprocess erst erregt, aufgefasst werden dürfen.

Anders verhält es sich mit der zweiten Klasse. Hier haben wir bestimmte Anhaltspunkte, welche zeigen, dass bestimmte Stoffe, in die Blutmasse aufgenommen, eine katalytische Erregung setzen, welche als die Grundlage der späteren Vorgänge gelten muss; hier ist also wirklich eine *primäre Dyskrasie.*

Nichtsdestoweniger ist die gangbare Doctrin in mehrfacher Beziehung falsch.

Wenn ein heterologer Stoff in die Blutmasse aufgenommen wird, so ist diese immer nur das Vehikel, vermittelst welches er durch den Körper verbreitet wird. Wären keine Nerven da, so würde diese Verbreitung häufig gar keine Folgen haben; Blut und Nerven sind also beide nothwendig. Nun sehen wir aber nachher Erscheinungen hervortreten, welche viel allgemeiner sind, als dass die Betheiligung von Blut und Nerven zu ihrer Erklärung genügte; wir sind vielmehr genöthigt, nicht selten eine eben so allgemeine Erregung zu statuiren, wie wir sie bei der Einwirkung der Spermatozoiden auf das Ei wahrnahmen.

Solche Erreger sind die meisten der unter der Bezeichnung von *Miasmen* und *Contagien* zusammengefassten Stoffe. Die Hundswuth, die Pocken, der Rotz, die Syphilis, die eigentlichen Vergiftungen der thierischen Oekonomie durch Aufnahme faulender Substanz zeugen dafür. In allen diesen Krankheiten werden die krankhaften Phänomene durch die Einbringung bestimmter, zunächst in die Säfte gerathender Stoffe hervorgerufen. Manche der letzteren wirken so vorwaltend auf die Vorgänge am Nervenapparat, dass man sie solidistisch aufzufassen geneigt wird, z. B. die Hundswuth; andere scheinen weit mehr für humorale Auffassung zu passen, z. B. die Syphilis, der Rotz. Dennoch kann man nicht sagen, dass dort das Blut, hier die Nerven frei wären, denn dort kann das Blut zu einer neuen Ansteckung dienen, hier erfolgt eine Menge localer Störungen der Ernährungsvorgänge, welche ohne Theilnahme des Nervenapparats unmöglich wären. Der Streit, ob der eigentliche Sitz der Krankheit im Blute oder in den Nerven sei, ist gerade so müssig, wie etwa die Discussion darüber, ob bei einem Betrunkenen das Gehirn oder das Blut das wesentlich Veränderte sei. Ueberall, wo wirkliche Stoffe als katalytische Erreger in dem Körper auftreten sollen, müssen sie zunächst in die circulirenden Flüssigkeiten gelangen und mit diesen zu den verschiedenen Theilen, namentlich zu den Centralapparaten des Nervensystems geleitet werden. Je nach der Intensität ihrer inneren Bewegung wird auch die Erregung mehr oder weniger heftig sein: sie kann bald vorübergehen oder sehr lange andauern. Im letzteren Falle ist es unzweifelhaft, dass die gesammten Lebensvorgänge, leibliche wie geistige, dadurch eine bestimmte, abweichende Richtung erlangen können, gerade wie es bei der Einwirkung der Spermatozoiden auf das Ei der Fall ist.

Dabei darf man nicht übersehen, dass, wie namentlich die Syphilis zeigt, die *Nachwirkung* gleichfalls beliebig lange statthaben kann.[6]) Der ursprünglich erregende Stoff ist vielleicht längst aus dem Blute verschwunden, ja es ist vielleicht im Blute überhaupt keine charakteristische Veränderung aufzufinden, und doch bleibt die Richtung der Lebensvorgänge immer fast unverändert. Die Blutmischung ist dann keineswegs constant, die Dyskrasie oft ganz vorübergehend.

Die Dauer der Nachwirkung muss natürlich in einem gewissen geraden Verhältnisse zu der Intensität der inneren Bewegung des Erregers gedacht werden, nicht zu der Menge desselben, denn zwischen der inneren Bewegung und der Menge (dem Volumen) der verschiedenen Erreger findet offenbar kein bestimmtes Verhältniss statt. Vielmehr kann ein Minimum eines sehr energischen Erregers sehr dauernde und grosse Wirkungen haben, indem sich die ursprüngliche katalytische Bewegung immer weiter propagirt.

Diess ist eine der Thatsachen, welche die Möglichkeit der sogenannten *homöopathischen* Wirkungen anschaulich machen.

Damit soll indess nicht gesagt werden, dass die Homöopathie irgend eine wissenschaftliche Berechtigung habe. Nicht jeder Stoff hat katalytische Wirkungen, am wenigsten, wie es scheint, die reinen und einfachen chemischen Körper, am meisten die in chemischer Umsetzung begriffenen, sehr complicirten Verbindungen der organisch-chemischen Substanzen. Ganz widersinnig aber ist der Glaube, dass von einer bestimmten Substanz eine geringe Menge mehr wirken soll, als eine grosse Quantität *derselben* Substanz.

Wenn demnach allerdings primäre Dyskrasien, qualitative Veränderungen des Bluts durch Einbringung heterologer Substanz in dasselbe anerkannt werden müssen, ohne dass damit freilich die Permanenz der Dyskrasie während des ganzen Krankheitsverlaufs ausgedrückt werden soll, so fragt es sich weiter um das Verhältniss dieser primären Veränderungen zu den consecutiven örtlichen Erkrankungen, welche man die *Localisation der Dyskrasie* genannt hat.

Der Begriff der Localisation sowohl, als der der *Metastasen* ist zu einer Zeit entstanden, wo man sich wirklich vorstellte, dass der heterologe Stoff, welcher im Blut enthalten gedacht wurde, an irgend einem bestimmten Punkte unverändert wieder abgelagert werde. Der Stoff wurde so aus dem Blut abgeschieden, das Blut dadurch von ihm befreit, der ganze Vorgang hatte einen *kritischen*, *depuratorischen* Charakter, und wenn man ihn vom teleologischen Gesichtspunkt betrachtete, etwas Tendentiöses, was ihn als eine Handlung der Naturheilkraft erscheinen liess.[7]).

Seitdem man angefangen hat, die localen Erkrankungsvorgänge in ihren Einzelnheiten zu verfolgen und sie ihrer eigenthümlichen Bedeutung, ihrem Wesen nach aufzufassen, hat man die Beziehung derselben zu hypothetischen Dyskrasien mehr und mehr beschränkt, und

nur die humoralen Puristen sind in ihrer Consequenz dahin gekommen, endlich auch *locale Dyskrasien* zu statuiren, wo die unverkennbar örtliche Begründung des Localleidens die Annahme einer voraufgehenden, allgemeinen Dyskrasie geradezu unmöglich machte. Diese Formel ist wieder nur eine Spielerei, denn es versteht sich von selbst, dass die örtlichen Erkrankungen, mit denen eine Störung der Ernährungsvorgänge auftritt, auch örtliche Veränderungen des Bluts in demjenigen Abschnitte des Gefässsystems, welcher dem kranken Theil zugehört, hervorbringen müssen. Eine solche Veränderung geschieht aber bei der Ernährung der Gewebe, bei der Se- und Excretion überall. Das Blut wird in den einzelnen Körpertheilen durch Abgabe oder Aufnahme gewisser Stoffe in seiner Mischung fortwährend verändert und das aus den Theilen heraustretende, venöse Blut ist in seiner Krase jedesmal verschieden von dem einströmenden arteriellen. Die Veränderung ist aber immer eine consecutive, die Folge der normalen oder veränderten Ernährungsvorgänge. Bei der Frage von den Dyskrasien handelt es sich dagegen hauptsächlich um primäre Veränderungen des Bluts, welche die übrigen Krankheitsphänomene nach sich ziehen.

Stellt man die nachweisbaren Veränderungen des Bluts in Beziehung zu den örtlichen Krankheitsvorgängen, so findet sich, dass das Verhältniss keineswegs ein einfaches ist, sondern dass immer drei verschiedene Möglichkeiten zu erwägen sind. Der locale Vorgang kann die Folge der Dyskrasie, diese kann die Folge des localen Vorganges, endlich Dyskrasie und localer Vorgang können coordinirte Folgen einer dritten allgemeinen Veränderung sein. Diess gilt nicht bloss für die Beurtheilung verschiedener, sondern auch desselben Localleidens, wie das Beispiel von den Entzündungen lehrt.

Im letzten der drei angeführten Fälle hat eigentlich die Beziehung des localen Vorganges zu den allgemeinen Lebensvorgängen, des Localleidens zu dem Allgemeinleiden gar nicht nothwendig etwas mit einer Dyskrasie zu thun: die Richtung, welche die Lebensvorgänge an einem bestimmten Körpertheil unter örtlichen Bedingungen nehmen, kann allgemein werden, so dass durch die locale Erregung eine Veränderung der Richtung der allgemeinen Lebensvorgänge gesetzt wird.

Wir wollen diesen praktisch wichtigsten Punkt an einem Beispiel erörtern:

Es bekommt einer eine krebsige oder sarcomatöse Geschwulst am Auge. Diese entwickelt sich, wie sie sich an jedem anderen Punkte, den Lebensgesetzen entsprechend, auch entwickeln würde, nur dass die Zellen pigmentirt (melanotisch) werden. — Die Geschwulst wird exstirpirt, allein nach kurzer Zeit kehrt sie nicht bloss an derselben Stelle zurück, sondern es bilden sich auch an verschiedenen anderen Körpertheilen analoge Geschwülste aus. Diese entwickeln sich im Allgemeinen ganz nach den allgemeinen Lebensgesetzen, aber die

einzelnen Organisationselemente, die Zellen folgen der im Körper erregten Richtung: sie werden gleichfalls pigmentirt.

Um diese Erscheinung zu erklären, haben die Humoralpathologen eine eigenthümliche, melanotische Dyskrasie angenommen, welche durch die primäre Geschwulst hervorgerufen sei; ja die Puristen unter ihnen haben die Dyskrasie schon vor der ersten Geschwulst präexistiren lassen. Als Beweis dafür haben sie angeführt, dass zuweilen im Blute sich Pigmentkörner und Pigmentzellen vorfinden.

Nun wissen wir aber, dass solche Körner und Zellen auch zu anderen Zeiten und unter anderen Bedingungen im Blute vorkommen, z. B. bei gewissen Milzkrankheiten, ohne dass dadurch die Bildung von Geschwülsten und zwar von pigmentirten Geschwülsten angeregt wird, und es bliebe daher, selbst die Richtigkeit der ersten Aufstellung zugestanden, immer noch zu fragen, worin die Pigmentbildungen im Blut, welche Geschwülste hervorrufen, sich von denen unterscheiden, die es nicht thun.

Es handelt sich aber zunächst gar nicht um die Geschwulstbildung, sondern nur um die Pigmentirung der Geschwülste. Die Ablagerung von Pigment in Zellen scheint überall da, wo sie nicht auf Extravasation von Blut zu beziehen ist, abhängig zu sein entweder von dem Austritt von Hämatin aus dem Blut durch die Capillargefäss-Membranen hindurch an Zellen, oder wenigstens von einem bestimmten Verhältnisse der Cirkulation. Ob dieses in der Beschaffenheit des Bluts oder der Gefässhäute, der Nerven oder der Gewebe begründet ist, bleibt dahin gestellt; jedenfalls concurriren alle diese Theile bei der Bildung des Pigments. Sie alle können aber wiederum durch eine höhere, allgemeinere Ursache bestimmt werden. Ein Schwarzer zeugt mit einer Weissen ein Kind mit gefärbter Epidermis; die Substanz der Spermatozoiden leitet hier also die Richtung der Ernährung bestimmter Gewebsbestandtheile und die primäre Erregung des Ei's besteht wirksam nicht bloss durch das ganze Leben des aus dem Ei entwickelten Menschen, sondern sie pflanzt sich sogar noch auf die folgenden Generationen in ähnlicher Weise fort. So sehen wir während der Gravidität bei den verschiedensten Frauen an der Haut besonders gewisser Körperstellen Flecke von pigmentirten Epidermiszellen entstehen, und bei Störungen der Menstruation beobachten wir nicht selten farbige Exantheme, anomale Bildung stark gefärbter Haare etc., welche als der Ausdruck einer allgemeinen, durch die Zustände der Sexualorgane erregten Veränderung der Richtung der Ernährungsvorgänge im Körper angesehen werden dürfen.

Wir können daher in dem angeführten Beispiel die Thatsachen so erklären, dass die primäre Geschwulst am Auge gefärbt wurde, weil sich die locale Richtung der Ernährungsvorgänge von den Zellen der Choroidea auf die Geschwulstzellen übertrug, und dass nachher in den

neuen Geschwülsten ähnliche Pigmentbildungen entstanden, weil die locale Richtung durch katalytische Erregung allgemein wurde.[8]) —

Die localen Erkrankungen sind fast immer *Störungen der normalen Ernährungsvorgänge*, bei welchen Blut und Nerven mitwirken, also auch nothwendig sind, bei welchen sie aber nicht das eigentlich Bestimmende ausmachen. Die Störungen der Ernährungsvorgänge reduciren sich schliesslich auf *Störungen des Diffusionsverhältnisses* zwischen Blut und Gewebe, eines mechanischen Verhältnisses, für dessen Zustandekommen sowohl Blut und Gefässe, als Nerven und Gewebe Bedingungen sind und welches daher auch durch verschiedene Zustände dieser Theile verändert werden kann. Flüssige und feste Theile sind bei den nutritiven Diffusionsströmungen gleichzeitig betheiligt; Beides, humorale und solidare Lehren finden hier ihre Anerkennung, nur nicht exclusiv. Auch hier handelt es sich um Lebensvorgänge und es kann daher nicht bloss eine Seite des Lebens in Rechnung gezogen werden. Das ganze Leben muss es sein!

1) *Cellularpathologie.* Zur Zeit, als ich die Einheitsbestrebungen verfasste, war es noch nicht möglich, den Körper des erwachsenen Wirbelthieres als wesentlich aus Zellenterritorien zusammengesetzt anzusehen, obwohl es bekannt war, dass er sich aus Zellen aufbaue. Erst meine Untersuchungen über die Gewebe der Bindesubstanz, indem sie auch in Knochen, Knorpeln, Binde- und Schleimgewebe eine Unzahl zelliger Elemente nachwiesen, gestatteten allmälig eine präcisere Theorie des Lebens, und wie ich schon früher schloss, dass die Zelle der einfachste Ausdruck des Lebens sei, so ergab sich nun, dass sie auch in späterer Zeit immer noch den Mittelpunkt der vitalen Erscheinungen bildet, dass sie mit anderen Worten sowohl Lebensheerd, als Krankheitsheerd ist (Archiv Bd. IV, S. 381). Die Versuche von *John Hunter* (A treatise on the blood, inflammation and gun-shot wounds. Lond. 1812. Vol. I, p. 133) hatten diesen sorgfältigen Forscher dahin geführt, auch das Blut als einen belebten Theil anzusehen; er nannte es geradezu die Materia vitae diffusa, of which every part of an animal has its portion (p. 155). Allein auch im Blute ist das Leben nicht in diffuser Art enthalten und die neuere Erfahrung hat den Gedanken *Hunter's*, dass der coagulirende Stoff im Blut und im Exsudat, die plastische Lymphe, der Faserstoff der eigentliche Träger des Lebens sei, mehr und mehr zurückgedrängt. Auch im Blute sind die zelligen Elemente, die Blutkörperchen die Heerde des Lebens, die activen und wirksamen Elemente. Von den Nerven, den Muskeln, den Drüsen kann es gar nicht zweifelhaft sein, dass ihre Function an die Existenz zelliger oder aus verlängerten, ausgewachsenen oder zusammengewachsenen Zellen hervorgegangener Elemente gebunden ist, und als es mir endlich gelang, auch in dem grossen Gebiete der Bindesubstanzen persistente zellige Gebilde als die Träger der Ernährung und die Keimstätten der Neubildung aufzufinden, so durfte ich es endlich wagen, der cellularen Theorie des Lebens auch eine cellulare Theorie der Krankheit anzuschliessen. Die Cellularpathologie, deren Nothwendigkeit ich in einem besonderen Artikel (Archiv Bd. VIII, S. 3) darzulegen versuchte, scheint mir die endliche Lösung der Jahrtausende alten Streitigkeiten zwischen Humorismus und Solidismus darzubieten, nicht indem sie humorale und solidare Lebens- und Krankheitsprocesse läugnet, sondern indem sie darthut, dass sosowohl in den Säften, als in den festen Körpertheilen nur die Zellen das Lebende und lebendig Wirkende sind. Damit bleibt sowohl Blut als Nerv in seinem natürlichen Rechte, allein neben ihnen tritt eine Reihe anderer, gleichberechtigter, wenn-

gleich nicht gleich leistungsfähiger Elemente auf, deren Vernachlässigung die wesentlichsten Mängel der bisherigen allgemein-pathologischen Anschauung enthält. In der Bearbeitung kann es leicht erscheinen, als bilde diese Cellularpathologie einen Gegensatz zu Humoral- oder Nervenpathologie, denn es ist natürlich, dass wir vorläufig unsere Studien mehr dem bis dahin Versäumten, als dem schon vielfach Ausgebeuteten zuwenden, und dass wir die exclusiven Ansprüche der älteren Richtungen bekämpfen, die Bedeutung von Blut und Nerv in etwas beschränken müssen. Indem wir das Recht des Tiers-état der vielen, kleinen Elemente verfechten, mag es es aussehen, als sollte die Aristokratie und Hierarchie von Blut und Nerv bis in ihre Wurzeln zerstört werden. Allein auch hier ist es nur die Usurpation, welche wir angreifen, das Monopol, welches wir auflösen wollen, und noch einmal heben wir hervor, dass wir Blut und Nerv als gleichberechtigte Faktoren neben den übrigen Theilen vollständig anerkennen, ja dass wir ihre dominirende Bedeutung durchaus nicht bezweifeln, dass wir aber ihren Einfluss auf die übrigen Theile nur als einen erregenden und mässigenden, nicht als einen absoluten zugestehen. In seiner allgemeinen Auffassung ist dieser *Vitalismus* keineswegs neu, denn schon die Lehren von *van Helmont* und *Bordeu* stützten sich auf die Autonomie der einzelnen, lebenden Theile (vgl. *Broussais* Examen des doctrines médicales et des systèmes de nosologie. Paris 1821, T. II, p. 335); in seiner speciellen Ausführung und in seiner Begründung dagegen bildet er die erste consequente Entwickelung der empirischen Erfahrungen, deren Grund durch die Arbeiten *Schwann's* über die Gewebsentwickelung gelegt worden ist.

2) In der Medicin vertrat bekanntlich am entschiedensten *Georg Ernst Stahl* die Auffassung von der *einheitlichen Natur der wirksamen Kraft*, eine Auffassung, welche auch mit der kirchlichen Lehre des *Thomas von Aquino* vollständig übereinstimmt: Una tantum est anima intellectiva, quae vegetativa et sensitiva et intellectiva officiis fungitur.

3) Die Entdeckung des *Eindringens der Samenfäden in das Ei (Nevport, M. Barry, Bischoff, Meissner)* hat unserer Anschauung von dem Vorgange der Befruchtung eine wesentliche Erweiterung gegeben, ohne dass bis jetzt in der Auffassung von der Art ihrer weiteren Einwirkung auf den Gang der endogenen Entwickelung ein weiterer Fortschritt möglich ist. Erst wenn sich herausstellen sollte, dass die Substanz der Samenfäden die Anlage bestimmter Körpertheile aus sich hervorbringt, würde es nothwendig werden, die Ansicht von ihrer bloss katalytischen Einwirkung aufzugeben.

4) In der Pathologie haben sich in den letzten Jahren die *Fermenttheorien* mit steigendem Erfolge entwickelt und gewiss haben sie eine grosse Berechtigung. Nur folgt daraus nicht die Fermenttheorie des Lebens selbst, da wir dann zuletzt auf einen ganz besonderen Lebensstoff zurückkommen müssten, der bis jetzt wenigstens nicht entdeckt ist. Wenn im Blute, namentlich in der Zwischenflüssigkeit desselben eine Fermentation stattfindet, so wird diese doch erst von Bedeutung für das Leben, wenn ihre Produkte die Lebensvorgänge der Blutkörperchen, der Nerven oder sonstiger zelliger Gebilde stören; aber die Fermentation selbst ist weder Leben, noch erzeugt sie Leben.

5) *Erblichkeit.* In einem Artikel über die Verschiedenheit von Phthise und Tuberkulose (Würzb. Verh. 1852. Bd. III, S. 101), den ich später in Substanz mittheilen werde, habe ich mich über die Möglichkeit humoraler und solidarer Erklärungen für die hereditären Krankheiten genauer ausgesprochen. Fast alle diese Vererbungen beziehen sich bei sorgfältiger Untersuchung nicht auf die Uebertragung der Krankheit selbst, sondern nur auf die Uebertragung der Krankheitsanlage, welche

erst auf äussere Anregung oder in gewissen Entwickelungsperioden die wirkliche Krankheit hervorbringt. Die Anlagen beruhen aber offenbar in den einzelnen Theilen und Organen, und selbst da, wo sie sich auf hämatopathologische Zustände beziehen, lassen sie sich nur auf eine leise, aber dauernde Abweichung in dem Bau der hämatopoetischen Organe (Lymphsystem) beziehen. Da nun jedes Organ aus Zellen aufgebaut wird, so muss auch die Erblichkeit an Zellen haften und wir werden daher auch hier auf eine Cellulartheorie zurückgeführt, die natürlich den solidaren Auffassungen näher steht, als den humoralen. Die Erblichkeit setzt demnach voraus, dass diejenigen Elemente, aus denen das späterhin erkrankende Organ (das Gehirn des Geisteskranken, die Lunge des Tuberkulösen, der Uterus der Krebsigen) hervorgeht, ebenfalls schon eine gewisse Abnormität enthalten, so dass, gleichwie die Mutter auf das Ei, so auch das einzelne Muttergebilde (Matrix) auf seine Nachgebilde in *continuirlicher* Reihe die Störung fortsetzt. Für die eigentlichen Missbildungen hat namentlich *Valentin* (Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Doppelmissgeburten, im Archiv f. physiol. Heilk. Bd. X, S. 1) die entscheidende Bedeutung der *Vorgebilde* nachgewiesen; für die Geisteskrankheiten hat *Leubuscher* (Bemerkungen über Erblichkeit des Wahnsinns, im Archiv f. path. Anat. Bd. I, S. 72) überzeugend dargethan, dass nur die Disposition und nicht die Krankheit erblich ist.

6) *Syphilis.* Die neuesten experimentellen Erfahrungen über diese merkwürdige Krankheit haben die früheren Anschauungen sehr wesentlich umgestaltet. Während sie einerseits die Contagiosität der secundären und tertiären Formen gelehrt haben, woraus also die Dauerhaftigkeit der Anwesenheit specifischer Stoffe im Körper folgt, erschweren sie andererseits nicht wenig die Erkenntniss über die Fortpflanzung dieser Stoffe. Insbesondere gewähren die Versuche von *Auzias-Turenne* und *Sperino* über die Syphilisation, so sehr sie sich auch auf den ersten Blick den bekannten Thatsachen bei der Vaccination anschliessen, ganz eigenthümliche Resultate, und wenn man auch die prophylaktische Bedeutung der Syphilisation als eine im besten Falle sehr kurze betrachtet, so lassen doch namentlich die sorgfältigen Beobachtungen von *Boeck* (Recherches cliniques sur la syphilisation. Extr. de la Révue méd. chir.) keinen Zweifel über den curativen Einfluss derselben. Die Ansicht, dass es sich hier um eine Saturation des Körpers handle, ist für die Erklärung ganz unzureichend, und es lässt sich höchstens die Möglichkeit begründen, dass durch die grosse Zahl aufeinanderfolgender Impfungen allmälig ein Zustand von Abstumpfung eintritt, welcher sowohl die Einwirkung als die Fortpflanzung des Giftes hindert. Indess wäre man hier genöthigt, die Abstumpfung (Gewöhnung) nicht bloss am Nervensystem, sondern auch an anderen Theilen zu suchen.

7) *Metastasen.* Auch in dieser Lehre haben die letzten Jahre mehr und mehr die Richtigkeit der älteren Auffassungen dargethan, und der materielle Transport gewisser Substanzen durch das Blut und deren (kritische) Ablagerung oder Ausscheidung kann nicht mehr bezweifelt werden. Die gröbste Form der Metastasen ist der von mir nachgewiesene Transport kleinerer und grösserer Gerinnselstücke (Thromben) im Gefässsystem mit der daraus folgenden secundären Einkeilung dieser Pfröpfe in dem nächstfolgenden arteriellen Stromgebiete (Embolie). Allein auch chemische Substanzen werden in gleicher Weise, jedoch in gelöster Form metastatisch fortgeschafft. Am meisten kennen wir diess von den Nierensecreten. Der Harnstoff, welcher nicht durch die Nieren entfernt wird, transsudirt an anderen Orten und indem er sich in kohlensaures Ammoniak umsetzt, scheidet er sich namentlich im Magen und den Lungen aus, wie namentlich *Bernard* gezeigt hat. Bei der Gicht, bei der man schon längere Zeit wusste, dass die harnsauren Salze, welche durch die Nieren nicht in hinreichender Menge ausgeführt werden, sich an den

Gelenken, den Gefässen, der Haut ablagern, hat *Garrod* dieselben auch im Blute nachgewiesen. Ich selbst habe endlich eine Reihe der sonderbarsten Kalkmetastasen kennen gelehrt, welche bei grossen Resorptionen von Kalksalzen aus den Knochen zu Stande kommen (Archiv Bd. VIII, S. 103). Natürlich müssen in allen diesen Fällen die metastasischen Ablagerungen für das Blut eine depuratorische Bedeutung haben, da sie die im Blute abnorm angehäuften Stoffe entfernen, und die *Andauer einer Dyskrasie* setzt daher entweder eine andauernde Störung eines einzelnen Organs oder die immer neue Zufuhr abnormer Substanz voraus. Kein Fall ist bis jetzt bekannt, wo das Blut selbst fort und fort der Träger und Erhalter der Dyskrasie wäre.

8) *Infektion.* Die Ausführungen des Textes, welcher zu einer Zeit abgefasst wurde, wo die Humoralpathologie durch die Wiener Schule zu einer fast exclusiven Herrschaft gelangt war, richten sich, wie man leicht sieht, hauptsächlich gegen die ontologische Auffassung der Krasen, und es ist vielleicht mehr, als nothwendig, der Begriff der Infektion dadurch in den Hintergrund gedrängt. Bei dem Allgemeinwerden von Geschwülsten kann es sich natürlich nur um eine Propagation der Krankheit durch materielle Theile handeln. Diess können entweder Zellen oder Flüssigkeiten mit katalytischer Kraft sein. Die Annahme, dass Zellen selbst in die Blut- oder Säftenmasse übergehen, ist durch positive Erfahrungen erhärtet und es scheint sogar die Möglichkeit, dass diese Zellen an entfernteren Punkten sich wieder festsetzen, nicht ganz abgelehnt werden zu können. Allein daraus folgt nicht, dass diess die Regel ist. Vielmehr steht die Fähigkeit der Geschwülste, den Körper zu inficiren, in einem geraden Verhältnisse zu ihrem Reichthum an Saft (Handb. der spec. Path. u. Ther. I, S. 340) und die katalytische Beschaffenheit dieses Saftes kann um so weniger bezweifelt werden, als ich für den Rotz sie durch ein directes Experiment dargethan habe (Ebendas. II, S. 411) und als die Infektion der Nachbartheile unzweifelhaft nur durch Flüssigkeiten geschehen kann (vgl. Archiv für path. Anat. Bd. V, S. 245). Man kann daher hier immerhin eine Dyskrasie zugestehen, nur muss man sich erinnern, dass das Blut für die inficirenden Säfte nur das Vehikel ist und dass die Grösse und Ausdehnung der Infektion von der Menge des zur Resorption gelangenden Saftes abhängt. Die *inficirenden Säfte* (Miasmen, von *μιαίνω*, inficio) dringen in die Gewebselemente ein, wahrscheinlich meist in Folge specifischer Affinität der Stoffe, und erregen in ihnen neue Entwickelungsvorgänge, ganz nach Art des Samens. Auch der Einfluss einzelner Organe auf die Entwickelungsverhältnisse des Körpers überhaupt und auf einzelne Gewebe insbesondere lässt sich in vielen Fällen wohl kaum anders, als durch die Aufnahme specifischer, in diesen Organen erzeugter Stoffe in die Säftemasse erklären, wie insbesondere *John Simon* (Lect. on general pathol. Lond. 1850, p. 281) specieller ausgeführt hat.

---

# Die Seuche.

*῞Οσα νοσήματα ἐξ ἐπιδημίας τέχνη ἰᾶται τεχνικῶς κρίνουσα τὴν τροπὴν τῶν σωμάτων.*

*Hippocrates.*

Wenn die Krankheit der Ausdruck des unter ungünstigen Bedingungen verlaufenden Einzellebens ist, so müssen Seuchen das Anzeichen grosser Störungen des Massenlebens sein. Jedesmal, wenn sich Viele unter gleichen, nachtheiligen Verhältnissen befinden, wird auch die Krankheit an Vielen auftreten, sie wird en- oder epidemisch sein.

Lange Zeit hindurch hat das Gewaltige und Grässliche in dem Erscheinen der Seuchen die Geister gelähmt, und in dem vernichtenden Gefühl der Kraftlosigkeit hat sich der Sinn der Menschen zur Transscendenz gewandt. Man gab der Seuche göttlichen Ursprung.[1]) Schon *Hippocrates* hat den Weg begonnen, auf dem die menschliche Erkenntniss zu einer allmäligen Anschauung auch über diese Erscheinung gelangen kann. Indem er die gesammten Lebensbedingungen des einzelnen Menschen, sowie der Völker studirte, indem er der Luft, dem Wasser, dem Boden, der Lebensweise Rechnung trug, hat schon er den Standpunkt angebahnt, auf dem wir gegenwärtig stehen.

Die Lebensbedingungen sind entweder natürliche oder künstliche, je nach den räumlichen und zeitlichen Verhältnissen des einzelnen Menschen. Die Entwickelung der Cultur, indem sie die Beziehungen der Einzelnen unter einander vervielfacht, complicirt auch die Lebensbedingungen, und es ist gewöhnlich erst das Resultat langer und vielfach vergeblicher Bestrebungen, dass man endlich die complicirten Bedingungen so ordnet und ausgleicht, dass ihre Summen den natürlichen Lebensbedingungen äquivalent sind.

So sind auch die Seuchen *natürliche* oder *künstliche,* je nachdem die Veränderung der Lebensbedingungen „von selbst", durch Naturereignisse oder künstlich, durch die Lebensweise eintritt.

Die natürlichen Seuchen sind immer da gewesen, so oft der Wechsel der Jahreszeiten, der Witterung etc. die Lebensbedingungen änderte und die grosse Masse sich vor dieser Veränderung nicht durch künstliche Mittel schützte. Sie wiederholen sich so oft, als die äusseren Verhältnisse es erfordern, und bleiben, so lange diese andauern. Ruhren, Wechselfieber, Pneumonien sind zu allen Zeiten epidemisch vorgekommen.

Die künstlichen Seuchen sind vielmehr Attribute der Gesellschaft, Produkte der falschen oder nicht auf alle Klassen verbreiteten Cultur; sie deuten auf Mängel, welche durch die staatliche und gesellschaftliche Gestaltung erzeugt werden und treffen daher auch vorzugsweise diejenigen Klassen, welche die Vortheile der Cultur nicht mitgeniessen. Dahin gehören die Typhen, die Skorbute, die Schweissfieber, die Tuberkulosen.

Die künstlichen Seuchen sind natürlich von sehr wechselndem Charakter, je nachdem die Entwickelung der einzelnen Völker die Verhältnisse des Lebens (Wohnung, Nahrung, Boden, geistige und körperliche Beschäftigung) verändert. Seuchen mit einem bis dahin ungewohnten Charakter treten auf und verschwinden, nachdem neue Culturperioden begonnen sind, zuweilen spurlos. So der Aussatz und der englische Schweiss. Die Geschichte der künstlichen Epidemien ist daher die Geschichte der Störungen, welche die Cultur der Menschheit erfahren hat; ihr Wechsel zeigt uns das Umschlagen der Cultur zu neuen Richtungen in gewaltigen Zügen. Jede wahrhafte Cultur-Revolution hat in ihrem Gefolge Seuchen, weil ein grosser Theil des Volkes erst allmälig in die neue Culturbewegung aufgenommen und ihrer Segnungen theilhaftig wird.

Manche Seuchen, welche offenbar künstliche sind, lassen sich bis jetzt keineswegs auf ihre Bedingungen zurückführen. Die Syphilis, die Pocken, die Masern pflanzen sich heut zu Tage nur durch Ansteckung, durch Uebertragung katalytischer Erreger, wie das Leben fort, und man wird fast versucht, ihnen einen ähnlichen Ursprung zuzuschreiben, wie dem Leben überhaupt. Gerade bei diesen Krankheiten drängt sich aber die Frage auf, ob sie wirklich primär menschliche gewesen sind oder wenigstens, ob sie nicht ursprünglich aus Racen-Eigenthümlichkeiten hervorgegangen sind. Die *Genus- und Species-Krankheiten der Thiere* (Rotz, Pocken, Milzbrand etc.), welche auf den Menschen übertragbar sind und von ihm auf seines Gleichen propagirt werden können, scheinen dafür zu sprechen.

Die künstlichen Seuchen sind *leibliche* oder *geistige*, denn auch die Geisteskrankheiten treten epidemisch auf und reissen ganze Völker in eine wahnsinnige Bewegung. Die Psychiatrie befähigt allein den

Historiker, die grossen Schwankungen der öffentlichen Meinung, der Volksstimmung zu übersehen, welche im Grossen das Bild der einzelnen Geisteskrankheit wiederholen.[2])

Soll die Medicin daher ihre grosse Aufgabe wirklich erfüllen, so muss sie in das grosse politische und sociale Leben eingreifen; sie muss die Hemmnisse angeben, welche der normalen Erfüllung der Lebensvorgänge im Wege stehen, und ihre Beseitigung erwirken. Sollte es jemals dahin kommen, so wird die Medicin, was sie auch sein muss, ein Gemeingut Aller sein, sie wird aufhören, Medicin zu sein, und sie wird ganz aufgehen in das allgemeine, dann einheitlich gestaltete Wissen, das mit dem Können identisch ist. Dann wird es thatsächlich und offenbar werden, was *Baco* sagt: Quod in contemplatione instar causae est, id in operatione instar regulae est.

1) *Seuchen von Apollon. F. G. Welcker:* Zu den Alterthümern der Heilkunde bei den Griechen. Bonn 1850. S. 33.

2) *Künstliche Seuchen.* Vgl. meine Artikel über die Epidemien von 1848 im Archiv f. pathol. Anat. Bd. III, S. 3, über öffentliche Gesundheitspflege in der Medicinischen Reform. 1848. Nr. 5, 7—9, und über Volkskrankheiten ebendaselbst 1849. Nr. 51.

---

# UEBER DEN FASERSTOFF.

# I. Form des geronnenen Faserstoffs.

(*Froriep's* Neue Notizen aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde. 1845. Sept. Nr. 769.)

---

Nachdem man ziemlich allgemein darin übereingekommen ist, dass bei der Gerinnung des Faserstoffs ein Aneinandertreten der vorher getrennten Molecüle des letzteren stattfindet, handelte es sich zunächst um die Entscheidung, ob diese Molecüle in den Grenzen des Sichtbaren lägen, oder nicht. Es konnte nicht schwer fallen, sich zu überzeugen, dass solche sichtbare Molecüle von vornherein nicht existirten; allein nun fragte es sich, ob nicht der erste Akt der Gerinnung in der Bildung kleiner Körnchen bestände, und ob nicht nach der Bildung solcher Körnchen ein Stillstand in der Gerinnung eintreten könne. *Mandl* (L'Expérience. Août. 1838. Jan. 1839) vertrat nach dem Vorgange von *Letellier* besonders diese Ansicht, welche mit der, von *Baumgärtner* und *Arnold* vertheidigten Kugeltheorie in innigster Beziehung steht; *Simon, Valentin, Nasse, Scherer, Zimmermann* und *Wunderlich* in Deutschland, *Addison, Buchanan* und *Bennett* in England, *Andral, Fleury, Piorry* in Frankreich haben nachher die moleculäre Gerinnung des Faserstoffs behauptet.

Nach der Angabe von *Magendie* (das Blut, übers. von Krupp, S. 92 u. 239) hielt *Letellier* die farblosen Blutkörperchen für Faserstoffpartikeln, deren Gerinnung er unter dem Mikroskope beobachtet zu haben glaubte. *Mandl* (Manuel d'anat. gén. 1843. p. 252) will bei der Gerinnung runde, ovale, granulirte, aus einer Menge kleiner Molecüle bestehende Körperchen, globules fibrineux, entstehen gesehen haben. *Simon* (Medic. Chemie II. S. 584) beschreibt einen ähnlichen Vorgang, wenn man frisches Blut zwischen zwei Glasplatten unter dem Mikroskope gerinnen lasse. Ich stimme *Nasse* vollkommen bei, wenn er (*R. Wagner's* Handwörterbuch I. Art. Blut, S. 99) diese Entstehung darauf reducirt, dass schon vorher existirende Körperchen erst nach und nach zum Vorscheine kommen, wenn die Blutkörperchen, welche sie bis dahin verdeckten, sich zu Säulen oder Haufen vereinigen. Bei genauer Beobachtung findet man, dass dieselben schon vor der Gerinnung da sind. *Valentin* bezog die körnige Form auf den schnell gerinnenden Theil des Faserstoffs und fand eine Bestätigung seiner Ansicht darin, dass diese Körnchen bei Zusatz von kohlensaurem Kali zu frischem Blute fehlen. Diese Erscheinung kann

aber mit demselben Rechte von der Löslichkeit präexistirender Körnchen in kohlensaurem Kali abhängen, da die Wirkung des letzteren Salzes immer eine chemische ist. Blut, welches man frisch in concentrirte Lösungen von Mittelsalzen fliessen lässt, dessen Gerinnung bloss mechanisch gehindert wird, enthält stets solche Körnchen. *Simon* bezog diese daher auf die gehinderte, d. h. verlangsamte Gerinnung. *Addison* (Lond. med. Gaz. 1840. Dec.) theilte früher diese Meinung, scheint aber später (ibid. 1842 April) selbst davon zurückgekommen zu sein. Dass jene Körnchen in der That mit allen diesen Dingen nichts zu thun haben, folgt aus dem Umstande, dass man sie in gleicher Anzahl vorfindet, wenn man dasselbe Blut unter verschiedenen Verhältnissen beobachtet, z. B. indem man es unter einem Deckglase oder frei gerinnen lässt, oder endlich dasselbe durch eine Lösung von Mittelsalzen flüssig erhält. In fibrinhaltigen Flüssigkeiten, welche frei von körperlichen Theilen sind, z. B. in manchen hydropischen Exsudaten, sieht man unter keinen Bedingungen solche Körnchen entstehen. Die einzige einigermaassen ähnliche Erscheinung geschieht bei der flockigen Gerinnung des Faserstoffs, wenn er in Aether fällt, einer Gerinnung, auf welche zuerst *Joh. Müller* aufmerksam gemacht hat. Dabei kommt nämlich oft eine Art von körniger Gerinnung vor, welche dem beigemischten Eiweisse angehört. Schüttelt man rein albuminöse Flüssigkeiten mit Aether, so scheint zuerst eine gallertartige Gerinnung einzutreten. Allein dieser Anschein beruht nur darauf, dass die fein vertheilten Aetherpartikelchen sich zwischen die Theilchen der Flüssigkeit legen und so ein Haufwerk verschiedenartiger Kugeln übereinander bedingen, deren unter dem Mikroskope leicht erkennbare Ungleichartigkeit die Bewegung der Masse erschwert und so jenen Schein von Gerinnung erzeugt. In der Ruhe scheidet sich allmälig, oft erst nach mehreren Tagen, die Flüssigkeit wieder in zwei Theile, indem der leichtere Aether oben schwimmt. An der Grenze sieht man dann gewöhnlich eine trübe, weisse Schicht von mikroskopischen Körnchen, von denen es sich schwer ausmachen lässt, ob sie schon vorher in der Flüssigkeit vorhanden gewesen und nur durch das Aufsteigen der Aetherbläschen mit in die Höhe gebracht sind, oder ob sie durch Flächeneinwirkung geronnenes Eiweiss darstellen. Jedenfalls liegt kein Grund vor, sie für Faserstoff zu halten.[1])

Alle diese Dinge würden eine geringe Wichtigkeit haben, wenn man sie nicht auf die Praxis, namentlich auf die Frage von dem milchigen Serum, angewendet hätte. *John Hunter* (Versuche über das Blut, deutsch herausg. von *Hebenstreit* I. S. 113) fand zuerst, dass das molkige Serum Kügelchen enthalte, welche durch ihre Farbe, specifische Schwere, Dichtigkeit und Unauflöslichkeit in Wasser sich von den rothen Blutkörperchen unterschieden und jedenfalls kein Fett waren. *Traill* und *Raspail* bezogen sie daher auf Eiweiss. *Nasse* (das Blut, S. 267) stimmte dem bei und unterschied das molkenähnliche Serum mit kleinen,

platten, runden, albuminösen Körperchen von dem milchigen, fetthaltigen. *Magendie* (das Blut, S. 84 und 240) fand bei Morbus Brightii ein Blut mit einer Menge kleiner Kügelchen oder vielmehr Körperchen ohne bestimmte Form, die man fast für aus Eiweissstoff bestehend halten könnte und die dem Chylus oder der Lymphe anzugehören schienen. Das Serum dieses Blutes coagulirte beim Erhitzen flockig, stellte also eine Flüssigkeit dar, in welcher, nach den Untersuchungen von *Scherer,* ein Wasserzusatz stets einen körnigen Niederschlag von Eiweiss erzeugt. *Simon* (Med. Chemie II. S. 220) fand gleichfalls bei Morbus Brightii ein milchiges Serum mit kleinen, soliden Körperchen, welche durch ein etwas unsicheres Verfahren (Verdünnen des Serums mit Wasser, Absetzen und Waschen) gewonnen wurden. Das Erhaltene war in Wasser, Alkohol und Aether unlöslich, bei *anhaltender* Digestion in verdünnter Essigsäure löslich und aus dieser Lösung durch Kaliumeisencyanür fällbar, und soll demnach Faserstoff gewesen sein. Allein der chemische Beweis ist durchaus nicht entscheidend, denn jede salzarme Proteïnsubstanz (das durch Wasserzusatz zu neutralen Eiweisslösungen präcipitirte Albumin, das seiner Alkalien beraubte Caseïn) theilt jene Eigenschaften. In einem anderen Falle (Beiträge I. 2. S. 287) fand *Simon* eine dem Fibrin ähnliche Proteïnverbindung, mit festem und flüssigem Fette verbunden, welche er mit den Vorgängen bei der Zellenbildung zusammenstellt. *Scherer* (Chem. und mikrosk. Unters. S. 85) entschied sich in einem analogen Falle gleichfalls für Fibrin, weil die kleinen Kernchen in Wasser unlöslich, in Essigsäure und Salpeterwasser, besonders bei gelinder Digestion, löslich waren, das Serum eine ziemlich grosse Quantität fester und namentlich *albuminöser Stoffe bei einer verminderten Quantität anorganischer Salze* enthielt, und endlich durch das Auswaschen des Blutes eine relativ geringe Menge Fibrin gewonnen wurde. Rechnet man den letzteren, mehr negativen Grund ab, so bleibt eben auch keiner übrig, der bewiese, dass jene Kernchen gerade Faserstoff gewesen sein müssten. Auch *Zimmermann* (Zur Analysis und Synthesis der pseudopl. Processe S. 106) hat nur gezeigt, dass eine körnige Proteïnsubstanz vorgelegen hat. Andere haben gar keine Beweise, sondern nur ihre einfache Angabe vorgebracht.

In der That, wären jene Körperchen Molecularfibrin, so würde man gar keinen Grund haben, die Körnchen im Chylus und Eiter für etwas Anderes zu halten. Auch in dem zerfallenden Eiterpfropfe der Vene kommen ähnliche Körnchen so massenhaft vor, dass sich ihre Neubildung durch Vergleichung mit den, in den angrenzenden, noch unversehrten Theilen des Gerinnsels vorkommenden Körnchen direct beweissen lässt. Die Untersuchungen, welche *Buchanan* (Lond. med. Gaz. 1844. Oct.) und *Rob. Thomson* (Philos. Magaz. 1845. May.) zusammen angestellt haben, thun ziemlich überzeugend dar, dass das milchige Serum von einer vermehrten Chyluszufuhr oder einer gehinderten Umbildung des Chylus abhängt. Die mikroskopischen Ele-

mente in dem durch die Nahrung milchig gewordenen Serum waren dieselben, wie wir sie zum Oefteren angeführt haben; die chemische Untersuchung ergab eine in Wasser, Alkohol und Aether unlösliche, schwefelhaltige Proteïnsubstanz. Auch *Quevenne* (Gaz. des hôp. 1845. Juin No. 76) hält die Molecüle des milchigen Serums für identisch mit den Körperchen des Chylus.[2])

Aus alle dem folgt nun freilich noch nicht, dass die Körnchen, durch deren Anhäufung das milchige Ansehen des Serums bedingt ist, unter allen Umständen aus dem Chylus stammen müssen, da sie sich möglicherweise im Blute selbst bilden könnten, aber wohl, dass die Zusammensetzung derselben aus Faserstoff vollständig unerwiesen und in hohem Grade unwahrscheinlich ist. Auf Albumin deutet auch die Beobachtung von *Magendie* (das Blut, S. 240), der bei einem Hunde, dem er Eiweiss injicirt hatte, diese Körperchen in sehr grosser Menge im Blute fand. Die Angaben von *Dalrymple, Addison* und *Buchanan*, welche schon *Anderson* widerlegt hat, dass die gewöhnliche Gerinnung des Faserstoffs auf einer Agglutination der Körnchen beruhe, fallen damit von selber weg; ebenso die practische Anwendung, welche *Piorry* und *Zimmermann* davon gemacht haben. Der Erstere (Gaz. des hôp. 1845. Mai. No. 62) sucht den Grund der Pneumonien in einer Stase des Blutes, bedingt durch die Gerinnung oder unvollkommene Auflösung des Faserstoffs, welche die erste Wirkung der Erkältung auf das, durch die vorhergegangene reichliche Transpiration eines grossen Theiles seines Wassergehaltes beraubte Blut sein soll. Der zweite (Zur Analysis, S. 330) erklärt die Trübung der Hornhaut bei Blennorrhöen und Rheumen aus einer Anfüllung der serösen Gefässe mit Molecularfibrin.

Wenn demnach die Gerinnung des Faserstoffs auf einem Aneinandertreten seiner Molecüle beruht, so darf man nie vergessen, dass *diese Molecüle nie und unter keinen Verhältnissen sichtbar sind.*

Was nun den Vorgang und das sichtbare Resultat der Gerinnung betrifft, so ist, nachdem *Malpighi* das Wort Fibra auf den gerinnbaren Theil des Blutes angewendet hat, die Meinung immer verbreiteter geworden, dass in der That eine Faserbildung das Wesentliche sei, und seit *John Hunter* die Ansicht von einem eigenthümlichen Blutleben aufstellte, haben die Vertheidiger einer autokratischen Lebenskraft jene Faserbildung stets als einen willkommenen Beweis für die Meinung, dass der Faserstoff das höchst belebte Produkt des thierischen Körpers, der eigentliche Lebensstoff sei, festgehalten. Beobachtungen über den Akt der Gerinnung selbst besitzen wir von *Nasse, E. H. Weber, Addison, Anderson, Gulliver, H. Hoffmann,* wenn wir von den schon erwähnten und widerlegten Angaben absehen.

*Weber* (Amtl. Bericht über die 19. Naturf. Vers. zu Braunschweig 1841, S. 93) sah in dem gerinnenden Blutstropfen zwischen den Blutkörperchen Lücken, mit Blutwasser erfüllt, und ein Netz sich kreuzen-

der Fäden erscheinen, die wegen ihrer Dünnheit und Durchsichtigkeit an den Grenzen des Sichtbaren lagen und durch Zusatz von Jod deutlicher wurden. *Addison* und *Gulliver* sahen es ähnlich, nur dass der Erstere (Lond. med. Gaz. 1842. Apr.) die Form von sternförmig vereinigten Nadeln für die Fasern anspricht, der Andere (Philos. Magaz. 1842. Sept. Oct.) parallele und gewundene Fasern neben netzförmigen angibt. *Hoffmann* (*Oesterlen's* Jahrbücher 1845. 3. S. 367) lässt die fibrinhaltige Flüssigkeit sich mit feinen, lockeren Massen von gelatinös-faseriger Substanz, die völlig wasserhell durchscheint, durchweben und sich allmälig zu einem Aggregate von *amorphen* (S. 368 nicht organisirten) Fasern erhärten. *Nasse* (das Blut, S. 40) sah schon 1836 keine mikroskopischen Veränderungen an dem gerinnenden Blutstropfen, und 1841 (*Müller's* Archiv, S. 439) erklärte er die Fasern für ein Kunstprodukt, indem sich die Schollen, die vollendetste Form des Faserstoffgerinnsels, durch Quetschen und Reiben zu Fasern vereinigten. *Anderson* (*Froriep's* N. Notiz. 1844, Aug. No. 676) endlich fand ausser dem Festwerden des Plasmas keine Veränderung; es entstand ein homogenes, ungemein zartes Gerinnsel von so gering faseriger Structur, dass man es nur wahrnahm, wenn es mit einer Nadel gezerrt wurde, und dass nur mit der grössten Schwierigkeit auf der Oberfläche ein zartes, streifiges Ansehen erkannt werden konnte. Das Faserigwerden geschieht, nach ihm, nur in Folge der Zusammenziehung in einer eigenthümlichen, noch nicht genügend erklärten Weise.

Uebereinstimmend mit diesen letzteren Angaben, hat mir eine grosse Reihe oft wiederholter Untersuchungen gezeigt, dass das Faserstoffgerinnsel zunächst eine durchaus gleichmässige, structurlose Masse ist, an der nur durch Faltung der Oberfläche, durch Einreissen oder Aufrollen vom Rande her der Anschein von Fasern entsteht. Diese Versuche sind sowohl mit frischem Blute und frischen, gerinnbaren, hydropischen Flüssigkeiten angestellt, als auch mit Blut, welches in Salzlösungen geflossen war, um die Gerinnung zu hindern; sie sind ebenso unter dem Deckglase, als auf dem freien Objectglase wiederholt worden. Die einzige Veränderung, welche man in einem gerinnenden Blutstropfen wahrnimmt, ist das Entstehen von Rollen durch die Aneinanderlagerung der Blutkörperchen; nachher ist alles ruhig. Dieselbe Erscheinung kann man bei gerinnenden hydropischen Flüssigkeiten sehen, wenn man Blutkörperchen zusetzt. Nach vollendeter Gerinnung hat man eine durchaus gleichförmige und durchsichtige, zitternde Gallerte, in welcher die leichteren Zellen und Körnchen in verschiedenen Höhen schweben, und deren Vorhandensein sich eben nur durch diese in einer bestimmten Lage suspendirten Körperchen erkennen lässt. Setzt man vorsichtig etwas Wasser zu, so bleibt dieses gleichmässige Ansehen unverändert und man erkennt den Rand des Gerinnsels bei stärkerer Blendung als eine vollkommen scharf abgegrenzte Linie. Man kann selbst einen vorsichtigen Druck von oben

her durch das Deckglas ausüben und diess Gerinnsel zu einer flachen Scheibe zusammendrücken, ohne auch nur den entferntesten Schein von Faserung zu erhalten. Erschüttert man aber die Masse lebhafter, so entstehen schnell dieselben Falten auf der Oberfläche, die sich bei der allmäligen Contraction des elastischen Gerinnsels von selber bilden. Durch einen mässigen und vorsichtigen Druck lassen sich diese Falten wieder zerstreuen und das alte, gleichförmige Ansehen wiederherstellen. Fasern gewinnt man leicht, wenn man die Masse zerrt, mit einem Instrumente zerreisst oder in schiefer Richtung bei stärkerem Drucke presst; allein gewöhnlich erkennt man auch dann noch an den bald breiteren, bald feineren Fibrillen und an der zwischen ihnen ausgespannten, gleichförmigen, membranartigen Masse das alte Bild wieder. Bei einer vorsichtigen Präparation kann man aber auch aus jedem Gerinnsel solche Objecte gewinnen. Schiebt man unter die lockeren Coagula, die sich in hydropischen Flüssigkeiten bilden, das Objectglas und hebt sie so vorsichtig aus der Flüssigkeit, schneidet man mit einer feinen Scheere kleine Scheibchen von einem Blutkuchen, oder sucht man vorsichtig die feinen Lagen, aus denen er zusammengesetzt ist, abzuheben; entfernt man unter Wasser die dünnen Faserstoffschichten, welche sich auf serösen Häuten so häufig vorfinden, so sieht man homogene, oftmals leicht gekörnte Membranen ohne die geringste Spur von Faltung oder Faserung. Ganz vorzüglich eignet sich hierzu die feine, blasse Fibrinschicht, welche die Blutpfröpfe innerhalb der Gefässe (den Thrombus der Arterien und Venen) zu umhüllen pflegt, und welche man meist als Exsudatschicht betrachtet.

Es ist demnach zum Theil willkürlich, ob man glatte, gefaltete oder gefaserte Gerinnsel haben will. Jede Erschütterung, jede ungleichmässige Bewegung, jedes Verschieben der einzelnen Theile des Gerinnsels zu einander bedingt eine Faltung, welche sich bei einer dicken Schicht auf die Oberfläche beschränkt, bei einer mehr membranartigen Ausbreitung durch die ganze Dicke derselben reicht. Diese Falten sind bald sternförmig, bald netzartig, bald mehr parallel, stets aber als äusserst feine, glatte Linien erkennbar. Die Richtung und Breite der Fasern hängt gleichfalls nur von der Art der Zubereitung ab; man kann an demselben Stücke das Bild der Arterien- und der Bindegewebs-Faser, der netzförmigen oder gefensterten Haut hervorbringen.

Auf diese Weise erklären sich alle die Verschiedenheiten, welche die Beobachter bei der Untersuchung der Blut- und Exsudatgerinnsel gefunden haben. *Vogel* (*R. Wagner's* Handwörterbuch I. Art. Entzündung. S. 343) ist der einzige, der den geronnenen Faserstoff für vollkommen amorph, ohne alle Spur von Organisation, nur bisweilen unbestimmt faserig oder mit Fettkörnchen bedeckt, erklärt. *Lehmann* und *Messerschmidt*, Archiv für physiolog. Heilk. 1842, I. S. 235) geben an, dass die Faserstoffgerinnsel aus dem Herzen, obwohl sie

faserige Structur zu haben scheinen, doch unter dem Mikroskope gewöhnlich als granulöse, ganz structurlose Aggregate erscheinen.

*Magendie* (das Blut, S. 104) sah in dem „wolkigen“ Blutkuchen eine unendliche Menge kleiner, buchtiger, wellenförmiger, gleichsam büschelförmiger, nebeneinanderliegender Linien. Auch *Henle* (Allgemeine Anatomie, S. 44) bezeichnet den geronnenen Faserstoff als anfangs wasserhell, ohne Körnchen oder Fasern, nach einiger Zeit sich zusammenziehend und faserig werdend; die Fasern *verschwinden durch Druck.* Ausser den feinen, netzförmigen Fasern beschrieb er (Zeitschrift für rationelle Medicin 1844, II. S. 173) breitere, durch Zerreissen des geronnenen Fibrins gewonnene, in deren Interstitien sich eine helle, oft feinkörnige, granulöse Substanz befindet; diese Fasern haben das Ansehen der glatten Muskelfasern. Die Fasern der gestreiften Arterienhaut gleichen in Form und Anordnung so sehr den Faserstofffasern, dass sie sich nur durch die Unlöslichkeit der ersteren in Essigsäure unterscheiden (S. 177). Die äusserste Linke in dieser Frage nimmt *Zwicky* ein (die Metamorphose des Thrombus, S. 38): Der geronnene Faserstoff ist nicht vollkommen amorph, was er allerdings in grösseren Massen auf den ersten Anblick zu sein scheint, sondern er besteht *bei feiner Präparation* aus eigenthümlichen dünnen, varicösen, netzförmig verflochtenen Fasern.

Alle diese Angaben bestätigen, trotz ihres scheinbaren Widerspruches, die von mir angestellten Beobachtungen. *Der geronnene Faserstoff stellt eine durchaus gleichmässige, gallertartige Substanz dar, welche in grösseren Massen stets homogen erscheint, in membranartigen Stücken aber durch die Bildung von Falten und Runzeln ein faseriges Ansehen von sehr verschiedener Art erlangt.*

Berlin, 15. August 1845.

## Neuer Zusatz.

Auch im Laufe meiner späteren Untersuchungen habe ich niemals Gelegenheit gehabt, eine Form der Faserstoffgerinnung wahrzunehmen, welche als *körnige* bezeichnet werden könnte. Der einzige Zustand, der allenfalls hierher gezählt werden dürfte, wäre derjenige, welcher sich in den nekrotisirenden diphtheritischen Theilen findet. Hier trifft man allerdings oft neben freiem Faserstoff im Innern der Gewebe eine dichte, feinkörnige Substanz an, deren Anhäufung eben das weisse, anämische, todte Aussehen der erkrankten Stellen bedingt. Allein wenn man die Körner genauer untersucht, welche einen so grossen Theil der absterbenden Schichten bilden, so zeigt sich vielmehr, dass sie hauptsächlich fettiger Natur sind, und dass neben dem Fett höchstens solche Körner vorkommen, welche dem Zerfall der Gewebe direct zugerechnet werden müssen.

Alle wirkliche Faserstoffgerinnung beginnt mit einem *gallertartigen* Stadium, in welchem die geronnene Masse gar keine körperlichen

Theile, als die von dem Gerinnsel eingeschlossenen erkennen lässt. Hat man Flüssigkeiten, welche frei von körperlichen Theilen sind, so bemerkt man auch bei der angestrengtesten Beobachtung unter dem Mikroskope keine sichtbare Veränderung, welche den Uebergang des Faserstoffs aus dem flüssigen in den festen Zustand anzeigte, und wenn das Festwerden wirklich erfolgt ist, so ist das Gemenge der geronnenen und der wässerigen Theile der Flüssigkeit so innig, dass man nicht umhin kann, anzunehmen, es befinde sich an jedem Punkte gleichzeitig geronnene und wässerige Masse. Wie Krystallwasser, ist hier das Serumwasser an den Faserstoff gebunden.

Mancher Faserstoff verharrt in diesem Zustande und gelangt nie über die gallertartige Form hinaus. Allein in der Mehrzahl der Fälle geschieht nach einiger Zeit eine Zusammenziehung, Retraction oder Coagulation im engeren Sinne des Wortes. Diese äussert sich dadurch, dass sich die bis dahin eigentlich unsichtbaren Faserstofftheilchen einander mehr nähern und das zwischen ihnen gelegene Wasser (Serum) austreiben. Die Zusammenziehung erfolgt entweder gegen den gemeinschaftlichen Mittelpunkt der ganzen Gerinnselmasse, wie in dem gewöhnlichen Aderlassgefässe, oder gegen einzelne Punkte hin, welche dem Faserstoff eine innigere Befestigung gegeben haben. So kann es kommen, dass der Faserstoff eine peripherische Schicht bildet, innerhalb deren, oft wie abgekapselt, das ganze oder ein Theil des Serums sich befindet. Mit dem Fortschreiten dieser Zusammenziehung tritt der *fibrilläre* Zustand immer deutlicher hervor.

Es ist bei dem Faserstoffe ebenso schwierig, wie bei dem Schleim und dem Bindegewebe, ein bestimmtes Urtheil über die isolirte und natürliche Existenz feiner Fibrillen zu gewinnen. Unzweifelhaft ist Vieles, das sich beim ersten Anblicke wie deutliche Fasern darstellt, nur als Faltung und Runzelung der Oberfläche oder der ganzen Masse oder als Kunstprodukt, Folge der Zerrung, Zerreissung oder Präparation zu betrachten. Allein auch bei der grössten Vorsicht in der Behandlung der Untersuchungsstücke bekommt man doch, namentlich am Rande, deutliche, isolirte Fäserchen zu sehen, welche mit ganz analogen, vielfach gebogenen und geknickten, meist netzförmigen Fibrillen im Inneren der Stücke zusammenhängen. Insbesondere manche scheinbar gallertartige Gerinnsel der Bauchhöhle bei entzündlicher Wassersucht besitzen, auch wenn man sie ganz behutsam auf das Objectglas bringt, die allerregelmässigsten Fasernetze, zwischen denen sich keine analoge Substanz wahrnehmen lässt.

Es scheint daher allerdings richtig zu sein, dass als letztes Resultat nicht der Gerinnung (des Festwerdens), sondern der Zusammenziehung des Gerinnsels die Entstehung wirklicher feinster Fäserchen zugestanden werden muss. Man kann diese mit der Krystallisation parallel stellen, als eine Art von *organischer Krystallisation* betrachten, wobei freilich jede einzelne Fibrille als ein Vielfaches kleiner Krystallkörper be-

trachtet werden müsste. Wie bei der Krystallisation, so ordnen sich die einzelnen Molecüle hier gleichfalls in gewissen Richtungen an und bilden feine Säulchen, an denen man freilich auch bei den stärksten Vergrösserungen keine charakteristischen Flächen oder Winkel erkennen kann. In dem Maasse, als diese Anordnung fortschreitet, wird der Faserstoff direct sichtbar und man kann jede kleinste Masse desselben unter dem Mikroskope von den anderen Theilen des Objectes und von den Flüssigkeitstheilen unterscheiden.

Bei dem Schleim haben wir eine ganz ähnliche Erscheinung. Der festgewordene, gallertartige Schleim ist durchaus homogen und hyalin und nur in der Richtung seiner Dehnung, Zerrung oder Zerreissung zeigt er Falten und Streifen, je nach Umständen auch Netze, wirkliche faserige oder bündelförmige Zertheilung. Bringt man ihn aber durch Wasser, noch besser durch Alkohol oder Säuren zur Coagulation, so erfolgt eine Zusammenziehung, bei der wirkliche Fäserchen entstehen können.

Sowohl der Faserstoff, als der Schleim wirken dabei höchst eigenthümlich auf die zufällig in sie eingeschlossenen Gebilde ein. Namentlich die mehr klebrigen Zellenformen, farblose Blut-, Schleim- und Eiterkörperchen geben der Richtung des Zuges oder der Zusammenziehung nach; sie folgen den Ortsveränderungen der Faserstofftheilchen und erleiden gleichfalls Zerrungen, Dehnungen oder Einschnürungen. Die ursprünglich runden Zellen werden länglich, eiförmig, spindelförmig, geschwänzt, wenn der Zug hauptsächlich in einer Richtung stattfand, so dass das Ganze oft wie wirkliches Bindegewebe aussieht. Aber noch mehr tritt diese Aehnlichkeit hervor, wenn bei starker Zusammenziehung des Gerinnsels gegen eine Axe oder ein Centrum hin die sich immer mehr verkleinernden Maschennetze des Faserstoffs die zwischen ihnen liegenden Körperchen ungleichmässig zusammendrücken. Diese werden dann in lange Spitzen ausgezogen oder in vollständig sternförmige Gebilde umgewandelt, so dass das ganze Object, namentlich nach Behandlung mit Essigsäure, die grösste Aehnlichkeit mit Knochengewebe gewinnt. Die Verzerrung trifft hier nicht bloss die Membran und den Inhalt der Zelle, sondern auch die Kerne, welche sich auf's Aeusserste verlängern und durch den Druck mit einander verschmelzen können. Solche Objecte sieht man namentlich sehr schön, wenn man recht dichte, speckhäutige Gerinnsel in Holzessig legt. Dieser macht die Faserstoffmasse selbst ganz homogen, durchsichtig und weich, so dass man sie mit grosser Leichtigkeit schneiden und auch in dickeren, der Zerrung weniger ausgesetzten Stücken untersuchen kann. Hätte man nicht die Vergleichung mit anderen, noch intacten Zellen, die allmäligen Uebergänge von diesen zu den veränderten, endlich die Möglichkeit, an demselben Object die allmälige Entstehung dieser sonderbaren Formen zu beobachten, so würde es kaum möglich sein, sich zu überzeugen, dass diese sternförmigen Ele-

mente nur veränderte farblose Blutkörperchen sind. Es ist aber von grosser Wichtigkeit für die Frage von der Organisation der Gerinnsel, sich darüber eine sichere Anschauung zu gewinnen, und sich namentlich zu überzeugen, dass diese Gebilde aus präexistirenden Theilen hervorgingen und nicht als besondere Neubildungen zu betrachten sind.

Würzburg, 12. Juni 1855.

---

## II. Physikalische Eigenschaften des Faserstoffs.

(Zeitschrift für rationelle Medicin. 1846. Bd. V. S. 213.)

---

Die Gerinnung des Faserstoffs oder derjenigen Substanz, welche etwas zu allgemein mit diesem Namen belegt worden ist, *Magendie* schlug dafür das Wort Coaguline vor, stellt nach dem Mitgetheilten ein ganz mechanisches Phänomen dar, welches mit den Lebenserscheinungen nicht das geringste zu thun hat. Es ist das Uebergehen desselben aus der flüssigen Form *durch die gallertartige* in die feste; ein Vorgang, der ebenso bei unorganischen Körpern, z. B. der geglühten Kieselsäure, vorkommt. Allein eben der Begriff der Gerinnung ist ein so unbestimmter, dass daraus selbst wieder Verwirrung entstanden ist. Vom Leim pflegt man nicht zu sagen, dass er gerinne, obwohl die Erscheinungen dieselben sind, wie sie oft bei dem Faserstoff vorkommen; Schwefelsäure bringt in Kalkwasser dieselbe Wirkung hervor, wie in einer Eiweisslösung, und doch gebraucht man den Ausdruck der Gerinnung nur von der letzteren. Es scheint, dass man häufig die Gerinnung erst dann als wirklich eingetreten betrachtet, wenn eine spontane Scheidung der festgewordenen Substanz von der Flüssigkeit, in der sie früher gelöst war, zu Stande kommt; dass man dagegen zu anderen Zeiten nur den Niederschlag von Proteinsubstanzen ein Gerinnsel nennt, obwohl die Fällung von Eiweiss aus einer wässerigen Lösung durch Alkohol nichts anders ist, als die Fällung von Fetten aus einer alkoholischen Lösung durch Wasser.[3]) Beschränken wir demnach den Begriff der Gerinnung auf die oben gegebene Definition, so haben wir bei dem Faserstoff folgende Erscheinungen: Seine vollkommen unsichtbaren Moleküle treten zu einer durchaus gleichmässigen, zitternden Gallerte zusammen, in der nirgend Höhlen oder grössere Räume sichtbar sind, wo vielmehr die Flüssigkeitsmoleküle vollkommen gleichmässig zwischen den Faserstoffmolekülen zerstreut sind. Ist der Gehalt an Faserstoff in einer sonst diluirten Flüssigkeit bedeutend, so bleibt es bei dieser Gallerte, die dann so fest zu sein pflegt, dass man

das Gefäss umkehren kann, ohne dass eine Veränderung des Niveaus oder des Inhaltes eintritt. So sieht man es in manchen gerinnbaren hydropischen Flüssigkeiten. Ist dagegen die Flüssigkeit bei einem mässigen Faserstoffgehalt sehr concentrirt, hat sie namentlich einen bedeutenden Salzgehalt, so bilden sich gewöhnlich getrennte, gallertartige Klumpen in der Flüssigkeit, weil die Anziehung der Moleküle nicht stark genug ist, um den Widerstand der zwischen ihnen liegenden Theile überwinden zu können. Dies Verhältniss lässt sich im Blute durch einen Salzzusatz erzeugen, der nicht gross genug ist, um die Gerinnung, d. h. das Zusammentreten der Moleküle, ganz hindern zu können; es ist öfters in den sogenannten Zersetzungskrankheiten beobachtet worden, wo es freilich auch durch chemische Zustände, namentlich durch die Anwesenheit grösserer Mengen kohlensaurer Alkalien, bedingt sein mag. Dass aber im Allgemeinen nur *räumliche Schwierigkeiten* zu überwinden sind, sieht man daraus, dass man eine ähnliche unvollkommene Gerinnung auch durch Zusatz einer concentrirten Zuckerlösung, ja von grösseren Mengen Wasser hervorrufen kann. In einer mässig concentrirten Flüssigkeit, bei einem mässigen Faserstoffgehalt, wie es im Blut gewöhnlich der Fall ist, wirkt aber die Anziehung der Moleküle noch über die Zeit der Gallertbildung hinaus, und das hat denn viel Streit über die Zeit, den Anfang und das Ende der Gerinnung gegeben. Die Faserstoffmoleküle treiben die zwischen ihnen liegenden Serummoleküle mehr oder weniger aus, und lagern sich allmälig so eng aneinander, als die von ihnen umschlossenen körperlichen Theile (farbige und farblose Blutkörperchen, Körnchen u. s. w.) es zulassen. Es entstehen dabei weder Höhlen, noch Zellen, weder eigentlich organische Fasern, noch Membranen. Hat sich eine Partie der körperlichen Theile vor der Bildung des Gerinnsels gesenkt, so wird der obere Theil desselben, in welchem die Aneinanderlagerung der Faserstoffmoleküle durch nichts gehindert ist, ungleich fester sein, als der untere (rothgefärbte). Daher zieht sich die Speckhaut stärker zusammen und es bildet sich leicht eine Abschnürung zwischen Kruste und Placenta. Die Festigkeit des Blutkuchens hängt aber im Allgemeinen nicht von einer chemischen oder physikalischen Veränderung des Faserstoffs ab, sondern nur von seiner *Menge im Verhältniss zu der Menge oder Concentration der Flüssigkeit und ihrem Gehalt an körperlichen Theilen.* Je weniger feste Bestandtheile die Flüssigkeit enthält, um so fester wird bei gleichen Faserstoffmengen der Kuchen; je geringer die Chiffre der Blutkörperchen ist, um so kleiner und fester wird er, und umgekehrt. Dass sich ein in dem Serum schwimmender Kuchen bildet, folgt daraus, dass die Anziehung der Faserstoffmoleküle gegen einander grösser ist, als die Anziehung zwischen ihnen und den Gefässwänden; nur am oberen Saume der Flüssigkeit, wo die Peripherie ihrer Oberfläche mit den Wandungen des Aderlassgefässes in Berührung steht, pflegen gewöhnlich dauernde Verklebungen zu Stande zu kommen, wahrscheinlich weil

bei dem Verdampfen der sich abkühlenden Flüssigkeit an diesen Stellen ein Antrocknen der höchstgelegenen Faserstofftheilchen stattfindet, bevor noch die Zusammenziehung der ganzen Masse begonnen hat. Es bilden sich dann später fadenförmige Adhäsionen, durch welche der obere Rand des Blutkuchens oder der Speckhaut auseinandergehalten wird, und auf diese Weise kann es kommen, dass die obersten Schichten des Gerinnsels sich weniger stark zusammenziehen, als die untersten, dass sie dieselben überragen, und dass am Ende bei dem fortgehenden Zusammensinken der Masse das Centrum der Oberfläche eingezogen wird (becherförmige Speckhaut).

Der geronnene Faserstoff ist namentlich ausgezeichnet durch seine *Elasticität*, das heisst die Möglichkeit einer Verschiebung und Lockerung seiner Moleküle in gewissen Grenzen, ohne dass eine Trennung eintritt, verbunden mit der Fähigkeit, den früheren Gleichgewichtszustand wieder einzunehmen. Diese Eigenschaft ist beim Faserstoff nicht anders wie beim Kautschuk, und reducirt sich auf die Lebhaftigkeit der Anziehung zwischen den Molekülen. Sie hängt nicht mit elektrischen Erscheinungen zusammen, denn erst der getrocknete Faserstoff wird durch das Erwärmen stark positiv elektrisch, theilt aber diese Eigenschaft auch mit anderen Proteinsubstanzen. — Von der Elasticität dependirt die Neigung des Faserstoffs, sich an den Rändern einzurollen, sich zu dehnbaren Fäden und Häuten ausziehen und bei starker Zerrung in netzartige Combinationen umbilden zu lassen. Es giebt nur eine Erscheinung, welche dagegen zu sprechen scheint, nämlich die sogenannten *Faserstoffschollen.*

*Nasse*, der dieselben zuerst beschrieb (*Müller's* Archiv, 1841, S. 439), betrachtet sie als die vollkommenste Art der Faserstoffgerinnung, und ist nicht abgeneigt, anzunehmen, dass das ganze Gerinnsel eigentlich aus Schollen bestehe. *Jos. Meyer* (*Froriep's* N. Notizen, 1843, Nr. 560) wendete dagegen ein, dass die Schollen Fetzen des Gefässepitheliums seien, und brachte eine Beobachtung bei, wo er in dem Gefässe eines Frosches ein ähnliches Stück circuliren sah. Nun geht *Nasse* offenbar zu weit, wenn er ähnliche, im Eiter vorkommende Bildungen nirgends für Epidermiszellen gelten lassen will, was sie in den meisten Fällen doch ganz bestimmt sind, wenn er (*R. Wagner's* Handwörterbuch, Art. Blut. I. S. 154) bei der Vernarbung von Hautgeschwüren eine unvollkommene Art von Epidermisblättchen durch das Eintrocknen der Schollen entstehen lässt, und wenn er einen deutlichen Uebergang der Schollen in Eiterkügelchen und Zellgewebestreifen in Ovarialcysten (die fast immer Cholesterin führen) gesehen zu haben behauptet. Allein *Meyer* hat seinerseits keinen entscheidenden Beweis vorgebracht, dass die Schollen wirklich abgelöste Theile des Gefässepitheliums sein müssten. Die allerdings merkwürdige Beobachtung von dem Frosch steht noch immer zu isolirt, und kann doch möglicherweise auch auf etwas Anderes bezogen werden, als gerade auf Epithelium.

Die wahren Gefässepithelien, die *Lebert* (Physiologie pathol. I. p. 45) im Blute gefunden haben will, können gar nicht mit Schollen verwechselt werden. In Blut, dessen Gerinnung ich durch Salzlösungen gehindert hatte, habe ich solche Bildungen nie gesehen und doch ist es leicht, dieselben aus jedem beliebigen Faserstoffgerinnsel zu gewinnen, und an Orten, wo keine Beimengung von Epithelien denkbar ist. So fand ich in der Schilddrüse zerstreute, kleine, weisse Flecke, Einlagerungen in die Drüsenläppchen, die unter dem Mikroskop nur aus kleinen, der viereckigen Form unregelmässig angenäherten, blassen Schollen mit einer feingestreiften Zeichnung auf der Oberfläche bestanden; die Streifen waren meist ganz parallel, verbanden sich zuweilen durch schiefe oder gerade Queräste mit einander, liessen sich aber nie in Fasern verfolgen. Von Cholesterin waren sie hinreichend unterschieden. Die Blutextravasate des Gehirns enthalten dieselben Schollen, wie man sie aus den Gerinnseln des Herzens gewinnen kann. Ich glaube sie daher in der That für Faserstoffstücke halten zu dürfen. Sie erscheinen besonders unter zwei Verhältnissen: einmal in schlecht gerinnendem Faserstoff, und dann in solchem, der chemisch oder mechanisch gelockert wird. Daher will sie *Nasse* vorzüglich in dem Menstruationsblut und im Hundeblut gefunden haben, und er macht ihre Häufigkeit abhängig von der Mürbigkeit und Lockerheit des Faserstoffs; *Scherer* (Chem. und mikrosk. Unters. S. 82) sah bei einem Säufer das Serum durch eine grosse Menge von Faserstoffschollen vollkommen jumentös, während der Kuchen klein, sehr weich, unter dem Fingerdruck fast zerfliessend war; *Lehmann* und *Messerschmidt* (*Roser* und *Wunderlich* Archiv, I. S. 236) beobachteten unter den Zellen des Faserstoffgerinnsels aus dem Herzen eines an Lungengangrän Verstorbenen einzelne „Stücke“ mit der deutlichsten Längsfaserung, auf welchen sich aber zugleich die bei Muskelfasern bekannte Querstreifung zeigte. Zum andern aber lässt sie *Nasse* (*Wagner's* Handw. S. 153) um so deutlicher werden, je mehr das Gerinnsel mit der Luft in Berührung gekommen, je mehr zusammengezogen es ist, und ihr Vorkommen im Eiter erklärt er (*Müller's* Archiv, S. 444) für das Resultat einer raschen Gerinnung; sie erscheinen in Wunden jedesmal, wenn die Eiterung beginnt, und lassen sich sowohl in dem Wasser, womit man Blutgerinnsel ausgewaschen, als auch in dem durch Schlagen seines Faserstoffs beraubten Blute in grosser Menge nachweissen. Nimmt man diese Beobachtungen zusammen, so kommen die Schollen da am häufigsten vor, wo die vollkommene Zusammenziehung des Gerinnsels zu einer elastischen Masse gehindert, oder wo durch chemische Umänderung oder mechanische Einwirkung die elastische Masse wieder gelockert wird. Die Schollen sind eben nur Stücke geronnenen Faserstoffs, deren Zeichnung durch die sich bildenden Falten, und deren platte Form entweder durch das Zertrümmern membranartiger und concentrisch geschichteter Gerinnsel, oder durch den Druck des Deck-

glases bedingt wird. Bei der Untersuchung ohne Deckglas findet man unter den unvollkommenen Gerinnseln stets rundliche Haufen, die man dann beliebig in platte umgestalten kann. Was ihre innerhalb bestimmter Grenzen eingeschlossene Grösse betrifft, auf welche *Nasse* so vielen Werth legt, so kann ich darin nicht ganz beistimmen; ich habe sie in allen Grössen und Formen gesehen, sowohl in Blut, als in Chylus und Exsudat, und *Nasse* selbst gesteht (S. 442), dass ganz kleine Plättchen und grössere Stücke in geschlagenem Blut vorkommen. Dass ihre Gestalt meist eine länglich runde, unregelmässig viereckige ist, muss ebenso gut in der physikalischen Anordnung der Moleküle begründet sein, als die ziemlich gleichförmige Art, in der der Faserstoff zerreisst, wenn er gefasert wird; oft hängt sie nur von den vorher existirenden Klümpchen ab, durch deren Breitdrücken sie entstehen. Ihre Resistenz endlich gegen chemische Reagentien ist nur scheinbar, da sie gewöhnlich eine grössere Dicke haben, wie die am Rande oft bemerkbare, terrassenförmige Abstufung beweist, und da ihr Vorkommen in einzelnen Klümpchen ihnen beim Aufquellen oder Einschrumpfen viel schärfere Contouren verleiht.[4])

Ueberhaupt glaube ich darauf aufmerksam machen zu müssen, dass der zerfallende Faserstoff die mannichfaltigsten Veränderungen der Form einzugehen fähig ist. Da er stets Zellen aller Art, kernlose und kernhaltige einschliesst, so ist es sehr leicht, in die grössten Täuschungen zu verfallen. Die in dieser Zeit gewöhnlich in feinen Molekülen frei werdenden Fettmassen geben den Faserstoffstücken das complicirteste Ansehen, und Bildungen, die den Tuberkelkörperchen, den unregelmässigen eckigen und geschwänzten Zellen des Krebses, den breiten Fasern der Fibroide gleichen, lassen sich mit der grössten Leichtigkeit daraus darstellen. Täuschungen dieser Art sind oft genug vorgekommen.

Solche Veränderungen sind nirgends deutlicher, als bei der *Organisation der Gerinnsel im lebenden Körper. Zwicky* (Die Metamorphose des Thrombus, S. 25) konnte in dem Arterienthrombus zwischen dem 7. bis 11. Tage nur undeutliche Fibrinfasern darstellen; es liessen sich zwar einzelne Fasern gewinnen, aber diese schnurrten sogleich wieder zusammen, und zerrissen bei dem Versuch einer feinen Präparation in kleine Klümpchen, die unter dem Mikroskop fast amorph zu sein schienen, da sich nur sehr selten einzelne undeutliche Fasern in ihnen zeigten. Vom 11. Tage bis zum Ende der 2. Woche liess sich die Masse wieder etwas leichter der Länge nach spalten, und am Rande der *homogenen* Masse sah man einzelne blasse, *kernlose,* zugespitzte oder quer abgeschnittene Plättchen, deren andere Hälfte noch in der Masse steckte. Später kamen dann breitere, bandartige Fasern, die den organischen Muskelfasern glichen, mit eingestreuten *Plättchen,* und endlich liessen sich auch diese Fasern in feine Fibrillen zerspalten, welche *durch eine dünne Hülle oder eine verbindende Zwischensubstanz*

noch zusammengehalten zu werden schienen. — Nach zahlreichen Untersuchungen über die Organisation der Gerinnsel in den Gefässen bei Menschen, in denen sich freilich das Alter derselben nicht immer genau bestimmen liess, muss ich diesen Beobachtungen durchaus beitreten, allein ihre Erklärung scheint mir anders gefasst werden zu müssen, als es geschehen ist. *Zwicky* erklärt die Erscheinungen zwischen dem 7. bis 11. Tage dadurch, dass er das ganze Gewebe elastisch werden lässt; dieselben beziehen sich aber vielmehr auf das Aufhören der Elasticität und den Uebergang zur Fragilität. Der Faserstoff verhält sich dann ebenso, wie die Bindesubstanz, wenn Exsudat in sie eingelagert ist. Der anfangs elastische, in feine, dehnbare Fibren spaltbare Faserstoff wird nämlich allmälig homogener; an die Stelle der Elasticität tritt die entgegengesetzte Eigenschaft, die Brüchigkeit, und man gewinnt bei der Präparation dicke, blasse, gleichförmige Schichten, die bei dem Versuch einer Faserung leicht zerreissen. Erst nach und nach erlangt die Masse eine gewisse Zähigkeit, und dann gelingt es, dieselbe in Fasern, welche den breiten Bildungen der organischen Muskelfaser, manchmal der Arterien- und Hornhautfaser gleichen, zu zerlegen; anfangs erscheinen dann zwischen ihnen noch die oben geschilderten Schollen. Dieser Zustand bezeichnet die histogenetische Umbildung des Gerinnsels zu Bindesubstanz, die chemische des Fibrins in leimgebenden Stoff. Auch in der späteren Entwickelung habe ich ein Entstehen von wirklichen Fasern in der Masse mit Sicherheit nicht beobachten können; die Erscheinungen stimmen vielmehr mit den von *Reichert* kürzlich mitgetheilten Beobachtungen überein. So konnte ich aus einem 9 Monate alten Corpus luteum noch ganz deutliche, homogene, leichtkörnige und faltige Membranen gewinnen, die bei vorsichtiger Präparation keinen Anschein von Faserung zeigten. Auch *Lebert* hat in seinem eben erschienenen Werk (Physiologie pathol. Paris 1845. I. p. 35) ähnliche Untersuchungen mitgetheilt. Die Heilung von Schnitt- und Schusswunden per primam intentionem geschieht nach ihm so, dass in dem fibrinösen Exsudat, welches mehr eine faserartige Stratification, als wahre Fasern mit markirten Contouren zeigt, sich Gefässe entwickeln, die mit den älteren anastomosiren, dass der Faserstoff sich dann zusammenzieht und die Vernarbung durch Bildung einer ligamentösen Masse zu Stande bringt. Aehnlich gibt er die Obliteration unterbundener Arterien an.

Wenn die Elasticität der Ausdruck der Cohäsion zwischen den Faserstoffmolekülen ist, so bezeichnet die *Klebrigkeit* die Fähigkeit der Adhäsion zwischen dem Faserstoffgerinnsel und anderen Theilen. Im Allgemeinen hat man, wie es mir scheint, diese Eigenschaft viel zu sehr hervorgehoben, namentlich hat man jene Befestigung, welche durch die Form der Oberfläche bedingt ist, vielfach damit verwechselt. Gerinnt Faserstoff auf unebenen Flächen, die Vorsprünge, Löcher, Brücken haben, so wird die Anheftung nur ein Resultat der Oberfläche

sein, indem die Gerinnsel durch Theile, welche sie umgeben, oder von denen sie umgeben werden, festgehalten werden. So die früher als polypöse bezeichneten Gerinnsel des Herzens, die Coagula der Hirnsinus, der Varices u. s. w. Am merkwürdigsten sind offenbar die mit dem atheromatösen Process der Arterienhäute zusammengehörigen Anklebungen von Fibringerinnseln, welche jedoch nicht zu verwechseln sind mit der von *Rokitansky* angenommenen, aber noch unerwiesenen Auflagerung neuer Schichten innerer Gefässhaut aus dem Blutstrom. Auf den Herzklappen der arteriellen Seite, den Mitral- und Aortenklappen finden sich ziemlich häufig kleine, hahnenkammförmige Höcker, bald einzeln und einfach, bald in zusammenhängenden Reihen und in der ganzen Ausdehnung jener Klappen, und zwar merkwürdiger Weise gerade auf der inneren, dem Blutstrom zugekehrten Seite derselben. Diese sogenannten condylomatösen Excrescenzen sind anfangs weich, elastisch, und von der glänzenden Oberfläche, auf der sie sitzen, leicht zu trennen; später werden sie zäher und schwerer ablösbar; endlich füllen sie sich mit Kalksalzen und stellen dann stalaktitenförmige Wucherungen dar, wie sie ausserdem besonders am Ursprunge der Arteria coelica und mesenterica sup. häufig gesehen werden. Nach dem Vorgange anderer Autoren hat nun auch *Lebert* (I. p. 35. 343. 349) diese Bildungen, welche er bloss auf den Semilunarklappen der Aorta gesehen hat, und von denen er zuerst eine mikroskopische Beschreibung gibt, als das Resultat einer localen Entzündung, als Exsudat dargestellt. Er beschreibt sie als bestehend aus Molecularkörnchen, grossen Körnchenzellen, unregelmässigen, fein punktirten Blättchen und geschichteten und netzförmigen Faserstoffgerinnseln; die Gründe für seine Annahme, dass sie Produkt einer örtlichen Entzündung seien, findet er darin, dass er sie gleichzeitig mit Peri- und Endocarditis gefunden hat, und dass die Zotten des Cor villosum dieselbe mikroskopische Formation haben (une stratification fibrineuse, une substance hyaline, quelquefois des globules granuleux, et des feuillets amorphes finement ponctués p. 36). Das Zusammentreffen dieser Bildungen mit nahe gelegenen Entzündungen, mag es auch von *Lebert* häufig gesehen sein, ist doch nur zufällig; das Vorkommen von Molekularkörnchen und Körnchenzellen in einem Fibringerinnsel, das sich künstlich in verschiedene Form von Blättern, Schichten etc. bringen liess, beweist durchaus nicht, dass ein Exsudat vorhanden gewesen sei, denn ich habe dieselben Elemente in erweislichen Blutgerinnseln gesehen. Möglich, dass auch diese Auflagerungen allmälig durch Zellenbildung zerfallen; gewöhnlich bestehen sie aber aus weiter nichts, als aus dichten, dicken, ziemlich brüchigen, sehr fettreichen Faserstoffgerinnseln, welche nicht auf einer entzündeten, sondern auf einer atheromatösen Stelle sitzen. Es sind entweder kleine, sogenannte halbknorplige Erhebungen, oder grössere, platte und an den Rändern etwas aufgeworfene Kalktafeln, welche die Bedingung zu diesen Ge-

rinnseln abgeben, indem sie kleine Löcher bilden, in denen die erste Gerinnung geschieht, um welche sich später neue Niederschläge bilden, die dann nach einiger Zeit über das Niveau der Klappe sich zu erheben beginnen. Dass der Process in der That so verläuft, beweisen ähnliche Aufklebungen an anderen Stellen des arteriellen Gefässsystems. Ich habe dieselben in der Aorta nicht nur von atheromatösen Geschwüren ausgehend gesehen, wo sie von der Geschwürsfläche aus sich in der Richtung des Blutstroms zollweit erstreckten und zu Obliterationen kleinerer Stämme Veranlassung gegeben hatten, sondern auch, gleichzeitig mit Excrescenzen der Herzklappen, hinter Kalktafeln, in deren Umgebung weder eine entzündete, noch eine geschwürige Fläche zu finden war, und von denen aus sie sich als lange, platte und entfärbte Streifen an der Gefässwand fortzogen, ohne an derselben eine andere Anheftung zu finden, als die primitive, hinter dem Kalkvorsprung befindliche. [5])

Das frische Faserstoffgerinnsel scheint fast gar keine Klebrigkeit zu besitzen. Blutcoagula, wo sie auch liegen mögen, sind in der ersten Zeit nach ihrer Entstehung durchaus frei. Erst etwas später, mit dem Eintritt chemischer und morphologischer Veränderungen, bilden sich Verklebungen zwischen ihnen und ihrer Unterlage oder ihrer ganzen Umgebung, die zuletzt ziemlich fest zu sein pflegen. Man sieht dies an apoplektischen Extravasaten aller Organe, in den Gerinnseln der Aneurysmen und den obturirenden Pfröpfen der Venen. Frische Extravasate im Gehirn sind stets frei; in zerrissenen Muskeln, in Wunden der Weichtheile, in Splitterbrüchen der Knochen scheinen sie oft fest angeklebt zu sein, und doch sind sie nur um und zwischen den Unebenheiten der Flächen geronnen und so festgehalten. Ebenso ist es mit den Gerinnseln, die sich in serösen Exsudaten bilden. Vermöge der grossen Verdünnung der Flüssigkeit kommen nur lockere, wolkige oder flockige Coagula zu Stande, die sich nach dem Gesetz der Schwere senken, z. B. bei einer sogenannten Peritonitis in's kleine Becken hinabfallen; erst nach einiger Zeit legen sie sich auf die umliegenden Theile fester an und verkleben damit. Es gibt aber auch fibrinöse Exsudate, die sich langsam ausscheiden und fortwährend freibleiben, wie ich diess später bei den concentrisch-sphärischen Gerinnseln zeigen werde. [6])

Dagegen scheinen nun namentlich die adhäsiven Entzündungen seröser Häute zu sprechen. Allein häufig genug findet man Sehnenflecke auf dem Herzbeutel und dem Bauchfell, halbknorpelige Platten auf den Ueberzügen der Lunge, der Milz, des Hodens, ohne dass Verwachsungen mit gegenüberliegenden Theilen da sind. Die Versuche von *Cruveilhier* (Dict. de med. et chir. prat. Art. Acephalocystis) gelangen häufig nicht, als er die Sicherheit der von *Récamier* angegebenen Methode, vor der Operation von Unterleibsgeschwülsten durch äussere Anwendung von Cauterien Adhäsionen hervorzurufen, prüfen

wollte. Endlich findet man oft genug plastische Exsudate von einer Fläche einer serösen Haut abgesondert, ohne dass eine Anlöthung an die gegenüberliegende zu Stande gekommen wäre. Es scheint mir daher, dass auch in diesen Fällen die Klebrigkeit des Faserstoffs keineswegs erwiesen sei. Das plastische Exsudat gerinnt im Moment der Exsudation, zum Theil auf der freien Fläche, zum Theil innerhalb der Gewebstheile; zieht man es ab, so findet man daher die Oberfläche der Haut, die bei diesem Abziehen einen wirklichen Substanzverlust erleidet, ihres Glanzes, ihrer Glätte und ihrer Durchsichtigkeit beraubt. Treffen nun von beiden Seiten solche Exsudate aufeinander, so wird dadurch allerdings eine schleunige Agglutination bedingt. Diess kann aber auch zu Stande kommen, wenn eine exsudirende Fläche an einer nicht veränderten ganz ruhig anliegt, wie diess namentlich bei ausgedehnten Pneumonien, bei Oophoritis etc. den serösen Ueberzügen passirt; der gerinnende Faserstoff erfüllt dann die kleinsten Lücken der gegenüberliegenden Membran. Der *Faserstoff für sich besitzt fast gar keine Viscosität;* er kann diese erlangen, wenn ihm bedeutende Quantitäten von Eiweiss, diesem so klebrigen Stoffe, beigemischt sind, oder wenn er selbst durch eine chemische Umsetzung in eine albuminöse Masse verwandelt wird. *Magendie* bezeichnet die Viscosität als eine der nothwendigsten Bedingungen der normalen Blutcirculation in den Capillaren, und sieht die Anwesenheit des Faserstoffs als nothwendiges Erforderniss für das Zustandekommen der Viscosität an; es scheint vielmehr, als ob der Mangel an Faserstoff bei einem Ueberwiegen der albuminösen Theile des Bluts dessen Viscosität, die vom Eiweiss abhängig ist, in einem solchen Maasse steigert, dass der Blutlauf dadurch eine wesentliche Störung erleidet, und capillare Stasen in den verschiedensten Organen eintreten.[7])

---

## III. Chemische Eigenschaften des Faserstoffs.

(Zeitschr. für rat. Medicin. 1846. Bd. IV. S. 262.)

---

Wider meinen Willen haben die nachstehenden Zeilen zum Theil eine unerwünschte, polemische Richtung genommen. Im Verlauf einer anderen Arbeit durch die herrschende Verwirrung über die chemischen Thatsachen genöthigt, Vorstudien über verschiedene Dinge, namentlich über den Faserstoff zu machen, stiess ich auf so viel Abweichendes, dass ich mich zu der Mittheilung desselben verpflichtet hielt. Die Chemie leistet das Ihrige; überschreitet sie dabei manchmal die Grenzen ihrer Wissenschaft, so ist das nicht ihre Schuld, sondern die Schuld der Aerzte, welche sich entweder vor ihr abschliessen, oder ihre Angaben mit einer unerhörten Leichtfertigkeit übertragen. Jede Theorie hat

aber ihre praktische Bedeutung, und wenn diese glücklich sein soll, so muss die Theorie thatsächliche, und nicht bloss wahrscheinliche Basen haben. Die folgenden Mittheilungen haben ganz allein den praktischen Zweck, eine Trennung der vorliegenden Thatsachen von den blossen Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten, eine Zurückführung des scheinbar Verschiedenen auf gleiche Grundsätze zu versuchen. Hätte ein Besserer diese Sichtung übernommen, so wäre ich gern zurückgetreten.

### 1. Der gewöhnliche Faserstoff.

Die Gerinnung ist bisher das einzige Kennzeichen für die Anwesenheit des flüssigen Faserstoffs; eine Flüssigkeit, die nicht spontan gerinnt, betrachtet man als nicht fibrinhaltig (*Henle,* Allg. Anat. S. 40. *Andral* et *Gavarret,* Réponse aux pr. obj. p. 10). Es ist klar, dass dieser Satz eigentlich falsch ist. Blut, in eine Lösung von schwefelsaurem oder kohlensaurem Natron gelassen, gerinnt auch nicht, und enthält doch Faserstoff, wie man sich durch Zusatz von Wasser oder Säuren überzeugen kann. So lange indess unsere Reagentien in ihrer jetzigen Unvollkommenheit bleiben, müssen wir uns allerdings dabei begnügen, den Faserstoffgehalt proteinhaltiger Flüssigkeiten, die nicht gerinnen, abzuläugnen.

Noch viel übler sind wir daran, wo es sich um die chemische Bestimmung einer festen Substanz in Beziehung auf ihre Identität mit Faserstoff handelt. Woran soll man sich halten, seitdem die chemische Untersuchung eine immer grössere Zahl verschiedener Faserstoffarten und verschiedener Proteinverbindungen herauszustellen scheint, von denen doch jede einzelne noch nicht gehörig festgestellt ist? Im Allgemeinen wissen wir, dass Faserstoff zu der Reihe organischer Substanzen gehört, durch deren Zersetzung sich Protein gewinnen lässt, und man nimmt an, dass seine Constitution durch die Formel $C_{400} H_{620} N_{100} O_{120} Ph_1 S_1$ = 10 Atome Protein + 1 Atom Schwefel + 1 Atom Phosphor ausgedrückt wird. Diese Formel ist aber weit davon entfernt, eine absolute Sicherheit zu gewähren. Wollte man auch davon absehen, dass der gerinnende Faserstoff stets alle vorhandenen Lymphkörperchen und die Reste der Blutkörperchen einschliesst, und dass eine Elementaranalyse nur dann einige Garantie der Wahrheit hätte, wenn der Faserstoff aus frisch filtrirtem, durch Salze flüssig erhaltenem Blut gewonnen würde, so zeigt doch *Liebig* (Handwörterbuch der reinen und angewandten Chemie, Bd. I, Art. Blut), dass die *Verbindung,* in welcher sich Phosphor im Fibrin befindet, nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft nicht ausgemacht werden kann, dass es bei einem so ausserordentlich geringen Gehalte an Schwefel und Phosphor kaum zu denken ist, dass man durch die Analyse mit vollkommener Sicherheit den wahren *Gehalt* an diesen Elementen festzustellen vermag (S. 891); dass man ferner, um für Albumin und Fibrin eine Formel zu geben, vorher mit Zuverlässig-

keit wissen müsste, in welchem Zustande Phosphor und Schwefel in beiden enthalten sind; dass endlich die Formel, sobald Phosphor und Schwefel zu ganzen Atomzahlen aufgenommen werden sollen, nicht einmal die Fehlergrenzen festsetzt, und man über zwei und mehre Atome Wasserstoff und Sauerstoff, die sich mehr oder weniger darin befinden, nicht entscheiden kann (S. 894. Vergl. *Berzelius* Thierchemie, 1840. S. 48. 58). *Liebig* construirt dann, abweichend von *Mulder*, die empirische Formel für das Protein $= C_{48} H_{72} N_{12} O_{14}$, und bemerkt: Diese Formeln können keiner Discussion unterworfen werden, denn die Anzahl der einfachen Atome in dem zusammengesetzten Atom des Fibrins und Albumins ist so gross, und die Gewissheit so einleuchtend, dass die Fehlergrenzen der Analyse um mehrere Atome von jedem einzelnen Elemente sich bewegen müssen, dass jede Bemühung in dieser Beziehung von vorn herein als völlig unfruchtbar und erfolglos erscheinen muss. — Es würde ein grosses Missverständniss sein, wenn man glaubte, dass die Mittheilung dieser Unvollkommenheiten einen Versuch in sich schliessen sollte, die Wichtigkeit der chemischen Untersuchungen überhaupt schmälern zu wollen; allein es ist gewiss dienlich, daran zu erinnern in einer Zeit, wo Einige mit solchen Formeln die Physiologie und Pathologie construiren wollen. Die Fehler der Schüler sind nicht die Fehler des Meisters.

Nehmen wir nun vorläufig an, dass Faserstoff eine Verbindung des Proteins mit Schwefel im nicht oxydirten und mit Phosphor in einem unbekannten Zustande ist, so haben wir als chemische Merkmale für denselben zunächst die allgemeinen Eigenschaften der Proteinsubstanzen: unlöslich in Alkohol und Aether, löslich in kohlensauren und kaustischen Alkalien, in Salzsäure beim Luftzutritt mit violetter Farbe, in Salpetersäure mit gelber, die durch Alkalien roth wird, in Essigsäure und aus dieser Lösung durch Cyaneisenkalium fällbar zu sein. Wie unzureichend aber die Reactionen sind, um Faserstoff von den übrigen Proteinsubstanzen und diese unter sich zu unterscheiden, zeigen die Streitigkeiten, welche noch immer über die chemische Dignität vieler Substanzen bestehen. *Liebig* (Ueber die stickstoffhaltigen Nahrungsmittel. Annal. der Chem. und Pharm. 1841. Bd. 39. 2) gibt als einzigen Unterschied zwischen dem Pflanzenalbumin und Pflanzenfibrin die Unlöslichkeit des letzteren in Wasser an, und es verhält sich mit dem thierischen Faserstoff nicht anders. Nun wissen wir aber, dass auch das Bluteiweiss und der Käsestoff, ihrer alkalischen Salze direkt beraubt, in Wasser unlöslich sind; denn wenn auch die Beobachtungen von *Wurtz* (Sur l'albumine soluble. Ann. de chim. et phys. 1844. Oct.) über die Löslichkeit des salzfreien Eiweisses, welches aus Niederschlägen mit Bleiessig dargestellt ist, sich bestätigen,[8]) so ist es doch leicht, sich aus einer neutralen Eiweisslösung durch starken Wasserzusatz einen unlöslichen Niederschlag zu verschaffen, und es ist wohl zu bemerken, dass beim Serumeiweiss die Versuche von *Wurtz* nur sehr unvollkommen gelangen. Jedenfalls bleibt die Unlöslichkeit in Wasser in vielen Fällen

ein sehr unsicheres Kennzeichen für den geronnenen Faserstoff, und wir sehen uns zuletzt eben allein auf die physikalische Eigenschaft der Elasticität beschränkt, welche keiner anderen Proteinsubstanz zukommt. Es gibt freilich noch eine andere Reihe von Erscheinungen, welche dem Faserstoff eigenthümlich sein sollen; ich meine diejenigen, welche man einer steten Umsetzung seiner Atome zugeschrieben hat. Hierher gehören zuerst die Versuche von *Scherer* (Annal. der Chem. und Pharm. 1841. Bd. 40. 1) über die Fähigkeit des Faserstoffs, Sauerstoff zu absorbiren und Kohlensäure zu bilden. Da die Versuche nicht durch das Mikroskop controlirt worden sind, so bleibt es wahrscheinlich, dass Infusorienbildung und Fäulniss eingetreten ist, wofür auch die Angabe von *Marchand* (Physiol. Chem. S. 246) spricht, dass sich dabei kohlensaures Ammoniak bildet. — Hierher gehört ferner die oft citirte Fähigkeit des Faserstoffs, Wasserstoffsuperoxyd zu zersetzen. Allein dieselbe kommt auch einem grossen Theil der organischen, nicht fibrinhaltigen Gewebe zu *(Berzelius)*, und die Versuche von *v. Bibra* (Chem. Unters. versch. Eiterarten. 1842. S. 219) haben gezeigt, dass das Eiweiss des Serums und des Eiters diese Eigenschaft fast in demselben, Protein, harnsaure und milchsaure Salze in geringem Maasse besitzen. Ob dieselbe auf einer fortwährenden chemischen Umsetzung der Bestandtheile beruhe, ist demnach zweifelhaft; der Umstand, dass Siedhitze und Alkohol dieselbe aufheben, spricht auch dafür, dass nur die Oberflächenvermehrung das bedingende Moment ist, welches durch jene Mittel fast ganz aufgehoben wird. — Endlich könnte man hierher die Versuche von *Bouchardat* (Ann. de chim. et de phys. Ser. III. T. XIV. Pharm. Centralbl. 1845. No. 32) über die Ersetzung der Diastase bei der Zuckergährung durch andere Substanzen ziehen, welche für Eiweiss und Faserstoff gleiche Resultate, nämlich nach einer vierundzwanzig Stunden langen Einwirkung nur Spuren von neugebildetem Krümelzucker gaben.

*Der Faserstoff in Flüssigkeiten lässt sich also nur durch die Gerinnung, der geronnene Faserstoff annähernd durch die allgemeinen Eigenschaften der Proteinsubstanzen, durch seine Unlöslichkeit in Wasser, besonders aber durch seine morphologische und physikalische Beschaffenheit erkennen.**)

*) In unserer Zeit, wo Alles in Frage gestellt wird, ist nun freilich selbst die Gerinnung des Faserstoffs fraglich geworden. *Scherer* (Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. 40. 1) meint nämlich, erst durch die Siedhitze oder Alkohol werde der Faserstoff in den coagulirten Zustand übergeführt, weil er dann erst in Salpeter unlöslich wird und die Fähigkeit, Kohlensäure zu bilden, verliert; vorher sei er nicht ein coagulirter, sondern nur ein im festen Zustande abgeschiedener Körper, der sich von Albumin nicht unterschiede. Der Ausdruck der freiwilligen Gerinnung sei daher unzulässig. Auf diese Weise ist es freilich schwer, sich eine Definition für Gerinnung zu machen; ich kann darin nur gekochten und ungekochten coagulirten Faserstoff finden, der sich unterscheidet, wie sich geglühte und ungeglühte Kieselsäure oder Phosphorsäure unterscheiden.

Der Faserstoff, wie er sich uns darbietet, ist aber nicht bloss ein Schwefelprotein mit einem gewissen Phosphorgehalt, sondern er enthält auch stets eine Proportion Fette und Salze. Diese Verbindungen sind trotz ihrer grossen Wichtigkeit noch sehr wenig berücksichtigt, und namentlich ihre Bedeutung für die Physiologie entbehrt noch fast jeder Bearbeitung. Was die Fette anbetrifft, so schwanken die Angaben über den Fettgehalt des Faserstoffs ziemlich bedeutend. *Chevreul* fand in dem Fibrin von arteriellem Blut 4—4,5 pCt., *C. H. Schultz* in dem Faserstoff von arteriellem Pferdeblut 2,34 und in dem von Pfortaderblut 10,70 pCt., *Nasse* in dem aus gewöhnlichem Blut 4,9, in dem aus der Speckhaut 7,2 und in dem aus speckhäutigem Blut 8,5 pCt., *Simon* endlich gibt 2—4 pCt. an. Die grosse Differenz dieser Zahlen, welche sich nur zum Theil aus der Behandlungsweise erklärt, verlangt neue Untersuchungen in einem grossen Maassstabe über das Faserstofffett des arteriellen und venösen Bluts verschiedener Gefässe im gesunden und kranken Zustande. Es ist sehr zu bedauern, dass in den Analysen von *Becquerel* und *Rodier*, welche gerade für die Fette ein so minutiöses Detail geben, nicht die Verhältnisse angegeben sind, in welchen diese Fette in den einzelnen Blutbestandtheilen enthalten waren. Bei zwei Analysen mit gewöhnlichem Faserstoff aus venösem Blut, welcher sorgfältig gewaschen, getrocknet und gepulvert, und dann mit kochendem Alkohol und Aether ausgezogen war, erhielt ich 2,50 und 2,76 pCt., bei einer dritten, wo bloss mit Aether ausgezogen wurde, nur 0,86, welches vielleicht nicht die ganze vorhanden gewesene Menge ausdrückte. Ich konnte diese Untersuchungen nicht fortsetzen; es kam mir vorläufig nur darauf an, zu untersuchen, in wie weit das Faserstofffett mit dem Serum- und Blutkörperchenfett übereinstimme. *Berzelius* hielt das Fett nur für aufgeschwemmt im Blut, sein Vorkommen im Faserstoff für das Resultat einer mechanischen Einschliessung, weil es sich durch Aether und Alkohol ausziehen lässt; andere Chemiker, namentlich *Lehmann*, neigen sich mehr zu der Idee einer chemischen Vereinigung zwischen den Proteinsubstanzen und Fetten. Die Frage reducirt sich also speciell darauf: ist das Faserstofffett identisch mit den sonstigen Blutfetten oder nicht? Im letzteren Falle lässt es sich füglich nicht denken, dass es dem Faserstoff bloss mechanisch adhärire; es muss dann eine innigere Beziehung zwischen denselben gedacht werden. *Lecanu* und *Boudet* fanden im Serum Cholesterin, Serolin und fettsaure Salze, im Blutkuchen ausserdem ein phosphorhaltiges Fett; bilden diese Substanzen auch das Faserstofffett?

Nach *Chevreul* ist das Faserstofffett von dem Elain und Stearin verschieden; nach *Nasse* bildet es mit Wasser eine Emulsion und ist nicht verseifbar (Das Blut, S. 100); nach *Simon* (Med. Chem. II. S. 48) ist es stets weiss und fest, nach *Denis* roth und phosphorhaltig. Am sorgfältigsten ist die von ihm selbst nur als flüchtig bezeichnete Untersuchung von *Berzelius* (Thierchemie, S. 88) über das Faserstofffett aus

Ochsenblut, wornach es ein Gemenge von zwei fettsauren Salzen und von dem Hirnfett verschieden zu sein schien. Ich arbeitete mit menschlichem Fibrin ganz nach den Angaben von *Berzelius,* und bei der bewunderungswürdigen Ordnung und Klarheit dieses bescheidenen Meisters war es mir möglich, auf einige Nebenpunkte Rücksicht zu nehmen. Im Allgemeinen stimmen meine Resultate mit den Angaben von *Berzelius* überein. In kleinen Portionen auf einem Uhrgläschen verdampft, blieben weisse, ziemlich feste Tröpfchen von stark sauerer Reaction zurück, die durch Wasser aufquollen und undurchsichtig wurden, und unter dem Mikroskop kleine, höckerige Kugeln gleich dem Hirnstearin *(Vogel),* selten feine Krystallanflüge zeigten, die den flügelförmigen Tripelphosphatkrystallen *(Simon)* ähnlich waren; nie habe ich dabei Cholesterin gesehen. In einer grösseren Portion fand ich das Fett gelbbraun, stark sauer, von etwas bitterlichem Geschmack, ziemlich consistènt und zähe, hie und da krystallähnliche Concretionen, wie sie in der Seife entstehen, zeigend; unter dem Mikroskop sah man aber nur Tröpfchen und grössere, zähe, wenig umgrenzte Massen. Bis zum Verbrennen erhitzt, gab es eine *stark sauere* Kohle (*Berzelius* fand eine alkalische) und die sich entwickelnden Dämpfe waren *ammoniakalisch.* Vollkommen verbrannt und geglüht, blieb ein weisser Rückstand von 8,10 pCt., welcher grossentheils aus Kalk (und Natron?) bestand; Kali konnte darin durch Platinchlorid nicht nachgewiesen werden. Mit Kalilauge digerirt, entwickelte sich anfangs eine kurze Zeit hindurch *Ammoniak,* durch Salzsäure nachweisbar, und die bräunliche Masse zertheilte sich allmälig zu feinen Flöckchen, die nach längerer Zeit ein grauweisses, leicht gelbliches Ansehen erhielten und nach einigem Stehen als eine hautartige Schicht die Oberfläche bedeckten. Beim Filtriren blieben sie als trockener Rückstand auf dem Filter, der sich leicht in Aether löste und beim Verdampfen weisse Tröpfchen auf dem Uhrglas bildete, die *mit Wasser undurchsichtig* wurden, und unter dem Mikroskop keine Cholesterinkrystalle, sondern halbfeste Tropfen darstellten, welche an einzelnen Punkten *nadelförmige* Krystallisation, der Margarinsäure ähnlich, zeigten. In Alkohol gelöst, mit Salzsäure versetzt, abgedampft, in Aether gelöst und abermals abgedampft, blieb ein körniger Rückstand, aus dem ich keine Krystalle gewinnen konnte. — Das Filtrat des mit Kali verseiften Fettes wurde mit Salzsäure versetzt, worauf sich feine Flöckchen abschieden, die erst nach längerer Zeit sich als eine gelbbräunliche Masse oben auf der Flüssigkeit sammelten. Beim Filtriren blieben sie auf dem Filter, von welchem sie mit heissem Alkohol gelöst, abgedampft und wieder in Aether gelöst wurden. Die ätherische Lösung war stark sauer. Beim Verdampfen schied sich ein weisses, scheinbar krystallinisches Fett ab, welches unter dem Mikroskop jedoch nur sehr unregelmässige Formen darbot. — Das Filtrat, welches nach der Behandlung der Kalilösung mit Salzsäure gewonnen war, gab, mit schwefelsaurer Magnesia und Ammoniak

versetzt, einen sehr starken, wolkigen *Niederschlag*, in welchem das Mikroskop kleine Krystalle von der bekannten Form der phosphorsauren Ammoniakmagnesia nachwies.

Diese Untersuchungen, welche ohne irgend ein Vorurtheil gemacht wurden, scheinen mir zu beweisen, dass das Faserstofffett weder Cholesterin, noch Serolin führt, sondern eine Zusammensetzung von doppeltfettsauren Salzen ist, welche 8,10 pCt. Kalk (und Natron?) und 91,90 Fettsäuren enthalten. Durch ihren Gehalt an Stickstoff und Phosphor, durch ihr Aufquellen in Wasser, ihr Verhalten gegen Kali, ihre Verbindung mit Kalk gleichen diese Säuren auffallend der von *Frémy* im Gehirn entdeckten Cerebrin- und Oleinphosphorsäure. Der Mangel phosphorhaltigen Fettes im Serum, das Fehlen des Cholesterins und Serolins im Faserstoff scheinen endlich für eine innigere, als eine bloss mechanische Verbindung der Fette mit den Proteinsubstanzen zu sprechen. Sollten sich meine Resultate bestätigen, so möchten sich daraus nicht unwichtige Resultate für die Bildung, Ernährung und Secretion sowohl in physiologischer als pathologischer Beziehung ergeben.[9])

Noch wichtiger ist vorläufig der Salzgehalt des Faserstoffs. *Berzelius* gibt die Asche des Faserstoffs zu 0,66 pCt. an, *Mulder* zu 0,77, *Lehmann* (Phys. Chem. I. S. 116) zu 0,82, *v. Bibra* (Chem. Unters. versch. Eiterarten, S. 209) zu 1,04 — 1,2, *Simon* (Med. Chem. I. S. 36) zu 1,5 — 2 pCt. Ich fand in vier Analysen 0,63, 0,67, 0,69, 0,78. Die Analyse von *Vogel* (Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. 30. S. 29), welcher 2,66 fand, ist mit unreinem Faserstoff angestellt, da die Asche eisenhaltig war, was stets auf einen Gehalt an Hämatin schliessen lässt. *Nasse* (*Simon's* Beiträge I. S. 453) fand die ganz abweichende Zahl von 0,096 pCt., und gibt die Zusammensetzung der Asche zu 0,052 Kochsalz und 0,044 schwefelsauren und phosphorsauren Salzen an. Kochsalz habe ich nur einmal zu 0,16 pCt. gefunden, als ich ein sehr festes Coagulum zur Untersuchung gewählt hatte, welches aus dem Herzen eines Pneumonischen gewonnen war, und welches sich *schwer waschen* liess; keiner der übrigen Beobachter hat es erhalten. Schwefelsäure gibt nur noch *Vogel* an, und *v. Bibra* hat gezeigt, dass dieser Gehalt durch Behandlung des Fibrins mit Essigsäure vollständig entfernt werden kann. Man kann daher als ziemlich sicher annehmen, dass der Faserstoff regelmässig einen Salzgehalt hat, der 1 pCt. nicht übersteigt. Diese Salze sind nach den sicheren Angaben basisch phosphorsaurer Kalk und sehr wenig phosphorsaure Magnesia, und sie befinden sich nach der einstimmigen Annahme in einer bestimmten chemischen Verbindung mit den Proteinsubstanzen. Wenn man die Vorgänge der Verknöcherung und Verkalkung übersieht, so ist es klar, dass die Physiologie und Pathologie von diesem Vorkommen eigentlich noch gar keinen Gebrauch gemacht haben. Kalkerde und Magnesia kommen im Blut nicht frei vor, sondern sind stets an die Proteinsubstanzen (Faserstoff, Eiweiss, Käsestoff) chemisch gebunden. Von

Kalkniederschlägen in Organe oder Gewebe, oder gar von Herauskrystallisiren von Kalk aus dem Blute zu reden, ist unbegründet, so lange wir nur höchst gewaltsame chemische Mittel besitzen, um die Verbindungen des Kalks mit Protein zu trennen. Es bleibt uns nur die Annahme übrig, dass Fibrin oder Albumin, die an irgend einem Orte abgelagert waren, in der Weise verändert werden, dass die (in reinem Zustande unlösliche) Proteinsubstanz in lösliche Extraktivstoffe oder Fett umgesetzt, resorbirt und den Secretionsorganen zugeführt wird, während die Kalkerde zurückbleibt. Dabei entsteht aber die grosse Frage nach dem Ursprunge des kohlensauren Kalks, welcher manchmal sogar der vorwaltende Bestandtheil verkalkter Gebilde ist. *Lehmann* (Phys. Chemie Bd. I. S. 118), der fast allein diese Frage weitläufiger bespricht, sucht ihn in dem Gehalt des Trinkwassers an kohlensaurem Kalk, der dann vielleicht durch Alkalisalze des Bluts in Lösung gehalten werde, und in den durch die Nahrung zugeführten pflanzensauren Kalksalzen, welche sich durch den Respirationsprocess in kohlensaure verwandeln. Es möchte aber schwer halten, auf diese zum Theil sehr hypothetische Weise die Knochenbildung der fleischfressenden Thiere und des Säuglings, sowie die Vorliebe mancher, namentlich pathologischer Gebilde zur Verkalkung zu erklären. *Schmidt* in seinem ausgezeichneten Werke (Zur vergl. Physiol. der wirbellosen Thiere, 1845. S. 57) hat nachgewiesen, dass das Blut der Wirbellosen eine Verbindung von Eiweiss mit kaustischem und phosphorsaurem Kalk (Kalkalbuminat mit Kalkphosphat) enthält, welche durch Zutritt von Kohlensäure in kohlensauren Kalk und lösliches Albumin mit Kalkphosphat zerfällt, wie es bei der Schaalenbildung der Muscheln und Krebse fortwährend geschieht. Nun schien mir die Beobachtung von *Berzelius* (Thierchemie, S. 681), dass die Asche des Caseins aus 6 pCt. phosphorsaurer und 0,5 pCt. kaustischer (aber bei gelindem Glühen kohlensaurer) Kalkerde bestehe, auf ein ähnliches Verhältniss auch bei den höheren Thieren hinzudeuten. In der That erhielt ich bei allen Faserstoffaschen, die ich demgemäss untersuchte, noch einen merklichen Niederschlag, wenn ich zu dem Filtrat der in Salzsäure gelösten und durch Uebersättigung mit Ammoniak von den phosphorsauren Erden befreiten Asche oxalsaures Ammoniak hinzufügte. Derselbe war immer so bedeutend, dass nicht wohl anzunehmen ist, es sei nur phosphorsaure Kalkerde gewesen, die durch Salmiak in Lösung erhalten war.

### 2. Der geformte Faserstoff.

Bei der Schwierigkeit genauer Untersuchungen von Geweben wird man immer sehr vorsichtig sein müssen, wo es sich um die Entscheidung handelt, ob Faserstoff darin zugegen ist oder nicht. Mit Sicherheit kennen wir ihn bisher im Blut, im Chylus und der Lymphe, im Humor aqueus des Auges (*Bischoff's* Jahresbericht in *Müller's* Archiv, 1843. CXX.) und

in Exsudaten, mit Wahrscheinlichkeit im Samen. Im Gegensatz zu diesem gewöhnlichen, gerinnenden Faserstoff hat man nun aber auch einen unter allen Umständen schon geronnenen, und zwar in bestimmten Formen geronnenen angenommen. Ich glaube mich gegen alle diese Annahmen ohne Ausnahme aussprechen zu dürfen.

Zunächst die Angaben über den Muskelfaserstoff sind nichts weniger als überzeugend, und da sie schon älter sind, als die genaueren Untersuchungen dieser Substanzen, so möchte ich ihren Ursprung fast für einen etymologischen halten. Man muss vor Allem unterscheiden zwischen dem fast allgemein als geronnen angenommenen Faserstoff, der in den Primitivbündeln oder Fasern enthalten sein soll, und dem flüssigen, welcher dem das Gewebe tränkenden Plasma angehört. *Simon* (Med. Chemie, Bd. II, S. 514) und *Marchand* (Physiol. Chemie, S. 154) gewannen aus frischem, noch warmem Muskelfleisch von Thieren durch Auspressen eine gerinnbare Flüssigkeit; ich habe diese Versuche an Muskeln eben amputirter Schenkel von Menschen wiederholt und dasselbe Resultat erhalten. Die Bedenken, welche *Bischoff* (Jahresbericht in *Müller's* Archiv, 1843, CXXXV.) über die von *Brücke* aufgestellte Theorie der Todtenstarre erhebt, vermindern sich durch diese Untersuchungen, welche jedoch die Erfahrung von *Magendie* (Leçons II, p. 215. Das Blut, S. 146) nicht erklären, der die Leichenstarre bei Thieren fand, deren Blut und Faserstoff noch flüssig waren.[10]) Was nun aber das Fibrin der Muskelfasern selbst betrifft, so liegen, abgesehen von den Unwahrscheinlichkeiten, welche aus der mikroskopischen Untersuchung folgen, durchaus keine entscheidenden Thatsachen vor. Die Elementaranalysen von *Playfair* und *Boeckmann* (*Liebig*, im Handwörterbuch Bd. I, p. 897) haben ergeben, dass fettfreie Muskelfaser vom Ochsen dieselbe elementare Zusammensetzung hat, wie ein Gemisch von arteriellem und venösem *Blut*, während sie von der Zusammensetzung des Fibrins wesentlich abweichen. Die von den Chemikern in Zweifel gezogenen Analysen von *v. Fellenberg* (*Müller's* Archiv, 1841, S. 546) geben ganz verschiedene Resultate für Blut- und Muskelfaserstoff, sind aber insofern von Interesse, als *Valentin* bei dieser Gelegenheit die Unmöglichkeit, den zu untersuchenden Stoff rein darzustellen, sehr ausführlich besprochen hat. Wenn man frisches Fleisch anhaltend mit kaltem Wasser behandelt, so bleibt ein Rückstand, der aus Fleischfasern, Zellgewebe und deren Gefässen und Nerven besteht *(Berzelius)* und daher in seinem Verhalten gegen Reagentien nur unvollkommene Resultate liefert *(Simon)*. Im Allgemeinen lassen sich nun die Chemiker auf diese Reactionen nicht ein, sondern geben nur an, dass die Muskelfaser grossentheils aus geronnenem Faserstoff bestehe. Ausser *Berzelius* bespricht sie nur *Simon* (Med. Chemie Bd. II, S. 524) weitläufiger. Die Muskelfasern lösen sich nach ihm in concentrirter Essigsäure, in verdünnter quellen sie auf und werden, „wie das Fibrin“, durchsichtig; diese Lösung wird durch Kaliumeisencyanür und Gerbsäure ebenso gefällt, „wie das

Fibrin". Die getrocknete Muskelfaser wird beim Pulvern „wie alle Proteinverbindungen", stark positiv elektrisch. In kaltem Wasser und Alkohol verändern sie sich wenig, in kochendem Wasser ziehen sie sich zuerst zusammen und werden fester, später erweichen sie sich. *In kohlensaurem Kali werden sie fest.* — Die ersten Eigenschaften sind dem Fibrin keineswegs eigenthümlich, sondern gehören allen Proteinverbindungen an; das Verhalten zum Wasser würde sich bei einem mit reinem Wasser behandelten Eiweiss ebenso gestalten; das Festwerden in kohlensaurem Kali, welches ich vollständig bestätigt fand, trennt diesen Stoff ganz entschieden von dem Faserstoff, der sich darin löst. Es ist aber sehr fraglich, ob in den Muskelfasern ein einfacher Stoff zurückbleibt; das Verhalten zum kohlensauren Kali nähert denselben wenigstens sehr der Gehirnsubstanz und gewissen gallertartigen Flüssigkeiten, die in Cysten vorkommen. Auch die angeführte Fähigkeit der Muskelfasern, sich in Salpeterwasser zu lösen und nach längerem Kochen Kohlensäure zu bilden *(Scherer)*, erscheint mir keineswegs als ein genügender Beweis für die morphologisch unwahrscheinliche Anwesenheit von geronnenem Fibrin.*) Lässt sich auch nicht läugnen, dass Proteinverbindungen zugegen sein mögen, so gelten die schon vor sechs Jahren von *Magendie* vorgebrachten Zweifel über die Identität dieser Proteinsubstanzen mit Faserstoff doch noch heute, und man wird sich vorläufig begnügen müssen, nicht den Faserstoff des Plasma *(Bordeu)*, sondern das Blut selbst *(Liebig)* als „flüssiges Fleisch" zu betrachten.[11])

Noch weniger ist natürlich von den Angaben über das Vorkommen von Faserstoff in der Substanz drüsiger Organe zu halten: dieselben beziehen sich auf den aus Fasern und Zellen bestehenden Rückstand, und bedürfen keiner weiteren Widerlegung. — Ob der sogenannte Faserstoff der Seide, bei dessen Untersuchung *Mulder* sowohl eine abweichende elementare Zusammensetzung, als auch ein verschiedenes Verhalten gegen Reagentien fand, wirklich mit diesem Namen zu belegen ist, könnte nach den Beobachtungen von *Robinet* (*Froriep's* Neue Notizen, 1845, April. Nr. 730) über das Festwerden dieses Stoffes in den haarförmigen Röhren des Seidenwurms noch fraglich erscheinen. Die Unlöslichkeit des *Liebig*'schen Pflanzenfibrins in Ammoniak bezeichnet auch eine wesentliche Verschiedenheit dieser *nicht gerinnbaren* Substanz von dem thierischen Faserstoff.

---

*) Im Allgemeinen scheinen die Mikroskopiker die Vorstellungen der Chemiker über diesen Punkt nicht genau zu kennen. Z. B. *Marchand* sagt (Physiol. Chemie, S. 243): „Die von fremden Bestandtheilen gereinigte Muskelfaser wird durch geronnenes Fibrin dargestellt, welches bei seiner Gerinnung nicht, wie das ausserhalb des lebenden Körpers gerinnende, strukturlos gerinnt, sondern eine Form annimmt." Diese Form wird S. 248 als eine anatomische bezeichnet. Was wird da aus der Zellentheorie?

Endlich habe ich die Meinungen derjenigen zu erwähnen, welche den Faserstoff in Zellenbildungen eingehen lassen. *Nasse* (Ueber die Form des geronnenen Faserstoffs, in *Müller's* Archiv, 1841, S. 439) sagt: „Da die Lymph-, Chylus- und Eiterkügelchen aus diesem Stoff bestehen, so kommt die Kugelform als dritte Art der Gerinnung hinzu." — Beweise für diese „bekannte" Sache bringt er nicht bei, und auch die englischen und französischen Beobachter haben keine anderen, als die schon früher widerlegten Beobachtungen, dass sie sich bei der Gerinnung bildeten, oder dass der Faserstoff durch ihr Aneinandertreten entstände. *Simon* (Med. Chemie, Bd. I, S. 38) hält die Kerne der Froschblutkörperchen, der Schleim- und Eiterkörperchen für geronnenen Faserstoff, und führt ausser einigen medicinischen Autoritäten drei Reactionen an, die aber nicht sehr für seine Ansicht sprechen: Salzsäure färbt sie *bräunlich*, Essigsäure bewirkt *keine* Lösung, und nur aus den Blutkörperchen liess sich durch Kochen mit Essigsäure und Behandeln mit warmem Wasser eine geringe Lösung gewinnen, die durch Kaliumeisencyanür und Gallustinktur angezeigt wurde; Kali löste, doch nicht vollständig, und aus der Lösung erhielt man durch Essigsäure einen Niederschlag, der sich im Ueberschuss löste und dann mit Cyaneisenkalium einen Niederschlag gab. *Henle* (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. II, S. 197) hat diese Annahme schon gewürdigt. — *Lehmann* und *Messerschmidt* (*Roser* und *Wunderlich*, Archiv, 1842, S. 220) halten gleichfalls die Eiterkörperchen für faserstoffige Bildungen, und unterscheiden die Substanz der Hüllen und der Kerne als a und b Fibrine. Es scheint mir, als ob diese Art der Analogien für Unerfahrene eine grosse Fehlerquelle einschliesst, und als ob es besser wäre, solche Namen so lange zu vermeiden, als man nichts Genaueres über die Substanzen weiss. Was zunächst die Hüllen der Eiterkörperchen betrifft, so haben *Lehmann* und *Messerschmidt* ganz übersehen, dass diese nicht ein Continuum um die Kerne bilden, sondern dass hier wenigstens drei verschiedene Substanzen sich befinden müssen. Wenn man concentrirten Eiter oder solchen, den man mit Salzzusätzen versehen hat, unter das Mikroskop bringt und dann vorsichtig destillirtes Wasser hinzufügt, so dass eine ganz allmälige Einwirkung stattfindet, so sieht man von der dunkeln, körnigen Masse sich eine ganz feine, blasse, glatte und homogene Membran ablösen, während jener körnige Haufe unverändert liegen bleibt. War die Lösung sehr concentrirt, der Eiter vielleicht etwas eingetrocknet und die Einwirkung des Wassers sehr langsam, so kann man es bis zur Sprengung der Hülle bringen, ohne dass der Haufe sich verändert; zuweilen gelingt es auch mit verdünnter Essigsäure. Findet die Einwirkung des Wassers aber schneller statt, so hebt sich die Hülle gewöhnlich nur sehr wenig ab, der körnige Haufe lockert sich, man erkennt darin kleine, blasse Molecüle, deren Zwischenräume sich bald vergrössern und die dann eine Zeit lang in lebhafte moleculare Bewegung gerathen, wie zuerst *Reinhardt* (De peritonitidis symptomatologia. Diss. inaug.

Berol. 1844, Thes. 5) beobachtet hat.*) Bei längerer Behandlung mit Wasser werden diese Moleküle undeutlicher, und man sieht oft nur eine leicht wolkige oder hügelige Masse; bei langsamer Einwirkung von Essigsäure verschwinden die Moleküle früher als die Hülle. Diese Moleküle müssen nothwendig durch eine flüssige, klebrige Bindemasse zusammengehalten werden, denn in den normalen Eiterzellen liegen sie nicht ganz dicht an einander, und wenn man das Wasser exosmotisch entfernt, so werden sie zu einer nur undeutlich körnigen Masse zusammengezogen, in welche bei späterer endosmotischer Wirkung das Wasser nur schwer eindringt. Concentrirte Mineralsäuren scheinen vorzugsweise durch Coagulation dieser Substanz zu wirken. Demnach besteht die Hülle der Eiterkörperchen aus einer Zellenmembran mit einem flüssigen und einem molekularen Zelleninhalt. Die Moleküle, in Wasser unlöslich, höchstens etwas aufquellend, in Essigsäure leicht löslich, scheinen den salzarmen Proteinsubstanzen zu entsprechen; die intermediäre Flüssigkeit gleicht einer ziemlich concentrirten Eiweisslösung, da sie in Wasser und Essigsäure leicht löslich ist, durch Mineralsäuren coagulirt wird, und der Mangel an Elasticität bei den Eiterkörperchen, der durchaus nicht von der Membran bedingt ist, einen gewissen Grad von Concentration voraussetzt; endlich die Membran, in Essigsäure löslich, sonst aber nicht wesentlich charakterisirt, scheint ihrer Elasticität wegen dem Faserstoff am nächsten zu stehen. *Lehmann* und *Messerschmidt*, welche dieselbe gar nicht gesehen haben, weil sie mit dem Mikroskop nicht den Akt, sondern den Effect der Einwirkung ihrer Reagentien beobachteten, und welche die Bildung der Hülle um die Kerne durch Apposition aus der Flüssigkeit erklären, betrachten die so componirte Masse als bestehend aus salzarmem Eiweiss, im Uebergange zu Faserstoff, a Fibrine. Dagegen spricht aber die Elasticität dieser Membran, eine Eigenschaft, welche keiner Modification des Ei-

*) Die Möglichkeit, die Hülle von dem Zelleninhalt abzuheben und die eingeschlossenen Körnchen in molekulare Bewegung zu versetzen, ist bei allen zusammengesetzten Zellen gegeben, und bildet ein wesentliches Kennzeichen für ihre Natur als Zellen. Namentlich gehören hierher sämmtliche Epithelien, deren Gestalt fast nur durch den verschiedenartigen Druck bestimmt ist, und sich, wenn sie nicht schon zu sehr erhärtet sind, immer mehr oder weniger auf die primitive kugelige zurückführen lässt. So erklären sich die birnförmigen Zellen, welche *Remak* (Diagnostische und pathogenetische Unters. 1845, S. 176) in *halbflüssigen* Stühlen fand und als glatte Schleimzellen des Darmkanals bezeichnen zu dürfen glaubt; so die von ihm abgebildete Zelle (Fig. 10. *e.*) aus typhösem Harn. *Remak*, welcher Beobachtungen gemacht hat, welche darauf *hindeuten*, dass die Eiterkörperchen Tochterzellen der Krebszellen sind (S. 237), unternahm auch wieder den Versuch, Unterschiede zwischen Schleim- und Eiterkörperchen aufzufinden, und betrachtet als Haup--criterium den sehr zarten, Molekularbewegung zeigenden „pulverigen" Inhalt der ersteren (S. 19. 172); hoffentlich wird er bei genauerer Untersuchung denselben auch an dem „consistenten Bindegewebe-Eiter" entdecken.

weisses zukommt und die schon von *Henle* (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. II, S. 192) mit Recht hervorgehobene Unhaltbarkeit der Ansicht, dass die Hülle durch Mittelsalze gelöst werde. Die gewöhnliche Einwirkung der Salze ist eine rein exosmotische, und nur bei längerer Digestion löst sich allerdings nicht bloss die Hülle, sondern endlich auch der Kern. Von den farblosen Blutkörperchen, die den Eiterkörperchen vollkommen gleich sind, konnte ich nie eine Spur auffinden, wenn ich Faserstoffgerinnsel, welche sie so zahlreich enthalten, längere Zeit mit Salpeterwasser digerirte. Dass die Kernsubstanz nicht identisch mit dem Faserstoff des venösen Bluts, b Fibrine, ist, beweist ihre Unlöslichkeit in Essigsäure, welche bekanntlich unter dem Mikroskop schnell lösend auf jeden Faserstoff einwirkt. Wäre es möglich, die Substanz der Kernkörperchen in der angegebenen Weise rein darzustellen, so könnte sie doch keine Proteinsubstanz sein, da sie aus der essigsauren Lösung nicht durch Cyaneisenkalium gefällt werden soll. — Endlich haben wir noch eine Elementaranalyse von *Scherer* (Chem. u. mikroskop. Unters., S. 157) für das eiterartige Sediment aus Exsudat bei Puerperalperitonitis, welches durch Auskochen mit Wasser, Alkohol und Aether gereinigt war und welches aus Körnchenzellen und Eiterkörperchen bestanden hatte. Das Uebrigbleibende hielt *Scherer* (S. 189) für die *Hüllen* der Eiterzellen, und da es die elementare Zusammensetzung des Proteins hatte, so schliesst er, dass es ein noch keiner weiteren Metamorphose unterlegener Bestandtheil des Bluts, und zwar Faserstoff sei. Ich glaube nicht, dass es schon an der Zeit sei, elementare Zellenanalysen zu machen; man wird sich wohl darauf beschränken müssen, entweder einfache Stoffe zu nehmen, oder die Dinge en gros zu untersuchen und sich dann aller Schlüsse auf deren nähere Zusammensetzung zu enthalten.

Auch für die Blutkörperchen ist ein Gehalt an Faserstoff angesprochen worden. Nachdem die frühere, von *Prévost* und *Dumas* besonders vertretene Ansicht, dass der Faserstoff durch ein Zerplatzen der Blutkörperchen frei werde, theils durch mikroskopische Untersuchungen, theils durch das berühmte *Müller*'sche Experiment widerlegt war, haben *Lecanu* und *Denis* das Fibrin der Blutkörperchen auf chemischem Wege darstellen wollen. (*Liebig* im Handwörterbuch, Bd. 1, S. 883.) Da diese Versuche noch von Niemandem wiederholt worden sind, so habe ich sie nachgemacht. Ein frischer, noch lockerer Blutkuchen wurde in einem linnenen Lappen sorgfältig ausgedrückt, das Durchgedrückte abermals durch doppeltes Linnen und dann durch grobes Filtrirpapier filtrirt. Sechs Stunden später fanden sich in dem Filtrat weder Schollen, noch sonstige Andeutungen von Faserstoff. Es wurde nun eine Portion davon mit gepulvertem Salpeter im Ueberschuss versetzt, in einer flachen Porzellanschale anhaltend zerrieben und dann ruhig hingestellt. Allmälig bildete sich ein dickes, rothes, durch ausgeschiedene Salzkrystalle etwas körniges Sediment, über dem

eine roth gefärbte Flüssigkeit stand; selbst nach achtzehn Stunden war dasselbe noch nicht gallertartig geworden. Wahrscheinlich erklärt sich diese Verschiedenheit in den Resultaten mit *Denis* durch einen verschieden grossen Salzzusatz; ich habe leider keine genaue Angabe über die von ihm angewandte Menge auffinden können. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah man in beiden Theilen die Blutkörperchen in der zusammengezogenen, runden, kleinen Form, welche sie durch concentrirte Salzlösungen anzunehmen pflegen; auch jetzt fand sich nirgend eine Andeutung von Faserstoff. Nachdem die Flüssigkeit abgegossen war, wurde das Sediment auf ein Linnen gebracht, wo die flüssigen Theile vollkommen abliefen; der Rückstand wurde in dem Linnen in destillirtes Wasser gehängt. Dieses war nach vier Stunden stark blutig geworden; in den Linnen befand sich eine immer noch durch Salzkrystalle körnige, blutige, nicht fadenziehende Masse. Das Mikroskop wies in derselben aber allerdings die von *Denis* beschriebene Substanz nach; man sah höchst feine, durchsichtige Häutchen, die sich leicht falteten, kräuselten, am Rande umschlugen, ferner homogene, blasse Stücke, die den Faserstoffschollen täuschend ähnlich sehen, endlich grössere Haufen von einem leicht gelblichen, undurchsichtigen, schwach körnigen Ansehen, in denen manchmal ein verzerrtes Blutkörperchen zu erkennen war. Die noch vorhandenen Blutkörperchen waren zum Theil kugelig, zum Theil gefranzt und ausgezackt, einzelne zerrissen und mit andern verklebt. Die in dem Linnen befindliche Masse wurde nun frei in überschüssiges Wasser gebracht, worauf sich schnell kleine, ziemlich fest zusammenhängende, in Fäden ausziehbare Flöckchen abschieden, welche unter dem Mikroskop alle Eigenschaften des Faserstoffs, bald homogene, blasse Membranen, bald in der Richtung der Zerrung gefaltete Stücke, bald selbst deutliche Fasernetze darboten. Ueber die Entstehung dieser auffallenden Bildungen kam ich in's Klare, als ich das Wasser, in welchem das linnene Säckchen gehangen hatte, untersuchte. Ich brachte von dieser immer noch sehr concentrirten Flüssigkeit einen Tropfen unter das Mikroskop, setzte viel Wasser hinzu und sah nun die Blutkörperchen erblassen und endlich kaum noch sichtbare, aber vollkommen getrennte Scheibchen darstellen. Nachdem ich eine neue Quantität Wasser zugebracht hatte, zeigten sich plötzlich grosse, scheinbar amorphe Klümpchen und glatte, schollenartige Bildungen neben grossen, gelblichen Haufen, die an einzelnen Punkten unbestimmt körnig waren, an anderen jene eigenthümliche, pflasterartige Zusammenfügung aus Blutkörperchen-Hüllen zeigten, die man auch sonst zu sehen bekommt. Da zwischen diesen verschiedenen Dingen Uebergänge existiren mussten, so versuchte ich durch Schieben und Quetschen des Deckglases eine Annäherung und Vereinigung der in den pflasterförmigen Häufchen vorkommenden entfärbten Hüllen zu bewirken. In der That gelang es, auf diese Weise allmälig eine vollkommen gleichmässige,

leicht körnige Masse, in der keine Hülle mehr zu erkennen war, und endlich glatte, an den Rändern umgeschlagene, auf der Fläche gefaltete Stückchen, wie Schollen, zu gewinnen.

Dieselben Resultate erhielt ich, als ich eine andere Portion des ausgedrückten Cruors nach der Angabe von *Lecanu* mit Kochsalz anhaltend zerrieb und dann heftig schüttelte; es entstand ein Bodensatz, der, mit vielem Wasser behandelt, eine homogene, in gewissem Grade elastische, sich faltende und fasernde Substanz lieferte. — Eine dritte Portion wurde sogleich mit überschüssigem destillirtem Wasser übergossen, allein das entstehende violettrothe Sediment enthielt nichts Aehnliches, sondern nur körnige, amorphe Haufen von sehr lockerer Consistenz und geringem Umfange, wie sie längst bekannt und als Zusammenhäufungen der Blutkörperchen-Kerne beschrieben sind. Die Differenz in der Behandlungsweise beruht daher eben in dem Zusatz von Salzen, welche fähig sind, die Hüllensubstanz zu lockern und endlich zu lösen. Die so gelockerten Hüllen werden durch das Wasser ausgelaugt und treten entweder spontan, oder unter einem begünstigenden Druck oder einer annähernden Bewegung zu einer homogenen elastischen Substanz zusammen. Dieselbe theilt nicht bloss die physikalischen Eigenschaften des Faserstoffs, sondern auch, so weit die Untersuchungen reichen, die chemischen, denn sie löst sich allmälig in Salpeterwasser; Essigsäure macht sie anfangs etwas dunkler und eingeschrumpfter, löst sie aber später zu einer wolkigen, aufgequollenen Masse, die durch Zusatz von Kaliumeisencyanür wieder dichter, fest und elastisch wird. Trotzdem scheint mir dadurch die Identität dieser Substanz mit Faserstoff noch keineswegs erwiesen zu sein; es ist nur ein neuer Beweiss, dass wir ausser der Gerinnung selbst kein sicheres Zeichen für die Anwesenheit von Faserstoff kennen. *Eine dem Faserstoff sehr ähnliche Proteinsubstanz bildet die Hülle der Blutkörperchen, nicht einen Theil des Inhalts, wie die Chemiker meinten; das Vorkommen von Faserstoff aber in zelligen oder faserigen Bildungen als Bildungsstoff der Membranen und Kerne oder als Bestandtheil des Inhalts, welches histogenetisch so schwer zu erklären wäre, ist chemisch nicht nachgewiesen.*[12])

### 3. Arten des Faserstoffs.

Noch verwickelter ist die Faserstofffrage durch die in der neueren Zeit aufgestellten Ansichten über die chemische Verschiedenheit der Faserstoffarten geworden. Die ersten Andeutungen sind auch in dieser Richtung wieder von *Magendie* (Organische Physik, deutsch von *Krupp*, 1834. Bd. III, S. 217; das Blut, S. 121). Er fand bei Hunden, die er bloss mit Faserstoff aus Ochsen gefüttert, und bei solchen, denen er wiederholte Blutentziehungen gemacht und das defibrinirte Blut wieder in die Ader gespritzt hatte, einen halbflüssigen Faserstoff, der weniger fest war, weniger Widerstand leistete und durch leichtes Ziehen zerrissen werden konnte. Er nannte ihn Pseudofibrin, Fibrin neuerer

Bildung, und *Frémy* fand, dass er im Sandbade bei einer Temperatur von 50—60° C. nicht eintrocknete, sondern flüssig (zu einer Art von Eiweissstoff) wurde. Leider ist die Zeit und die Art, in welcher diese Lösung erfolgte, nicht angegeben, was um so mehr zu bedauern ist, als selbst das festeste Fibringerinnsel bei einer Digestion mit Wasser in einigen Tagen zu einer eiweissartigen Flüssigkeit zerfällt. Ich versuchte das Experiment nachzumachen, indem ich in eine Lösung von einem Theil Zucker in drei Theilen Wasser ein Theil Blut fliessen liess, wodurch ein sehr lockeres Gerinnsel erhalten wurde. Diess Gerinnsel wurde mit Blutserum bei 50° digerirt, allein nach mehreren Stunden zeigte sich weiter keine Veränderung, als eine grosse Brüchigkeit und eine leichte Abrundung der Ränder. Nach den Untersuchungen, die *Nasse* und *Andral, Gavarret* und *Delafond* über das Blut von Hausthieren angestellt haben, enthält das Blut der Hunde den geringsten Faserstoffgehalt, der bisher bekannt ist. Nimmt nun dieser Gehalt unter dem Einflusse einer schlechten Nahrung oder wiederholter Blutentziehungen noch mehr ab, so wird das Aneinandertreten der Moleküle ausserordentlich erschwert, und man erhält entweder gar keine, oder sehr lockere und mürbe Gerinnsel von sehr geringer Dichtigkeit. Das Zerfallen derselben, auf welches ich später zurückkommen werde, lässt sich durch die physikalische Beschaffenheit, die geringe Cohäsion der Moleküle vollkommen erklären.

Auch über die Verschiedenheiten des Faserstoffs in Beziehung auf die Zeit und den Ort der Gerinnung werde ich in einem folgenden Artikel sprechen. Die Hypothesen von *Hatin* über die Hämoleucine, aus welcher er die unvollkommene Speckhaut zusammengesetzt dachte, sind von *Andral* und *Gavarret* (Réponse, p. 31) hinlänglich widerlegt worden. *Remak* (Diagnost. u. pathogenet. Unt., S. 80) hält auch das Exsudat der Luftwege bei der croupösen Pneumonie nicht für unveränderten Faserstoff, da derselbe durch eine Epitheliumschicht durchgehen müsse, deren passives Verhalten bei diesem Vorgange nicht gedacht werden könne. Bis jetzt ist den Pathologen dieser Denkprocess nicht schwer geworden, und *Remak* hat auch weiter kein erschwerendes Moment beigebracht.

Ungleich wichtiger sind aber die Untersuchungen über die Verschiedenheiten des Fibrins aus venösem, arteriellem, entzündlichem etc. Blut, leider ist aber seit langer Zeit mit keiner Entdeckung mehr Missbrauch getrieben worden. *Denis* bestätigte zuerst wieder die Angaben älterer Aerzte, dass Faserstoff sich in Salpeterwasser löse, und *Scherer* bestimmte dann genauer, dass nur der venöse diese Eigenschaft habe, der arterielle aber ungelöst bleibe. Ich konnte dasselbe auch für das menschliche Blut nachweisen. Bei einer Amputation des Unterschenkels wurde Blut aus der spritzenden Art. tibialis antica aufgefangen; das aus den sehr erweiterten Zweigen des Vena saphena parva ausfliessende konnte nicht ganz rein von arteriellem erhalten werden.

Der Faserstoff wurde durch Schlagen gewonnen, sorgsam gewaschen und von jedem ein Theil mit 500 Th. Wasser und 10 Th. Salpeter, der nach zwei Tagen um fünf und nach anderen zwei Tagen um zehn Theile vermehrt wurde, hingestellt. Der arterielle Faserstoff veränderte sich fast gar nicht, Salpetersäure brachte in der darüber stehenden Flüssigkeit auch beim Kochen keine Veränderung hervor, und nur Kaliumeisencyanür bewirkte nach Zusatz von Essigsäure eine leichte Trübung; erst nach vierzehn Tagen lockerte er sich etwas und zertheilte sich später zu einer körnigen und flockigen Masse. Der venöse zeigte sich schon nach zwei Tagen sehr gelockert und löste sich dann bis auf einen geringen, wahrscheinlich durch die Anwesenheit von arteriellem Faserstoff bedingten Rückstand auf. — *Scherer* fand diese Unlöslichkeit in Salpeterwasser ferner bei dem Faserstoff der entzündlichen Speckhaut und bei demjenigen, welcher einige Zeit feucht an der Luft gelegen hatte, oder durch Schlagen gewonnen, oder einige Minuten gekocht oder mit Alkohol digerirt war. Wenn man diese Resultate übersieht, so findet sich im Allgemeinen der physikalische Grund der grösseren Contraction, der gesteigerten Cohäsion zwischen den Molekülen, wodurch eine Lockerung und endliche Trennung der Moleküle unmöglich gemacht wird. Bei speckhäutigem Blut macht die Abwesenheit der Blutkörperchen in den oberen Schichten des Gefässes ein innigeres Aneinandertreten der Fibrinmoleküle möglich; Siedhitze und Alkohol bringen ebenfalls diesen Effekt hervor. Auf dieselbe Art fällt concentrirter, überschüssiger Alkohol das Eiweiss aus seinen Lösungen als völlig unlösliches Coagulum, während der durch mässigen Zusatz diluirten Alkohols erzeugte Niederschlag sich in Wasser wieder löst. Das Schlagen des Faserstoffs muss eine ähnliche Wirkung haben, und wenn feuchter Faserstoff sich selbst überlassen bleibt, so können eben der Feuchtigkeit wegen seine Moleküle noch näher aneinander rücken, in ähnlicher Weise, wie Glas, das längere Zeit durch eine hohe Temperatur flüssig erhalten wird, sich in eine undurchsichtige, krystallinisch-strahlige Masse verwandelt. In Beziehung auf das arterielle Blut erinnere ich daran, dass die meisten Beobachter eine schnellere Gerinnung, einen grösseren Faserstoffgehalt und einen entschieden festeren Faserstoff darin gefunden haben, und dass nach *Nasse* (Das Blut, S. 324) das arterielle Blut einen verhältnissmässig kleineren Blutkuchen bildet, als das venöse. Ob diese Art der Anschauung richtig ist, oder ob eine chemische, durch die Einwirkung des Luftsauerstoffs bedingte Verschiedenheit zugegen ist, muss noch durch Versuche entschieden werden, wo man Portionen desselben Bluts unter verschiedenen Bedingungen gerinnen lässt. So ist z. B. für den durch Schlagen gewonnenen Faserstoff die Unlöslichkeit durchaus nicht constant. Jedenfalls kann man aber der Annahme nicht beitreten, dass die Unlöslichkeit des Faserstoffs der Speckhaut irgend einen praktischen Schluss für die Lehre von der Entzündung zulässt. *Scherer* selbst (Chem. u. mikrosk.

Unters., S. 149) fand bei Puerperalperitonitis eine ziemlich starke Crusta phlogistica, die *mehr gelatinös als zähe* war und sich in Salpeterwasser nicht schwer löste, woraus er folgert, dass die puerperalen Processe keine entzündlichen seien. Wenn diess auch grossentheils richtig sein mag, so sind doch umfassendere Untersuchungen, zumal über das nicht speckhäutige Blut in Entzündungen nöthig, ehe man solche Rückschlüsse wagen darf; ich kenne wenigstens einige Erfahrungen, welche dagegen sprechen. Schon *de Haen* und *Scheidemantel* (*Nasse,* Das Blut, S. 43) konnten die Speckhaut theils ganz, theils partiell durch Nitrumsolution zur Lösung bringen.[13])

Eine noch grössere Beachtung haben die Untersuchungen *Mulder's* über den Faserstoff der Speckhaut gefunden. *Nasse* (Das Blut, S. 42 sq.) hat die älteren Angaben zusammengestellt, welche sich auf eine theilweise Auflösung der Speckhaut durch das Kochen beziehen. Neuerlich stellte *Bouchardat* (Compt. rend. T. XIV, p. 962) die Ansicht auf, die von Fett befreite Speckhaut bestehe aus flüssigem Eiweiss (Albuminose), das in einem Netz von Leim und einem epidermisartigen Stoff (Epidermose) enthalten sei; der Leim löse sich beim Kochen und gelatinire beim Erkalten, was von *Dumas* und *Cahours* (Compt. rend. T. XV, p. 876) geläugnet wurde. Darauf zeigte endlich *Mulder* (Ueber die Oxydationsprodukte des Proteins, in Annalen der Chemie und Pharm. Bd. 47, S. 300), dass die fettfreie Speckhaut durch das Kochen in einen löslichen und einen unlöslichen Theil verwandelt werde, beides Proteinverbindungen, welche sich vom Faserstoff durch das Hinzutreten von 3 und 2 Atomen Sauerstoff unterscheiden. Der Bequemlichkeit wegen, und ohne behaupten zu wollen, dass es sich hier um eine Verbindung ganzer Atome Protein mit Sauerstoff-Atomen handele, nannte er den löslichen Körper Proteintritooxyd, den unlöslichen Bioxyd. Der erstere soll sich nach ihm auch im Serum gelöst befinden, und nach der Coagulation des Fibrins, Albumins und Hämatins aus dem rückständigen Wasser durch Metallsalze niedergeschlagen werden. Die Untersuchungen eines Gelehrten, wie *Mulder,* werden stets das allgemeine Vertrauen vorfinden, aber es muss jedem Forscher freistehen, die Schlüsse zu controlliren, welche aus werthvollen Untersuchungen gezogen werden. Wenn *Mulder* die Präexistenz der Proteinoxyde im Blut behauptet, so ist seine Ansicht durch den Nachweis des gelösten Tritoxyds im Serum genügend gestützt. Wenn er aber, wie es scheint, die Präexistenz derselben auf die Speckhaut ausdehnen will, wenn er die Entzündung auf Oxyprotein zurückführt und als einen gesteigerten Respirationsprocess darstellt, so lassen sich darüber gerechte Bedenken erheben. Hühnereiweiss *geht* nach seinen Untersuchungen beim Kochen und der Sauerstoff-*Aufnahme* direkt in Proteintritoxyd *über*; Proteintritoxyd, weiter gekocht, verwandelt sich zuletzt in einen in Alkohol löslichen Körper, der ein Gemenge extractivartiger *Zersetzungsstoffe* ist, unter denen sich stets Ammoniak befindet; die Elementaranalyse der Protein-

verbindungen gibt endlich nach seinen eigenen Erfahrungen kein sicheres Resultat, weil diese Stoffe sich so schnell oxydiren. Diese Thatsachen sprechen nicht für die Präexistenz des Oxyproteins in der Speckhaut, aus der man nur durch anhaltendes Kochen von vier zu vier Stunden neue Quantitäten löslichen Stoffes gewinnen kann. Die Speckhaut, als der höchste Theil des Blutkuchens, ist der Einwirkung des Luftsauerstoffs, zumal in dem meist langsam gerinnenden Blut Entzündungskranker, von vorn herein am meisten ausgesetzt. *Nasse* (Das Blut, S. 100) erhielt demgemäss aus der Faserhaut mehr durch Kochen lösliche Bestandtheile (Leim), als aus dem Faserstoff des Kuchens; aber die Zahlen, welche *Denis* für die, freilich nur durch kurzes Kochen gewonnenen Substanzen (Cruorine) beibringt, bieten für den Faserstoff von gesunden und kranken Menschen fast gar keine Abweichungen dar. Bevor die Chemie daher nicht umfassendere Arbeiten über diesen Gegenstand aufzuweisen hat, wird die Pathologie wenig Resultate aus der Entdeckung des Oxyproteins ziehen dürfen. Wie soll denn auch Exsudat im Brustfell oder in den Lungen selbst den Respirationsprocess steigern? Was hat die Entzündung eines eingeklemmten Bruchs, was hat eine Schnittwunde mit der Respiration zu thun? Oder soll man verschiedene Deutungen für die einfache traumatische Entzündung, für die ausgedehnte rheumatische Phlegmasie u. s. w. annehmen? Leider fehlt es schon jetzt nicht an den ausschweifendsten Bearbeitungen der Oxyproteinkrasen. *Mulder* bezog seine Schlüsse auf die entzündliche Speckhaut, und wenn er es nicht scharf hervorgehoben hat, so geschah es wohl, weil man solche Dinge als natürlich voraussetzt, so lange man, wie *Bergmann* sagt, sich darauf beschränkt, zu einem naturwissenschaftlich gebildeten Publikum zu sprechen. Andere aber vergessen, dass die Speckhautbildung ein ganz mechanisches Phänomen, das Facit einer einfachen Rechnung ist, dass sie von der Möglichkeit einer frühzeitigen Senkung der Blutkörperchen abhängt*), welche ihrerseits bald durch die Abnahme ihrer Zahl, bald durch die Zunahme des Wassers oder die langsamere Gerinnung des Faserstoffs bedingt

*) *H. Hoffmann* (*Oesterlen*, Jahrb. 1845. 3. S. 362) meint, der Untersuchung des Faserstoffs stellten sich unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen, und vergeblich suche man sich durch Aufstellung physikalischer Merkmale Aufschluss zu verschaffen. In demselben Körper, zu derselben Zeit sei der Stoff nicht völlig gleich; bei einer Leiche, die auf dem Rücken liegend erstarrte, habe das Blut der Herzhöhlen und im obern Segment der Bauch-Aorta feste, weisse Gerinnsel abgeschieden, während man tiefer herunter immer weichere, blutigere, zuletzt ganz schwarze Gerinnsel bemerke. — Wenn man sich so wenig Mühe gibt, so wird man freilich überall vergebliche Versuche machen. Die Theorie der Speckhautbildung gilt für Blutgefässe so gut, wie für Aderlassgefässe: oben Speckhaut, unten Kuchen; die Verschiedenheiten erklären sich aus der Construction des Herzens und der Contractilität der Arterien.

sein kann; sie vergessen endlich, dass die Speckhaut auch bei entzündlichem Blute häufig erst auftritt, wenn die Menge der Blutkörperchen durch wiederholte Aderlässe oder eine ausgedehnte Stase gesunken ist. Alle Untersuchungen weisen ein ähnliches Verhalten, z. B. für das Blut der Phthisiker nach, und doch will man nun die Lungentuberkulose auf eine Oxyproteinkrase, auf einen gesteigerten Respirationsprocess zurückführen. Es hat aber noch Niemand das Oxyprotein in der Speckhaut der Phthisiker nachgewiesen.

---

## IV. Das Zerfallen des Faserstoffes.

(Zeitschr. für rat. Medicin. 1846. Bd. V. S. 226.)

---

Das spontane Zerfallen und die Lösung durch Salpeterwasser — Eigenschaften, welche nur gewissen Faserstoffarten zukommen — habe ich schon erwähnt, und beides auf den physikalischen Grund einer geringen Cohäsion zwischen den Molekülen zurückführen zu müssen geglaubt. Was das spontane Zerfallen anbetrifft, so müsste ich eigentlich nach meinen Erfahrungen eine andere Erklärung geben, und ich suspendire sie nur, weil in solchen Dingen erst eine grosse Reihe von Beobachtungen entscheiden kann. So oft ich das spontane Zerfallen des Faserstoffs sah, war es entweder nur scheinbar, indem die lockeren, durchsichtigen Gerinnsel zu Boden gefallen waren und hier einen kaum bemerkbaren Satz bildeten, wie diess namentlich beim männlichen Samen der Fall und die Ursache ist, dass er nach der Gerinnung sich wieder aufzulösen scheint; oder es hatte sich schon Fäulniss eingestellt. Diese gab sich häufig weder durch den Geruch, noch durch eine merkliche Trübung zu erkennen, allein das Mikroskop zeigte stets Infusorien-Entwickelung, die Flüssigkeit erlangte stark alkalische Reaction und ein Stab mit Salzsäure wies starke Ammoniakentwickelung nach. Demgemäss war die Eintrittszeit des Zerfallens der Gerinnsel auch von den allgemeinen Bedingungen der Fäulniss abhängig. An einem Unterschenkel, der wegen eines ungeheuern leprösen Geschwürs amputirt worden war, fand sich unterhalb des Geschwürs ein sehr festes Oedem. 7 Stunden nach der Amputation gewann ich aus einem Einschnitt in dieser Gegend eine klare Flüssigkeit, die in einigen Minuten vollständig geronnen war; 24 Stunden später aus einem andern Einschnitt eine andere Portion Flüssigkeit, welche erst nach 6—7 Minuten gerann. Am 3. Tage war die erste Portion noch fest, die zweite schon aufgelöst. Eine dritte Portion wurde gleich nach dem Ausfluss bis zum Siedepunkt erhitzt; sie gerann bald, war aber nach 24 Stunden zer-

fallen. Ein anderes Mal erhielt ich aus dem ödematösen Unterschenkel eines Mannes, der an sogenannter purulenter Infection nach Lymphangitis gestorben war, eine Flüssigkeit, die nach einer halben Stunde zu gerinnen anfing. Die Sektion wurde 36 Stunden nach dem Tode gemacht, und die Fäulniss der Leiche war schon sehr vorgerückt, dennoch hielt sich das Gerinnsel bei einer Lufttemperatur von 28 ° R. unter einem Gefäss mit kaltem, frischem Wasser fast 20 Stunden. Sehr merkwürdig war endlich folgender Fall: Ein Mann, der unter allen Erscheinungen des Skorbuts gestorben war, wurde 14 Stunden nach seinem Tode secirt. In der Brusthöhle fand sich ein leichtblutiges Serum, links etwa 1½ Pfund, rechts 6 Unzen; nach 3 Stunden hatte sich eine aufbewahrte Portion desselben in eine zitternde Gallert verwandelt, die 20 Stunden später vollständig zerfallen war. In der Bauchhöhle waren etwa 12 Unzen einer citrongelben Flüssigkeit, eingeschlossen in ein sehr grosses, lockeres, gallertartiges Faserstoffgerinnsel, welches alle Baucheingeweide dicht umhüllte, das aber nirgend adhärirte; ein Theil davon, herausgenommen, begann nach 36 Stunden schleimig und leicht zerreisslich zu werden, und erst nach 60 Stunden erschien die Masse trüb, molkig und von einer solchen Menge von Vibrionen erfüllt, dass selbst das Mikroskop über die Anwesenheit kleiner Faserstofftrümmer nicht mehr entscheiden konnte.

Das Zerfallen des Fibrins durch die Fäulniss ist aber in der neueren Zeit auch anderweitig wichtig geworden. In wieweit die mitgetheilte Untersuchung von *Frémy* über *Magendie's* Pseudofibrin hierher gehört, muss ich dahingestellt sein lassen. *Gulliver* (On the softening of coagulated fibrine. Med. chir. Transactions 1839. Vol. IV. p. 136) hat dagegen eine Reihe von Experimenten mitgetheilt, durch welche er beweisen wollte, dass die als purulente bezeichnete Erweichung mancher Blutgerinnsel innerhalb der Gefässe lebender Menschen eben nur ein Zerfallen des Faserstoffs darstelle, wie es sich in derselben Weise auch ausserhalb des Körpers nachmachen lasse. Es sollte dabei eine Art von Zellenbildung vorkommen. Da ich eben mit Untersuchungen über die Eiterbildung in solchen Pfröpfen beschäftigt war, so wiederholte ich die Experimente zum Theil.

In dem Herzen einer 90jährigen Frau, die an Gangraena senilis in Folge von Arterien-Verkalkung gelitten hatte, fanden sich sehr grosse, compakte, elastische, trockene, weisse Fibringerinnsel, welche eine grosse Menge von Lymphkörperchen (farblosen Blutkörperchen) in allen Stadien der Entwickelung einschlossen. Besonders häufig waren darin kleinere, etwas unregelmässige, scheinbar solide Körperchen, die durch Essigsäure nur wenig durchsichtig wurden und selten eine Andeutung von Kernen zeigten (globules pyoides *Lebert*, Exsudatkörperchen *Valentin*). Ein Stück des Gerinnsels wurde zerrissen, 18 Stunden mit destillirtem Wasser behandelt, und nachdem sich Zeichen von Fäulniss daran zeigten, bei einer Temperatur von 6° R. im Wasserbade er-

wärmt. Nach kurzer Zeit wurden sie mürbe, schmierig, und zwischen den Fingern zu einer tuberkelähnlichen Masse zerfallend. Das Mikroskop zeigte jetzt sehr breite Fibrinfäden mit ziemlich scharfen, höckrigen Rändern, die aber gewöhnlich in sehr kurze Stücke zerbrochen waren, und ausserdem eine Menge kleiner, blasser, weniger als $\frac{1}{10000}$ Linie grosser Körperchen mit Molekularbewegung, die durch Kali schnell verschwanden, durch Essigsäure sehr blass wurden. Sie unterschieden sich sowohl durch ihre Kleinheit und Blässe, als auch durch ihr Verhalten zur Essigsäure wesentlich von Infusorien. Die Fibrinfäden wurden durch Essigsäure noch höckriger, und sahen dann manchmal so aus, als beständen sie aus aneinandergereihten kleinen Körperchen. Neben diesen Bildungen fanden sich Fettmoleküle, die zum Theil eine zehr verzerrte Form hatten, und die ziemlich unveränderten Lymphkörperchen, von denen die kleineren ganz den von *Gulliver* Exper. IV. gefundenen glichen. — Ein anderes Stück des Gerinnsels wurde stark ausgewaschen und abgetrocknet, in einem Glasgefäss mit dem 8fachen destillirten Wassers übergossen, und dicht verschlossen bei einer Temperatur von 30—35$^0$ R. gehalten. Nach 70 Stunden war das Wasser stark trüb und gelblich geworden, und das Gerinnsel hatte sich bis auf einen geringen Ueberrest aufgelöst, der ganz butterähnlich, gelbweiss war, sich leicht streichen liess und einen glatten Schnitt gab. Zwischen zwei Glasplatten gequetscht und gegen das Licht gehalten, iridescirte er leicht. Unter dem Mikroskop zeigten sich darin viel Protein- und einige Fettmoleküle, Trümmer von Faserstoff in den unregelmässigsten Formen, und sehr viel Lymphkörperchen, die nur selten ganz unversehrt, oft nur von einer körnigen Masse umgeben, meist aber bis auf die nun freien Kerne aufgelöst waren. Die ungeheure Menge dieser Zellen und Kerne, welche auf den ersten Anblick der Vermuthung einer Neubildung Raum geben konnte, erinnerte lebhaft an die Unvollkommenheit der gangbaren Elementaranalysen des Faserstoffs. In der Flüssigkeit fanden sich dieselben Elemente, nur viel seltener.

Die Untersuchung, die mehrmals wiederholt wurde, zeigte stets nur die Reste der schon präexistirenden Zellen nebst Faserstoff-Detritus; neu waren die kleinen Moleküle, welche allerdings eine grosse Aehnlichkeit mit den in den Eiterpfröpfen vorkommenden haben, welche aber immer die Fäulniss fester Gewebe begleiten. *Gulliver's* Irrthümer beruhen demnach hauptsächlich auf dem Mangel einer Untersuchung des frischen Gerinnsels. Die von ihm (Exp. I.) gefundene, centrale Erweichung des Gerinnsels, welche die Analogie mit den Eiterpfröpfen noch grösser macht, habe ich nie gesehen; dagegen fand ich einmal in einem Gerinnsel aus dem Herzen, welches ich an beiden Enden abgeschnitten hatte, die Erweichung von den Enden her gegen das Centrum fortschreitend, so dass die Mitte und der Umfang noch ziemlich fest waren. Da bei den mehr concentrischen Gerinnungen die Mitte gewöhnlich am lockersten

ist, so erklärt es sich wohl, warum hier die Erweichung am frühesten beginnt.

*Gulliver's* Untersuchungen waren, seinem Zweck entsprechend, nur morphologische, allein die chemische Veränderung des Faserstoffs ist viel interessanter, aber leider auch nicht annähernd so genau untersucht, wie die des faulenden Käsestoffs. Die ersten Andeutungen dazu geben die Versuche über die Löslichkeit des Faserstoffs durch Kälberlab, die schon in 2—3 Stunden vor sich gehen soll *(Wasmann, Vogel).* Die Untersuchungen über die eigentliche Fäulniss des Faserstoffs haben sehr verschiedene Resultate gegeben. *Hoffmann* (Versuche über die Metamorphose des Albumins in Fibrin und Casein. Annal. der Chem. und Pharm. Bd. 46. S. 118) fand nach 14 Tagen noch keine Veränderung des Fibrins, das bei 30⁰ unter Wasser gelegen hatte, und *Hatchett* sah den Faserstoff unter Wasser selbst in 2 Monaten noch nicht faulen. Schon *Simon* (Med. Chemie I. S. 33) hat dagegen seine Bedenken vorgebracht, und *Lehmann* (Physiol. Chemie I. S. 189) fand gleichfalls, dass bei der Fäulniss des Faserstoffs unter Wasser Körper entstehen, die in Wasser und zum Theil auch in Alkohol sich lösen. Die Verschiedenheit dieser Angaben könnte sich vielleicht auf eine Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden und des angewandten Faserstoffs beziehen; ich habe immer so operirt, dass ich das mit Wasser und Faserstoff gefüllte Glasgefäss fest verschloss, und es einer andauernden Temperatur von 30 bis 35⁰ R. aussetzte. Einmal habe ich fast keine Veränderung des Faserstoffs eintreten sehen. Derselbe war durch Auswaschen eines Blutkuchens gewonnen und hielt viel Hämatin zurück. Da ich ihn zu einer genaueren Untersuchung rein zu haben wünschte, so wurde er mehrere Tage hindurch mit destillirtem Wasser behandelt, allein es gelang nicht, den Farbstoff ganz abzuwaschen. Ich nahm die Masse daher heraus, trocknete sie sorgfältig ab, und brachte sie unter die angegebenen Verhältnisse, um sie faulen zu lassen. Die Flüssigkeit blieb aber klar, geruchlos, ohne Reaction auf Pflanzenfarben, veränderte sich durch Salpetersäure gar nicht, gab mit Quecksilberchlorid eine leichte Trübung, die durch Salzsäure nicht verschwand, und wurde beim Zusatz von Essigsäure und Kaliumeisencyanür etwas opalescirend, der Faserstoff wurde nur etwas lockerer und zerfiel zum Theil in kleine bräunliche Klümpchen, löste sich aber selbst in 14 Tagen nicht auf. Es scheint mir demnach, als ob die Cohäsionsverhältnisse der fauligen Lösung des Faserstoffs eben solche Schwierigkeiten entgegensetzen, als der Lösung durch Salpeterwasser. Gewöhnlich habe ich in einer Zeit von 3 — 8 Tagen immer sehr bedeutende Veränderungen eintreten sehen.

Bevor nämlich das Gerinnsel selbst entschieden wahrnehmbare Veränderungen zeigt, wird das darüber stehende Wasser trüb, ins Gelbliche oder Grünliche ziehend, es tritt eine leichte Gasentwicklung ein, die Flüssigkeit trübt sich allmälig stärker. Endlich lockert sich das Gerinnsel und wird von Tag zu Tag kleiner. Untersucht man dann nach

einiger Zeit die Flüssigkeit, so findet man einen unangenehmen, höchst eigenthümlichen Geruch, der im Anfange dem der gekochten Eier, später bald mehr dem des faulen Käses, bald mehr dem fauler Eier gleicht. Ein Papier, mit einer Lösung von essigsaurem Bleioxyd befeuchtet, bräunt sich stark über der Flüssigkeit, in welcher essigsaures Bleioxyd einen starken, schwärzlichbraunen Niederschlag erzeugt. Um einen mit Salzsäure befeuchteten Stab bilden sich starke Nebel von Salmiak. Lakmuspapier röthet sich in der Flüssigkeit sehr stark, nur einmal sah ich bei lebhafter Ammoniakentwickelung gleichzeitig eine schwachblaue Färbung des rothen Papiers. Die Angabe von *Simon,* der eine schwach-alkalische Reaction beobachtet hat, ist nicht genau; der Faserstoff verhält sich hier ganz so, wie es von *Braconnot* und *Proust* für den Käsestoff festgestellt ist. Die Ursache dieser sauren Reaction scheinen flüchtige Fettsäuren, namentlich Buttersäure zu sein. Bekanntlich hat *Wurtz* (Annal. de chim. et de phys. 1844. Juin. Compt. rend. T. XVIII. p. 704) neulich die interessante Entdeckung gemacht, dass sich bei der Fäulniss auch aus fettfreiem Fibrin Buttersäure bildet. Dieselbe Bildung beobachteten *Erdmann* und *Marchand* bei der Gährung von Hülsenfrüchten und Cerealien, *Scharling* bei der Gährung von Kartoffelkleien. Die ähnlichen Angaben von *Pelouze* und *Gelis* über die Produkte der Zuckergährung überhaupt, welche bisher noch von Einigen bezweifelt wurden, sind durch Mittheilungen von *Wackenroder* und *Döbereiner,* welche soeben auf der Versammlung des norddeutschen Apotheker-Vereins gemacht worden sind, bestätigt worden. Endlich bildet sich nach *Wurtz* auch bei der Erhitzung des Fibrins im Oelbade bei 160—180° mit Kali oder Kalk etwas flüchtige Fettsäure, und *Berzelius* (Thierchemie. 1840. S. 685) macht darauf aufmerksam, dass der ölartige, bei der Fäulniss des Käsestoffs entstehende Körper seines eigenthümlichen Geruchs wegen auf buttersaures Aethyloxyd untersucht werden müsse.

Ich glaube hier passend zwei ähnliche Beobachtungen über *faulenden Eiter* anschliessen zu dürfen. Die erste betraf ein grosses, habituelles, putrides Geschwür in der Mitte des Unterschenkels, welches ein sehr dünnflüssiges, übelriechendes seröses Sekret absonderte, dessen etwaiger Gehalt an Cholestearin geprüft werden sollte. Eine geringe Quantität davon, gesammelt, zeigte einen abscheulich stinkenden Geruch, reagirte stark alkalisch, entwickelte Ammoniak, und enthielt unter dem Mikroskop sehr viele Infusorien bei einem fast vollständigen Mangel an Eiterkörperchen. Als es anhaltend mit Aether geschüttelt wurde, verlor es fast vollkommen seinen Geruch; ich überliess den Aether in einem Uhrgläschen der freiwilligen Verdunstung, worauf Tröpfchen einer leicht gelblichen, ölartigen Flüssigkeit zurückblieben, die stark sauer reagirten, auf Papier einen Fettfleck machten, der nach einiger Zeit wieder verschwand, und unter dem Mikroskop keine Spuren von Krystallisation darboten. Dieselben hatten einen penetranten Geruch nach faulem Käse, der beim Zusatz alkalischer Basen fast ganz verschwand, durch Mineral-

säuren wieder hervorgerufen wurde. — Der zweite Fall kam bei einer Geisteskranken vor, die an der hintern Fläche der linken Thorax-Seite einen grossen Abscess hatte, in dessen Umgebung sich ein so bedeutendes Emphysem vorfand, dass man an eine nach aussen perforirende Lungencaverne dachte. Es wurde ein sehr dünner, schmutzig weissgrauer, scheusslich stinkender Eiter von stark alkalischer Reaction entleert, der unter dem Mikroskop keine Spur von Zellenbildung darbot, sondern nur Fett, amorphe, etwas körnige Substanz und Klümpchen veränderter und geschrumpfter Blutkörperchen enthielt. Ein Stab mit Salzsäure zeigte starke Ammoniakentwickelung an, aber ein mit essigsaurem Bleioxyd benetzter Papierstreif veränderte sich nicht. Ein Theil der Jauche wurde durch schnelles Kochen coagulirt, mit destillirtem Wasser versetzt, und dann filtrirt; das Filtrat roch noch sehr stark, aber essigsaures Bleioxyd brachte darin nur einen weissen Niederschlag hervor, der durch Zusatz von Salpetersäure anfangs verschwand, beim Kochen aber wieder hervortrat. Schwefelsaures Kupferoxyd gab einen grauen, flockigen Niederschlag. Es schien also weder Schwefel-, noch Phosphorwasserstoff zugegen zu sein. Quecksilberchlorid brachte in dem Filtrat keine Veränderung hervor, Essigsäure bewirkte eine gleichmässige weisse Trübung, die auch im Ueberschuss von Essigsäure nicht verschwand. Ein anderer Theil der Jauche wurde filtrirt, der zurückbleibende, höchst fötide, feste Rückstand anhaltend mit Alkohol behandelt, das alkoholische Filtrat mit Kalilauge versetzt, abgedampft und der Rückstand mit Schwefelsäure übergossen, worauf sich der Geruch von Buttersäure nicht verkennen liess. — Die Kranke starb bald nachher, nachdem sich ein ähnlicher Zustand an der rechten Inguinalgegend ausgebildet hatte, und es zeigten sich einfache Verjauchungen des subcutanen Bindegewebes. Es war also einer jener seltenen, stets verderblichen Fälle von spontanem Emphysem gewesen. Das Gas konnte leider nicht aufgefangen werden; in einem ähnlichen Falle von *Malgaigne* (Gaz. des hôpit. 1845. Avril. Nr. 47) fand man dasselbe aus einem *brennbaren* Kohlenwasserstoff bestehend. Sollten hier vielleicht die Untersuchungen über spontane Verbrennungen einen Anknüpfungspunkt finden?

Vielleicht dienen diese unvollkommenen Mittheilungen dazu, die Aufmerksamkeit anderer Forscher auf die Metamorphosen der Exsudate in dieser Richtung zu lenken. Die bisherigen Angaben über die riechenden Stoffe des Eiters namentlich sind ganz ungenügend. *v. Bibra* fand in 19 Eiteranalysen nur zweimal Schwefelwasserstoff, welcher überall fehlte, wo der Geruch nach faulem Käse auch noch so stark war. *Lassaigne* will käsesaures Ammonium (*Tremolière* blausaures Natron) gefunden haben. Ueberhaupt scheint die Bildung von Buttersäure aus den beiden grossen Gruppen der vegetabilischen und animalen Körper durch die Gährung der Substanzen aus der Stärkereihe und durch die Fäulniss der Proteinverbindungen zu den bedeutungsvollsten

Problemen der neueren Chemie zu gehören. *Berzelius* hat die Buttersäure im Harn und in dem Schweiss der Genitalien und Füsse, *Gmelin* im Magensaft des Pferdes, *Lehmann* im Harn und Blut schwangerer Frauen, *Jul. Vogel* in einem Atherom (wo sie jedoch erst bei der Analyse entstanden zu sein scheint) nachgewiesen; *Pelouze* hat endlich aus Buttersäure und Glycerin wieder ein der Butter ähnliches Fett hergestellt. Das eigenthümlich sauer riechende Fett der Säufer, die Fettumwandlung der Muskeln, der Buttergehalt der Milch — werden sie nicht von hier aus ihre Beantwortung finden? Genauere Untersuchungen über das Wesen der giftigen Fettsäuren (Wurstgift, Käsegift etc.), deren Entstehung und Wirkung dem Miasma und Contagium so nah steht, — werden sie nicht für die Pathologie neue und grossartige Gesichtspunkte eröffnen? Soll man endlich an die eigenthümlichen Gerüche der Exantheme *(Heim)* erinnern, welche die grösste Aehnlichkeit mit Fettsäuren haben? —

Was nun die durch die Fäulniss entstandene *Lösung des Faserstoffs* selbst anbetrifft, so meint *Simon*, er zerfiele in Eiweiss und Käsestoff. Obwohl ich mit *Lehmann*, der diese Angabe bestritt, ohne seine Gründe dafür mitzutheilen, übereinstimmen muss: so wäre es doch möglich, dass die Dauer der Fäulniss auch in dieser Beziehung Verschiedenheiten bedinge. Ich untersuchte gewöhnlich zu einer Zeit, wo die Flüssigkeit schon sauer reagirte. Immer lief diese Flüssigkeit sehr leicht durch das Filtrum. In dem Filtrat bildeten sich beim Kochen leichte, sehr feine Flocken, die durch Zusatz von Salpetersäure stärker wurden; Essigsäure bewirkte entweder gar keine, oder sehr schwache Trübung, welche durch Kaliumeisencyanür etwas stärker wurde. Eine höchst auffallende Erscheinung, die ich zu meiner Verwunderung nirgends angemerkt finde, tritt aber bei der langsamen Wirkung der Salpetersäure ein. Setzt man einen Tropfen davon zu der filtrirten Flüssigkeit, so entsteht zuerst in den tieferen Schichten eine leichte Trübung, die allmälig zunimmt, röthlich wird, und indem sie sich nach oben ausbreitet, zuletzt in ein brillantes, tiefes Rosa übergeht. Unten bildet sich mittlerweile ein schmaler, gelblicher Saum, der grösser wird, bis endlich die ganze Flüssigkeit ein trübes, schmutzig gelbliches Ansehen angenommen hat; zuletzt klärt sie sich und es fallen schmutzig gelbliche oder röthliche Flocken (Xanthoproteinsäure) zu Boden. Dieser Vorgang dauert nach der Quantität der zugesetzten Salpetersäure wenige Minuten oder viele Stunden, ja es gelingt bei einem sehr geringen Zusatz von Salpetersäure zunächst einen Niederschlag zu erhalten, über dem die Flüssigkeit noch leicht rosa ist, aus welcher man dann durch einen neuen Zusatz violette, fast blaue Flocken fällen kann. — Schwefelsäure bewirkt eine ganz blasse Trübung, Salzsäure einen gelblichen Niederschlag, der beim Erwärmen etwas blauviolett wird.[14]) — Der bei der Fäulniss übrigbleibende, butterartige Rückstand löst sich in concentrirter Salzsäure mit einer brillanten Lila-

farbe auf; mit Schwefelammonium versetzt, wird diese Lösung weisslich, im Ueberschuss der letzteren leicht gelblich und nach einiger Zeit grasgrün. Sättigt man die salzsaure Lösung mit Alkalien, so tritt ein Punkt ein, wo sich blaue Flocken ausscheiden, welche eine saure Verbindung des Proteins zu sein scheinen, da sie Lackmuspapier intensiv röthen zu einer Zeit, wo die Flüssigkeit schon alkalisch reagirt. Beim Umrühren lösen sich die Flocken zu einer gelben Flüssigkeit, in der Salpetersäure einen reichlichen, flockigen Niederschlag von schmutzig bräunlicher Farbe hervorbringt.

Wir sahen hier also aus Faserstoff unter Entwickelung von Schwefelwasserstoff, Ammoniak und Buttersäure eine Lösung entstehen, die gewisse Eigenschaften mit dem Eiweiss gemein hat, sich aber davon wesentlich durch ihr eigenthümliches Verhalten gegen Salpetersäure unterscheidet. Das coagulirte Eiweiss geht diese Veränderung nicht ein: ich coagulirte Blutserum durch Kochen und digerirte die geronnene Masse anhaltend mit destillirtem Wasser; nach länger als 8 Tagen zeigte sich erst die Flüssigkeit etwas trüb, opalescirend; sie war geruchlos, reagirte leicht alkalisch und gab mit Salpetersäure einen geringen, weissen Niederschlag; die coagulirte Masse zeigte keine wesentliche Veränderung. Wodurch aber jene schöne Färbung bedingt sei, weiss ich nicht anzugeben, doch hat sie am meisten Aehnlichkeit mit dem von *Mulder* entdeckten Erythroprotid. Vor Kurzem fand ich dieselbe an einer jauchigen Flüssigkeit, welche aus einem Congestionsabscess an der Wade, nach nekrotischer Zerstörung der Fusswurzelknochen entstanden, entleert wurde. Eine ganz ähnliche Färbung durch Salpetersäure hat man häufig am Harn, namentlich an diabetischem, zu beobachten Gelegenheit; *Simon* und *Heller* haben sie auch bei Stuhlgängen Cholerakranker eintreten sehen, uns liegt wenigstens noch kein Grund vor, dieselbe mit ihnen als von verändertem Gallenpigment abhängig zu betrachten.[15]) Ich erinnere mich dabei noch an eine in *Behrend's* Repertorium 1835. IV. S. 188 nach dem Observateur méd. belge mitgetheilte Beobachtung: In Löwen hatte man einem Kranken, der an Anasarca litt und diuretische Mittel gebrauchte, Blasenpflaster auf die Waden gelegt und dieselben mit reizenden Salben verbunden. Aus diesen Wundflächen floss mehrere Tage blaues Serum aus, welches specifisch schwerer als Wasser war, einen Geruch nach Harn zeigte und alkalisch durch freies Ammoniak war; Leinwand, damit befeuchtet, wurde am Licht grün; durch Säuren wurde es roth; nach dem Verdampfen blieben Flecken zurück, die mit der Zeit grün wurden; Chlor zerstörte es schnell; eine Cyanverbindung war nicht darin.[16])

Diese Art der Fäulniss, bei der nur eine geringe Gasentwickelung und nie die Bildung von Organismen vorkam, ist ferner ganz den Angaben von *Helmholtz* (*Müller's* Archiv 1843. S. 456) über Fäulniss ohne Infusorien analog, nur dass nach einiger Zeit doch immer eine Trübung

der Flüssigkeit zu Stande kommt. Sie unterscheidet sich darin von der gewöhnlichen Fäulniss, dass die Bildung der allgemeinen Fäulnissprodukte (Ammoniak, Kohlensäure etc.) dabei nur in geringem Maasse geschieht, und dass die zurückbleibende, obwohl wesentlich veränderte Partie noch die Charaktere der Proteinsubstanzen beibehält. Auch in dem durch Kälberlab gelösten Faserstoff fand *Vogel* ebensoviel Stickstoff, als im ungelösten (*Simon* Med. Chem. I. S. 34). Es lag nahe, vergleichende Beobachtungen mit der Salpeterlösung, welche gleichfalls eine eiweissartige Flüssigkeit liefert, anzustellen, namentlich zu sehen, in wie weit etwa die Fäulniss hier miteinwirken möge.

In dem Herzen eines Pneumonischen fanden sich ausserordentlich grosse und feste, sehr reine Coagula. Dieselben wurden wiederholt mit destillirtem Wasser behandelt und dann 48 Stunden darin liegen gelassen, bis sich ein etwas fauliger Geruch entwickelte. Die Coagula hatten noch nichts von ihrer Festigkeit verloren. Es wurden nun 8 gramm. davon mit 2 Unzen (Volumen) destillirten Wassers, und 5 gr. mit 5 gr. Nitrum und 1,25 Unzen Wasser in verschlossenen Gefässen der Bluttemperatur ausgesetzt. In der Salpeterlösung sah man die Gerinnsel bald an dem Umfange etwas aufquellen, während die Flüssigkeit klar blieb; in der wässerigen war das Coagulum scheinbar unverändert, während die Flüssigkeit sich trübte, eine leicht grünliche Farbe annahm, und der Kork etwas durch Gas in die Höhe gehoben wurde. Nach 7 Tagen war das letzte Gerinnsel fast ganz zerfallen, und die Flüssigkeit zeigte die angegebenen Reactionen; die Nitrumlösung war noch klar, leicht opalescirend, geruchlos, von alkalischer Reaction. Das Coagulum darin war fast unverändert und ziemlich fest und elastisch, und wog feucht 5,5 gr., während der Rückstand im Wasser nur 2,6 gr. betrug. Die Nitrumlösung blieb auch nach dem Filtriren etwas opalescirend, trübte sich beim Kochen ziemlich gleichmässig, und erst beim Zusatz von Salpetersäure bildeten sich kleine, farblose Flocken, die bei längerer Einwirkung gelbgrün wurden. Mit Essigsäure geschah eine starke Fällung. Mit Salzsäure behandelt, entstand die intensgelbe Färbung der Xanthoproteinsäure wegen des Freiwerdens der Salpetersäure des Nitrums. Es konnte aber weder die Anwesenheit des Nitrums für sich in dieser, noch die des Schwefelammoniums in der andern Flüssigkeit sein, welche die abweichenden Erscheinungen gab; directe Versuche setzten das ausser Zweifel. — Ein anderes Mal wiederholte ich dieses Experiment in der Weise, dass ich die Flüssigkeiten bei der gewöhnlichen Lufttemperatur einwirken liess. Hier kam die Lösung durch Salpeterwasser früher zu Stande, als die durch reines Wasser. *Der Salpeter hindert demnach die Fäulniss des Faserstoffs, selbst wenn diese schon eingeleitet war*, wahrscheinlich dadurch, dass er eine directe chemische Verbindung mit den sich lösenden Partien eingeht. Die dadurch entstehende Lösung verhält sich wie die sogenannte künstliche

Caseinlösung, wie salzreiches Eiweiss, während die wässerige Lösung einem eigenthümlich modificirten Eiweiss ähnlich ist.

In Beziehung auf die Angaben von *Gulliver* untersuchte ich endlich die in den Eiterpfröpfen entstehende Flüssigkeit. Die Meinung von *Henle* (Zeitschr. für rationelle Medizin II. S. 176), als sei diese Flüssigkeit ein Zersetzungsprodukt nicht des Faserstoffs, sondern des von ihm eingeschlossenen Cruor's, ist wohl nicht auf eigene Untersuchung gegründet. Allerdings zerfallen zuerst die Blutkörperchen, allein was sollte denn aus dem Faserstoff werden, wenn die centrale Höhlung immer grösser wird und endlich die Venenwand unmittelbar berührt? Die dabei entstehende Flüssigkeit verhält sich aber vollkommen wie Eiweisslösung, sie differirt von der künstlichen, fauligen Lösung hauptsächlich durch die mangelnde Färbung durch Salpetersäure.

---

## V. Ueber den Ursprung des Faserstoffs und die Ursache seiner Gerinnung aus den thierischen Flüssigkeiten.

---

In den vorhergehenden Artikeln ist gezeigt worden, dass wir bis jetzt nicht berechtigt sind, mehrere Sorten von Faserstoff anzunehmen, sowie dass wir den Faserstoff nur in einer Form kennen, nämlich in der geronnenen. Wir haben bis jetzt kein directes Reagens auf flüssigen Faserstoff und wir finden den Faserstoff nicht mit Sicherheit als constituirenden Bestandtheil irgend eines festen Organs oder Gewebes. Viele haben daraus geschlossen, dass der Faserstoff in den Säften selbst entstehe und zwar in den circulirenden Säften, dass er von da in die verschiedenen Theile und Höhlen gelange, in denen wir ihn physiologisch oder pathologisch antreffen, und endlich dass er in den Säften, aus denen wir ihn gerinnen sehen, auch schon als solcher präexistire. Alle diese Schlüsse sind sehr gewagt, weil jeder von ihnen gewisse unbewiesene Voraussetzungen enthält.

Die nächste und wichtigste Frage ist die nach der *Präexistenz des Faserstoffs vor der Gerinnung.* Man kann immerhin sagen, die spontane Gerinnbarkeit sei eine specifische und essentielle Eigenschaft des Faserstoffs, und die primäre Ursache dieser Spontaneität aufzusuchen sei eben so vergeblich, als wenn man den Grund der Existenz des Faserstoffs aufsuchen wolle (*Robin* et *Verdeil* Chimie anat. T. III. p. 209). Wenn die Gerinnbarkeit eine constante Eigenschaft des Faserstoffs ist, so lässt sich nicht bezweifeln, dass sie jedesmal in Wirk-

samkeit treten wird, wo die äusseren Bedingungen es zulassen, dass sie aber sich zu äusseren gehindert werden wird, sobald die äusseren Bedingungen hinderlich sind. *Hewson* liess Blut noch vor dem Eintritt der Gerinnung gefrieren; als es aufthaute, gerann es. *Prater* hinderte die Gerinnung durch Mittelsalze; sie trat ein, als er Wasser hinzufügte. *Magendie* hielt das Blut durch Zusatz von kohlensauren Alkalien flüssig; als er diese neutralisirte, erfolgte die Gerinnung. Gewiss sind diese Erfahrungen sehr beweisend, allein folgt daraus, dass in der Flüssigkeit, aus der sich Faserstoff abscheidet, dieser jedesmal in gleicher und zwar in isomerer Form präexistirte? Viele beantworten auch diese Frage bejahend und, wie es mir scheint, insoweit mit Recht, als sie den Zustand der Flüssigkeit *in dem Augenblick vor der Gerinnung* ins Auge fassen. Wir haben gar keinen Grund, anzunehmen, dass der Körper, welcher nach seiner Gerinnung sich als Faserstoff darstellt, nicht schon unmittelbar vor der Gerinnung existirt habe.

Aber daraus folgt in keiner Weise, dass diese Präexistenz eine längere Dauer hatte und dass in der ganzen Zeit, während welcher ein später gerinnender Saft im Körper enthalten war, diejenige Substanz, welche den gerinnbaren Stoff liefert, stets dieselbe war. Ich habe diese Frage in einem Artikel über Faserstoffarten und *fibrinogene Substanz* (Archiv f. path. Anat. Bd. I, S. 572) besprochen, indem ich zu zeigen suchte, dass man allerdings Recht hat, von dem eigentlichen Fibrin, welches im Augenblick vor der Gerinnung vorhanden ist, diejenige Substanz zu unterscheiden, welche den gerinnbaren Körper, das Fibrin liefert, welche aber für sich selbst nicht spontan coagulabel ist. Gesetzt es sei richtig, was manche Chemiker angenommen haben, dass der Faserstoff aus Eiweiss hervorgehe, so würde sich die fibrinogene Substanz als das Mittelglied darstellen, und man müsste schliessen, dass das sich verändernde Eiweiss nicht sofort, sondern erst durch eine Uebergangsstufe zu Faserstoff würde. Für uns ist es vor der Hand gleichgültig, ob gerade das Eiweiss der Ausgangspunkt ist; wir haben nur erst die wichtige Frage zu erörtern, ob sich Flüssigkeiten im menschlichen Körper finden, welche jene Uebergangsstufe enthalten.

In der That stellen *Chylus* und *Lymphe* solche Flüssigkeiten dar. Freilich erklären alle Beobachter einstimmig, dass darin Faserstoff enthalten sei, allein alle gestehen auch zu, dass sich dieser Faserstoff anders verhalte, als der im Blute, und die wirklich beobachtete Thatsache ist nur die, dass durch Gerinnung aus jenen Flüssigkeiten Faserstoff hervorgeht. Sehen wir uns daher die Verhältnisse etwas genauer an. *Hewson* (Descriptio system. lymphatici. Traj. ad Rhen. 1783. p. 87) hob schon als Unterschied zwischen der coagulablen Lymphe des Blutes und der eigentlichen Lymphe hervor, dass die letztere ausserhalb des Körpers langsamer gerinne, und er glaubte gefunden zu haben, dass es sich auch im Körper ebenso verhalte, weil er bei einem gesunden Hunde, dessen Venen und Lymphgefässe sofort, nachdem er er-

drosselt war, unterbunden wurden, das Blut in den Venen nach 6 Stunden vollständig geronnen antraf, während die Lymphe in den Halslymphgefässen noch 20 Stunden nach dem Tode ganz flüssig war und erst, nachdem sie herausgelassen und einige Zeit der Luft ausgesetzt war, coagulirte. *Hewson* hat leider diese sehr richtige Beobachtung unrichtig gedeutet und, wie es scheint, sind alle Späteren in denselben Fehler verfallen.*) Aus der Beobachtung war nicht der Schluss zu ziehen, dass die Lymphe später als das Blut gerinne, sondern vielmehr der, dass *sie überhaupt nicht gerinne, wenn sie nicht der Luft ausgesetzt wird.* Nicht bloss 20 Stunden nach dem Tode, sondern beliebig lange nachher bleibt die Lymphe innerhalb der Lymphgefässe und so auch der Chylus in den Chylusgefässen und dem Ductus thoracicus flüssig; niemals findet man in diesen Gefässen ein Gerinnsel, es sei denn, dass die Luft Zutritt hatte oder dass ein pathologischer Zustand, die sogenannte Lymphgefäss-Entzündung bestand. Dagegen gerinnt die Lymphe und der Chylus jedesmal einige Zeit, nachdem man ihn aus seinen Gefässen herausgenommen und der Luft ausgesetzt hat; nur ausnahmsweise scheint gar kein Faserstoff daraus gewonnen werden zu können, wie *Joh. Müller* von Fröschen angibt.

Diese Erfahrungen sind um so wichtiger, als die Thatsache, dass zuweilen bei manchen entzündlichen Zuständen in den Lymphgefässen wirkliche Faserstoff-Gerinnsel *(Lymph-Thromben)* vorkommen, den Beweis liefert, dass auch in den Lymphgefässen eine Flüssigkeit vorkommen kann, welche, wie das Blut, ohne Zutritt der Luft gerinnt. So sind namentlich die weiten Lymphgefässe um den Uterus bei manchen Formen des Puerperalfiebers mit grossen, gelbweissen, locker anliegenden Pfröpfen erfüllt, welche sich ganz wie Faserstoff-Gerinnsel verhalten. Mehrfach habe ich mich überzeugt, dass diese Thrombose weit über die Grenzen des Entzündungsheerdes hinausreicht und dass sie an Stellen vorkommt, wo gar keine erkennbare Veränderung der Gefässwand besteht. Worin anders kann der Grund dieser Verschiedenheit von der gewöhnlichen Lymphe gesucht werden, als darin, dass die coagulable Substanz sich in einem anderen Zustande befindet, als in der gewöhnlichen Lymphe? Und doch ist der Thrombus so gut Faserstoff, wie das nach der Einwirkung der Luft geronnene Gerinnsel der Lymphe.

Freilich zeigt das letztere noch gewisse Eigenthümlichkeiten. So erwähnt schon *Hahn* (Praefatio in Hewsonii descript. p. 30), dass das Lymphgerinnsel eine klare (limpidam) und, wenn keine Kunsteinwirkung

---

*) *Nasse* (*R.* Wagner's Handwörterb. Bd. I, S. 224) sagt sogar vom Chylus, derselbe werde in den Leichen zuweilen desshalb nicht geronnen gefunden, weil er wahrscheinlich wieder flüssig geworden sei. Ich habe nie Gerinnsel in dem Duct. thoracicus gesehen, wenn nicht ganz besondere pathologische Verhältnisse bestanden.

stattfindet, gestaltlose Gallerte darstelle, welche von der faserigen und häutigen Beschaffenheit des Blutgerinnsels verschieden ist, dass es sich bei mässiger Wärme wieder auflöst, u. s. w. (Vgl. *Nasse* in R. Wagner's Handwörterb. der Phys. Bd. I, S. 224. *Lehmann*, Physiol. Chemie. 1850. Bd. II, S. 274.) Indess sind das keine essentiellen Unterschiede. In den voraufgegangenen Artikeln über die Eigenschaften des Faserstoffs und das Zerfallen desselben habe ich ähnliche Differenzen besprochen; sie erklären sich zum grossen Theile aus den Mischungsverhältnissen des Chylus und der Lymphe, und sie kommen alle darauf hinaus, dass das Lymphgerinnsel nicht die Dichtigkeit erlangt, welche das normale oder krankhafte, fibrinreiche Blutgerinnsel besitzt und dass dem entsprechend das Lymphgerinnsel allen äusseren Agentien bequemere Angriffspunkte darbietet. Man kann sich daher nicht darauf berufen, dass der Faserstoff des Chylus und der Lymphe eine besondere Art darstelle, aber man muss zugestehen, dass für gewöhnlich im Chylus und der Lymphe eine fibrinogene Substanz enthalten ist, welche von der Vorstufe des Fibrins, welche sich im Blute findet, verschieden ist. Die mehrfach bemerkte Eigenthümlichkeit, dass sich auch das Gerinnsel sehr bald, sowohl spontan als beim Erwärmen, wieder auflöst, verdient dabei eine besondere Beachtung.

Es ist gleichfalls ein Verdienst von *Hewson*, gezeigt zu haben, dass eine ganz der Lymphe analoge Substanz in den serösen Cavitäten der Bauch- und Brusthöhle von Rindern, Hunden, Gänsen und Kaninchen enthalten ist. Bei den verschiedenen Thierarten fand er die Dichtigkeit des Gerinnsels verschieden und auch bei denselben Arten zeigten sich Abweichungen je nach dem Ernährungszustande und der Gesundheit des einzelnen Thieres. Insbesondere war das Gerinnsel gewöhnlich fester, wenn die Flüssigkeitsmenge gering war, was bei gesunden und gutgenährten Thieren der Fall war; dagegen zeigte es sich lockerer und gallertartig bei mehr wässeriger und reichlicher Beschaffenheit in kranken oder schlecht genährten Individuen. Was aber besonders interessant war, die Beschaffenheit der serösen Säfte stand stets in einer bestimmten Beziehung zu der Beschaffenheit der Lymphe in den Gefässen. *Joh. Müller* (Handb. der Physiol. 3. Ausg. I. S. 257) fand in den grossen serösen Säcken der Frösche eine ganz ähnliche Flüssigkeit, die er desshalb für wirkliche Lymphe erklärte. Dagegen zeigte *Jos. Meyer* (Syst. amphibiorum lymph. Berol. 1845. p. 6. 11), dass jene Säcke geschlossen sind und dass die in ihnen enthaltene Flüssigkeit bald an der Luft gerinnt, bald nicht. *Cruikshank* (The anatomy of the absorbing vessels of the human body. London 1786. p. 98) konnte die Beobachtung *Hewson's* von dem Vorkommen einer spontan gerinnenden Flüssigkeit in den serösen Säcken nicht bestätigen, und es dürfte wahr sein, dass dieselbe etwas zu allgemein ausgesprochen ist. Allein sicherlich kommen unter relativ normalen Verhältnissen Flüssigkeiten, die an der Luft gerinnen, sehr oft, namentlich im Herz-

beutel vor. (Vgl. *Haller* Elem. physiol. Laus. 1757. T. I. p. 284. *v. Gorup-Besanez*, Liquor pericardii eines hingerichteten Mannes und eines Ochsen. Prager Viertelj. Bd. XXXI. S. 83. *Bischoff*. Humor aqueus des Auges. Müller's Archiv. Jahresber. 1843. CXX.) Auch ich fand bei einem Hingerichteten im Herzbeutel eine klare, hellgelbliche Flüssigkeit, aus der sich nach einiger Zeit an der Luft ein feines, aber ziemlich festes Gerinnsel abschied (Würzb. Verh. Bd. V. S. 19) und bei Thieren, namentlich bei Hunden und Kaninchen, habe ich ein solches Verhältniss sehr häufig gesehen.

Ungleich klarer gestaltet sich die Sache unter pathologischen Bedingungen in dem von mir so genannten *Hydrops lymphaticus* (vgl. mein Handb. der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. I. S. 205). Ich habe diese Bezeichnung gegenüber der von *Jul. Vogel* (Pathol. Anatomie S. 23) eingeführten des Hydrops fibrinosus gewählt, insofern in diesem Begriffe die beiden Arten der Exsudate zusammengeworfen sind, die eigentlich sogenannten entzündlichen und die hydropischen. Freilich bestehen zwischen beiden mannichfache Uebergänge und es ist unrichtig, sie einander in der Art gegenüberzustellen, dass man die einen der Entzündung, die anderen der Wassersucht zurechnet. Denn auch die Wassersucht kann, wie ich nach dem Vorgange der alten Aerzte ausgeführt habe, den entzündlichen Charakter annehmen und das Resultat eines entzündlichen Processes kann ein wässeriges Produkt sein. Diess begreift sich leicht, wenn man sich überzeugt, dass die Entzündung kein specifischer, ontologischer Vorgang ist, sondern dass alle Krankheitsprocesse, welche mit wesentlichen Ernährungsstörungen verlaufen, die entzündliche Form annehmen können. Allein immer bleibt hier der grosse Unterschied, dass je nach der besonderen Art der Ernährungsstörung das trophopathologische Resultat der Entzündung ein verschiedenes sein kann, und der Hydrops fibrinosus oder lymphaticus bietet insbesondere die grosse Abweichung von dem einfach fibrinösen Exsudate dar, dass in jenem die Flüssigkeit erst gerinnt, nachdem sie mit der Luft in Berührung gekommen ist, während bei dem einfach fibrinösen Exsudat wir die Masse jedesmal schon geronnen antreffen, auch wo nicht der geringste directe Contakt mit der Luft hat stattfinden können.

Es liesse sich freilich denken, dass auch die Flüssigkeit der lymphatischen Wassersucht nur für eine gewisse Zeit an der Gerinnung gehindert sei, dass eine solche eingetreten sein würde, wenn die Dauer der Störung länger gewesen wäre, dass also auch hier die Verschiedenheit nur eine zeitliche, äusserliche und keine wesentliche, innerliche sei. *Polli* hat eine Art des Faserstoffs unter dem Namen des *Bradyfibrins* unterschieden (nach der Gaz. med. di Milano in den Oesterr. med. Jahrb. 1845. Jan.), und Viele haben geglaubt, dieses *Fibrin später Gerinnung* als gewöhnliches Fibrin betrachten zu müssen, welchem in der Natur der umgebenden Medien oder in der Zusammensetzung der Flüssigkeit gewisse Hindernisse oder Widerstände entgegentraten, die seine Ge-

rinnung hinderten. Es ist diess derselbe Irrthum, den *Hewson* bei der Lymphe beging. Auch die lymphatische Wassersucht kann beliebig lange Zeit bestehen, ohne dass eine Gerinnung stattfindet; nur der Contakt mit der atmosphärischen Luft setzt die Flüssigkeit in die Möglichkeit der Gerinnung.

Ein Mann von 23 Jahren, der früher an Intermittens gelitten hatte, trat sich beim Baden ein grosses Stück Glas in den linken Fuss und erhielt davon am Ballen des grossen Zehen eine beträchtliche Wunde. Das Glas wurde herausgenommen, Alles schien gut zu gehen, als 9 Tage nach der Verwundung heftige febrile und gastrische Störungen ausbrachen, und am Tage darauf die Lymphgefässe und Lymphdrüsen der verletzten Extremität anschwollen, schmerzhaft wurden und zuerst der Ober-, dann der Unterschenkel gleichfalls anschwoll, heiss, roth und schmerzhaft wurde. Trotz einer sehr energischen Behandlung steigerten sich die Erscheinungen mehr und mehr; es kamen copiöse Durchfälle und später starkes, wiederholtes Nasenbluten. Die Geschwulst wurde mehr teigig, ödematös, die Haut am Fussrücken und Unterschenkel löste sich in grossen Stücken unter diffuser Eiterung ab, und der Tod erfolgte endlich unter Andauer des Erbrechens und des Fiebers, etwa 4 Wochen nach der ersten Verletzung. — Bei der etwa 36 Stunden nach dem Tode angestellten Autopsie fand sich die ursprüngliche Wunde ziemlich vollständig vernarbt, sogar ein durchschnittener Nervenast regenerirt; dagegen auf dem Fussrücken eine ausgedehnte Eiterung im Unterhautgewebe. Die Venen waren frei, dagegen die Lymphgefässe bis zur Leistengegend erweitert, an einzelnen Stellen knotig, weissgelblich aussehend und mit eiteriger Masse gefüllt; das sie umgebende Bindegewebe hart, verdichtet und mit einer festen Infiltration versehen. Die Lymphdrüsen bedeutend geschwollen; häufig mit Eiterpunkten, selten mit grösseren Eiterhöhlen durchsetzt. Der Unterschenkel, stark geschwollen, lässt beim Einschnitt eine reichliche, leicht blutig gefärbte Flüssigkeit ausfliessen, die nach einer halben Stunde zu gerinnen anfängt. Das Gerinnsel war weich, senkte sich bald zu Boden, hielt sich aber trotz einer Lufttemperatur, die im Zimmer bis zu 28° R. stieg (im Juli), in einem bedeckten und mit kaltem Wasser umgebenen Gefässe fast 20 Stunden. Dann zerfiel es unter starker Alkalescenz zu einer blassen, feinkörnigen Masse, während sich Vibrionen in mässiger Zahl und eine grosse Menge sprossender, den Sporen der Gährungspilze analoge Zellen entwickelten. — Der übrige Leichnam, namentlich die Eingeweide waren schon sehr faul, und es liess sich nur ein beträchtlicher Milztumor, Fettleber und Vergrösserung der Nieren mit Thrombose ihrer Venen constatiren.

Am häufigsten findet sich die lymphatische Wassersucht in den serösen Höhlen und in dem lockeren Bindegewebe. Einige solche Beispiele habe ich schon oben (S. 95) bei Gelegenheit des Zerfallens von Faserstoff mitgetheilt, denn gerade dieser Faserstoff zeigt, wie der des Chylus und der Lymphe, häufig eine grosse Neigung, sich wieder aufzulösen. Am allergewöhnlichsten scheint der Hydrothorax lymphaticus vorzukommen, sowohl als Resultat einfacherer entzündlicher Pleuraaffectionen, als namentlich bei gewissen constitutionellen Zuständen, z. B. Skorbut. Die meisten der bekannten Fälle wurden an der durch Paracentese bei Lebzeiten entleerten Flüssigkeit beobachtet, z. B. von *Scherer* (Chemische u. mikrosk. Unters. zur Pathologie. 1843. S. 106. 110), von *Vogel* und *Merklein* (Pathol. Anat. S. 25), von *Quevenne* (Journ. de pharm. 1837. Nov.), von mir (Archiv f. path. Anat.

I. S. 576), von *Schlossberger* (Württemb. Med. Corresp.-Blatt. 1847. Nr. 27), von *v. Gorup-Besanez* (Annal. der Chem. u. Pharm. 1855. S. 166), und beim Pferde von *Massot* (Journ. prat. de méd. vétérin. 1826. p. 299). Auch der Ascites lymphaticus ist sehr gewöhnlich bei der Punktion erkannt worden z. B. von *Ayres* (Lond. med. Gaz. Vol. 26. p. 224. Schmidt's Jahrb. 1842. 3tes Suppl. S. 158), von *Delaharpe* (Arch. génér. 1842. T. XIV. p. 174), von *Magnus* und *Schwann* (Müller's Archiv. 1838. S. 95). Ebenso verhält es sich mit der Hydrocele lymphatica.*) Allein man würde sich sehr irren, wenn man daraus schliessen wollte, dass etwa nur die frisch nach der Exsudation entleerten Flüssigkeiten diesen nicht geronnenen Zustand besitzen. In dem von mir beschriebenen Falle von Hydrothorax lymphaticus fand die Punktion fast 3 Wochen nach dem ersten Auftreten der krankhaften Erscheinungen statt, 8 Tage nachdem durch Perkussion und Auskultation ein den ganzen Pleurasack erfüllender Erguss constatirt war. In dem einen Falle von *Scherer* wurde 8 Tage nach der ersten Paracentese eine zweite vorgenommen, welche dasselbe Resultat lieferte; ebenso verhält es sich in dem Falle von *Vogel.* Bei Hydrocele habe ich wiederholt Beispiele gesehen, wo der Erguss Wochen, ja Monate lang in der Scheidenhaut flüssig war und die Gerinnung ziemlich schnell erfolgte, nachdem die Entleerung stattgefunden hatte. Höchstens bei den Vesicatorflüssigkeiten, welche gewöhnlich erst nach dem Ausfliessen aus der Epidermisblase gerinnen, könnte man an eine bloss zeitliche Differenz denken und den hindernden Einfluss der umgebenden lebenden Theile in Anschlag bringen wollen. So gewann *Ayres* durch Paracentese 70 Unzen Ascites-Flüssigkeit, die nach einigen Minuten gerann und bald eine vollständige Trennung von Serum und Kuchen zeigte. Das Coagulum verhielt sich wie gewöhnliches Fibrin; das Serum war reicher an Wasser, ärmer an Eiweiss, als Blutserum. Mit Recht gebraucht *Ayres* diese Beobachtung als Beweis gegen die Ansicht, dass der Faserstoff im Körper durch die Bewegung der Säfte gelöst erhalten bleibe, aber man begreift nicht, wie er daraus folgern kann, dass es der Einfluss der lebenden Umgebungen sei, welcher dieses Resultat liefere. Wir wissen allerdings, dass auch Blut im Körper langsamer gerinnt, als ausserhalb desselben, allein es gerinnt doch endlich und die Zeit, während welcher es flüssig bleibt, beschränkt sich auf höchstens 24—48 Stunden.

Fast noch überzeugender sind die Erfahrungen an Leichen und todten Theilen. Hier habe ich den lymphatischen Hydrops äusserst

---

*) Die Angabe von *Buchanan* und *Anderson* (Heller's Archiv. 1844. S. 167), dass die Flüssigkeiten der Hydrocele und gewisser Hautblasen nach einiger Zeit gerinnen, wenn man Blutserum hinzufügt, scheint darauf zu beruhen, dass sie die auch ohne allen Zusatz von Serum eintretende Gerinnung übersehen haben.

häufig angetroffen, nicht bloss als freien Erguss in die Säcke der Pleura, des Herzbeutels und Bauchfells, der Scheidenhaut des Hodens und der Gelenke, sondern auch als Infiltration der Pia mater cerebralis und des Unterhaut- und Zwischenmuskelgewebes. In solchen Fällen ist das Blut in den Gefässen gewöhnlich geronnen, dagegen sind die Lymphe und die lymphatischen Ergüsse flüssig und sie gerinnen erst, nachdem sie der Luft exponirt sind. Ja ich habe auch solche Fälle gesehen, wo in einer oder der anderen Höhle geronnene Faserstoffmassen lagen, während die übrigen mit flüssigen und erst nachträglich gerinnenden Exsudatmassen erfüllt waren. Verschiedene hierher gehörige Fälle habe ich früher erwähnt; ich will nur einen derselben etwas genauer mittheilen.

Am 30. Juni 1845 wurde auf der chirurgischen Klinik der Berliner Charité eine Amputation des Oberschenkels wegen eines alten, ringförmigen Geschwürs und consecutiver Elephantiasis am Unterschenkel vorgenommen. Der Fussrücken insbesondere war stark geschwollen, ödematös, teigig anzufühlen, beim Fingerdruck tiefe Gruben annehmend. Die Operation ward Vormittags um 10½ Uhr vorgenommen; Nachmittags 5½ Uhr machte ich in die Haut und das Unterhautgewebe am Fussrücken Einschnitte. Aus diesen floss eine gelbliche, klare Flüssigkeit von entschieden alkalischer Reaction aus, welche nach 2—3 Minuten zu gerinnen anfing und wenige Minuten später ein lockeres, jedoch so cohärentes Gerinnsel darstellte, dass man das Gefäss umkehren konnte, ohne dass etwas herausfloss. Auch die Vermischung der Flüssigkeit mit concentrirter Lösung von schwefelsaurem Natron (1 Theil in 3 Theilen Wasser) hinderte die Gerinnung nicht. Wenn ich gleiche Theile vermischte, so entstand immer noch ein ganz festes Gerinnsel; mit 3 Theilen der Lösung wurde dieselbe weniger fest; mit 6 Theilen bildete sich eine flockige, wolkige Trübung, aber selbst mit 12 Theilen entstand noch eine Gerinnung, indem sich leichte Flocken an der Oberfläche der Flüssigkeit bildeten, während ein anderer Theil die Form des Gefässes annahm und sich allmälig zu Boden senkte. Aus allen schied sich nach und nach das Serum ab.

Die Gerinnsel waren sowohl vom blossen Auge als mikroskopisch mehr gallertartig. Ein Tropfen, der frisch auf einer Glastafel aufgefangen und halb mit einem Deckglase bedeckt, einer anhaltenden Beobachtung unter dem Mikroskope unterworfen wurde, liess weder an den bedeckten noch an den unbedeckten Stellen bei der Gerinnung irgend eine Veränderung wahrnehmen. Von einem Gerinnsel, das etwa ½ Stunde gestanden hatte, wurde vorsichtig ein Theil abgeschnitten und unter das Mikroskop gebracht; auch hier war ausser einigen eingeschlossenen Blutkügelchen und Fettpartikeln gar nichts zu sehen, und selbst bei einer Vergrösserung von 820 und bei Beleuchtung aller Art konnten höchstens einige auf- und eingestreute Körnchen erkannt werden. Nur an gezerrten Stellen erschien die Oberfläche leicht streifig und hie und da sah man die gewöhnlichen Fibrinfasern und Balken in allen möglichen Grössen. Selbst ein dünner, elastischer Faden, der sich an einem während der Gerinnung in die Flüssigkeit eingetauchten Glasstabe daraus hervorziehen liess, stellte unter dem Mikroskop eine breite, durchaus glatte, nirgends faserige, wasserhelle Membran dar, die nur an den Rändern etwas streifig und an den mehr locker aufliegenden Stellen leicht staubig und matt aussah. Die mit 6 und 12 Theilen der Glaubersalzlösung versetzte Flüssigkeit enthielt Flocken, welche sich mikroskopisch gleichfalls mehr als homogene Membranen darstellten; nur selten erschienen darin faserig aussehende Stellen. Eine Partie, frisch auf Glas gebracht, blieb darauf

$2^1/_2$ Stunden stehen, bis sie eintrocknete, allein auch da kam es nirgends zur deutlichen Faserbildung. Die vorhandenen Körnchen wiesen sich als Fett aus.

Ein Stück des Gerinnsels wurde mit destillirtem Wasser gewaschen; es löste sich nicht darin, vielmehr nahm seine Festigkeit dadurch eher zu. Mit Wasser gekocht wurde es unter starker Zusammenziehung trüb (durch Coagulation von eingeschlossenem Eiweiss?) und brüchig; unter dem Mikroskop zeigte es sich nun dicht faserig. In concentrirter Salzsäure löste es sich beim Erwärmen mit schmutzig violetter Farbe; in Kali schrumpfte es anfangs etwas, quoll dann auf und löste sich vollkommen. — Das Serum gerann beim Kochen, indem es Blasen und Häute an den Wänden des Gefässes absetzte. Mit Salpetersäure fiel ein reichlicher, in der Hitze gelb werdender Niederschlag.

Am folgenden Tage, etwa 24 Stunden später, gewann ich durch neue Einschnitte an der anderen Seite eine gleiche Flüssigkeit, die erst nach 6 — 7 Minuten gerann, dann aber auch durch und durch gallertartig wurde. (Das Uebrige, namentlich was das secundäre Zerfallen der Gerinnsel betrifft, ist schon S. 95 mitgetheilt worden.)

Aehnliche Versuche habe ich später unter ähnlichen Verhältnissen öfter angestellt und fast immer mit demselben Resultate. Es sind insbesondere die Formen des Sklerems (harten Oedems) und des Erysipels, bei denen lymphatische Infiltration der Theile sehr gewöhnlich vorhanden ist. So habe ich es mehrmals bei dem eigentlichen Sklerem (Induratio telae cellulosae) der Neugeborenen und bei den consecutiven, zur Elephantiasis neigenden Erysipelen an den Extremitäten nach Fussgeschwüren, Verstopfung der Lymphdrüsen durch Krebsmasse, sowie bei dem Erysipel ödematöser Theile gesehen.*) Meine Beobachtungen stimmen ganz überein mit dem, was *Billard* (Arch. génér. 1827. T. XIII. p. 210) zum Theil nach eigenen Untersuchungen, zum Theil nach *Chevreul* (Considérations génér. sur l'analyse organique et sur ses applications. 1824. p. 218) mittheilt. Er sah die späte Gerinnung nicht nur an dem aus dem Zellgewebe von Neugebornen mit Zellgewebsverhärtung ausgedrückten Serum, sondern auch an dem Serum nicht indurirter Kinder, namentlich aber an der Zellgewebsflüssigkeit eines 2jährigen Kindes, welches nach Gastroenteritis im Marasmus gestorben war und dessen Beine allein ödematös waren. Hier gestand die Flüssigkeit in einer halben Stunde zu einer Gallerte. Nach 6 Stunden gerann das Serum aus der ödematösen Leiche eines erwachsenen Herzkranken; nach einigen Stunden bildete das Serum aus der Bauchhöhle einer an Peritonitis gestorbenen Person ein gallertartiges Gerinnsel. Die Coagulation geschah um so schneller, je höher die Temperatur war und je weniger reichlich die Flüssigkeit war. Auch die Ruhe beförderte dieselbe; schüttelte man die gallertartige Flüssigkeit, so wurde sie wieder flüssig, um später zum zweiten Male in eine Masse

---

*) Eine ganze Reihe von Beispielen findet sich in der auf meine Veranlassung ausgeführten Arbeit von *Wachsmuth* über die Menge der festen Bestandtheile und des Eiweisses in verschiedenen Exsudaten des menschlichen Körpers (Archiv f. path. Anat. 1854. Bd. VII. S. 330).

zusammenzutreten. *Chevreul* fand die spontane Gerinnung an der Flüssigkeit aus einer Geschwulst, die *Dupuytren* entleert hatte.

Welche Verschiedenheit zwischen diesen Flüssigkeiten und den croupösen, diphtheritischen, den eigentlich fibrinösen Exsudaten der serösen Höhlen und der Parenchyme! Flüssigkeiten, welche Tage, ja Wochen und Monate lang in aller Ruhe an Orten sich befinden können, wo die Gerinnung eines gewöhnlichen fibrinösen Exsudates mindestens in Stunden, ja oft genug im Momente der Exsudation selbst erfolgt! Man denke nur, mit welcher Schnelligkeit eine fibrinöse Peritonitis nach einer Perforation des Magens oder Darms, bei einer Puerpera, bei Abscessen der Leber und Milz, in wie kurzer Zeit faserstoffige Ausscheidungen in die Brustfelle nach acuten Erkrankungen der Lungen erfolgen, und man vergleiche damit die lymphatische Form des Ascites und Hydrothorax, wo 14 Tage, 3 Wochen, ja Monate vergehen können, nachdem die Flüssigkeit abgesetzt ist, ohne dass auch nur die geringste spontane Abscheidung erfolgt. Und zugleich erwäge man die grosse praktische Differenz beider Formen. In der einen beschränkt sich der Prozess auf die Ablagerung einer Flüssigkeit, welche flüssig und damit als solche resorptionsfähig bleibt oder welche doch wenigstens in ihrer ganzen Masse mit Leichtigkeit entfernt werden kann; in der anderen haben wir feste Ablagerungen, welche nur durch eine sehr langsame und schwierige, gewöhnlich äusserst unvollständige Verflüssigung resorptionsfähig werden und welche daher gewöhnlich Störungen zurücklassen, die erst sehr spät oder sehr schwierig oder nur zum Theil beseitigt werden können.

Wenn nun wirklich die Lymphe und der Chylus, wenn eine Reihe wichtiger und massenhafter Exsudate diesen besonderen Zustand der secundären Coagulabilität besitzen, so wäre es gewiss sehr sonderbar, wenn *das Blut* nichts davon darbieten sollte. In der That kann darüber kein Zweifel sein, dass im Blute ganz ähnliche Zustände existiren. *Nasse* (Das Blut. S. 201) fand schon bei der Sektion eines an Diabetes mellitus und Lungenphthise in einem hohen Grade der Abmagerung und Schwäche vor 20 Stunden verstorbenen Mannes, dass das Blut aus dem Herzen in flüssiger Form austrat und in den Gefässen, in welchen es aufgefangen wurde, nach ungefähr 15 Minuten zu gerinnen anfing und nachher einen Kuchen bildete. Ich habe dieselbe Erscheinung zum öfteren gesehen, und es kann daher das flüssige Blut der Leichen in zwei ganz verschiedene Gruppen getheilt werden, insofern die eine Art auch nach dem Austritte flüssig bleibt, die andere nachträglich gerinnt. Dort müssen wir annehmen, dass der Faserstoff fehlt oder doch durch die chemischen oder mechanischen Verhältnisse des Blutes an der Abscheidung definitiv gehindert wird; hier ist eine Substanz vorhanden, die mit der Aenderung der Bedingungen, welche durch den Contact der Luft gegeben ist, in den coagulablen Zustand übergeht. Diese letztere Art von Blut hat *Polli* unter den auffälligsten

Verhältnissen schon beim Lebenden gewonnen (Di un fatto relativo alla pretesa incoagulabilità del sangue in certe malattie. Gaz. med. di Milano. 1844. Nr. 3).

Ein Landmann von 37 Jahren, frei von jedem Zustande der Adynamie oder Kachexie, kam mit einer schweren Pneumonie in das Ospedale maggiore zu Mailand. Am Abende wird ihm ein Aderlass gemacht. Das Blut, in einem gewöhnlichen Blechgefässe aufgefangen, zögerte 15 Tage lang zu coaguliren. Acht Tage lang erhielt es sich durchaus flüssig, während die Blutkörperchen sich schon zu Boden gesenkt hatten, so dass man hätte glauben können, ausgepresstes Serum vor sich zu haben. Erst gegen den 9. Tag bei vollkommener Ruhe bedeckte es sich mit einem Häutchen, das in den folgenden Tagen zunahm und endlich als rudimentäres Gerinnsel eine sackförmige (borsiforme) Speckhaut darstellte. In den nächsten Tagen verlor es nach und nach das weiche, zitternde Ansehen, das es von Anfang an gehabt hatte, und erlangte die Consistenz und Zähigkeit der gewöhnlichen pneumonischen oder arthritischen (rheumatischen?) Speckhaut. Der erste Tropfen Serum trat erst am 15. Tage aus dem Kuchen aus, und als man nun den letzteren aus dem Gefässe herausnahm, so bestand er zu $^4/_5$ aus einer dichten Speckhaut, zu $^1/_5$ aus rothem Cruor. Dieser schloss die Blutkörperchen so vollständig ein, dass das Serum, welches allmälig immer reichlicher austrat, vollkommen klar erschien.

Schon als die Kruste noch sackförmig war, durchbohrte *Polli* dieselbe und goss etwas von der scheinbar serösen Flüssigkeit, welche sie einschloss, in ein Becherglas. Nach 4 Tagen war dieselbe so vollkommen in eine feste, fibrinöse Masse verwandelt, dass man das Gefäss umkehren konnte, ohne etwas davon zu vergiessen. Einige Tage später geschah auch hier der Austritt des Serums. Weder dieses, noch das erstere zeigte vor Ablauf eines Monates Spuren von Fäulniss, während das Blut eines anderen Pneumonischen schon nach 15 Tagen in Fäulniss überging. Die Lufttemperatur schwankte zwischen 8 — 11° C.

In den folgenden 8 Tagen wurde dem Kranken noch 11 mal, jedesmal zu 12 Unzen zur Ader gelassen; ausserdem zwischen dem 4. und 5. Aderlass 12 Blutegel an die Brust gesetzt. Das Blut verlor stufenweise mit jeder Entleerung etwas von seiner Langsamkeit im Gerinnen, so dass das letzte sich nur 12 Stunden flüssig erhielt und schon nach 24 Stunden eine Speckhaut bildete. Diese war bei den ersten Aderlässen hautartig, später sackförmig, nachher vollständig und weich; zuletzt erschien sie dicht, lederartig und sehr klein, während viel Serum um sie herumschwamm. Die Respiration des Kranken, welche in den ersten Tagen der Krankheit äusserst beschwerlich war, wurde immer freier und tiefer, die blutigen Sputa blieben weg und er trat am Ende der 3. Woche in die Reconvalescenz. Letztere wurde durch leichtes Oedem des Hodensackes und der Beine unterbrochen, indess verschwand auch dieses unter dem Gebrauche von Nitrum in wenigen Tagen, und einen Monat nach seiner Aufnahme verliess der Kranke geheilt das Spital.

Weitläuftiger behandelt *Polli* diese Angelegenheit in seiner Abhandlung über die Gerinnung und Speckhaut des Blutes (Handbibliothek des Auslandes von Eckstein. S. 22), und mit Recht konnte er daraus den Schluss ziehen, dass alle älteren Angaben über dissolutes, fibrinloses Blut ohne Bedeutung seien, da die Beobachtung offenbar nicht lange genug fortgesetzt ist. Wie ähnlich aber dieses Blut der Flüssigkeit des Hydrops lymphaticus ist, wird am besten erhellen, wenn ich den merkwürdigen von mir beschriebenen (Archiv I. S. 576) Fall von entzündlichem Hydrothorax dazu setze:

Der Kranke, ein etwas schwächlich gebauter Mann, schrieb seine Erkrankung einer Erkältung zu. Allgemeine Fiebererscheinungen leiteten den Vorgang ein; heftige Seitenstiche links, Unmöglichkeit auf der rechten Seite zu liegen, Hustenreiz, mässiger Auswurf folgte, und als fast 14 Tage später seine Aufnahme in das Charité-Krankenhaus in Berlin erfolgte, fand sich das Herz nach rechts dislocirt, die linke Lunge gegen die Wirbelsäule zurückgezogen, dabei starke Dyspnoe und Fieber. Als eine leicht antiphlogistische innerliche Behandlung keinen Erfolg zeigte, wurde am 21. Mai 1845 die Punktion des Thorax gemacht und $1^1/_2$ Quart klarer, gelblicher Flüssigkeit entleert. Die Folge war augenblickliche Besserung, die so stetig fortschritt, dass der Kranke am 17. Juni, wenngleich noch nicht vollständig geheilt, das Spital verliess.

Die Flüssigkeit hatte eine grünlich gelbe Farbe, war stark klebrig, leicht alkalisch, sehr eiweissreich; ihr specifisches Gewicht, das erst am dritten Tage bestimmt wurde, scheint nicht ganz 1020 betragen zu haben, da es nach Herausnahme des Faserstoffs nur 1019,7 erreichte. Nach kurzer Zeit bildete sich in der entleerten Flüssigkeit ein loses Gerinnsel, welches an den Rändern des Gefässes etwas anklebte, in der Mitte des Gefässes sich zu einem lockeren Netze zusammenzog, nach unten aber sich wieder ausbreitete. Der Faserstoff, welcher ziemlich viel Blutkörperchen einschloss, wurde durch Quirlen gewonnen, bildete eine sehr feste Haut und liess sich zu einer sehr reinen und weissen Masse auswaschen. Am zweiten Tage hatte sich von Neuem ein ähnliches, nur weniger reichliches Gerinnsel gebildet, das gleichfalls noch Blutkörperchen einschloss und nach dem Auswaschen ebenso fest war. Am 3. und 4. Tage blieb die Flüssigkeit unverändert, nur dass am letzteren sich eine leichte Trübung einstellte. Am 5. Tage fand sich jedoch ein ganz in der alten Weise gebildetes Coagulum, das noch immer Blutkörperchen enthielt und so fest war, dass es durch Schlagen entfernt werden konnte. Die zurückbleibende Flüssigkeit war ganz klar. Schon am 6. Tage zeigte sich der Beginn einer neuen Gerinnung, die nach und nach stärker wurde, die Flüssigkeit netzartig durchzog und noch etwas Blutkörperchen umschloss; der Faserstoff war aber fest genug, um am 8. Tage herausgenommen und gewaschen werden zu können. Im Wasser wurde er sehr fest und ganz weiss. Die Flüssigkeit war immer noch klar, geruchlos, nur durch Wasserverdampfung etwas concentrirter. Am 9. Tage erschienen schon wieder in der Mitte der Flüssigkeit leichte Fäden, die sich leicht mit einem Glasstabe herausziehen liessen, jedoch mikroskopisch ganz homogen erschienen. Auch wurden die ersten Spuren von Fäulniss bemerkbar, indem sich um einen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab Nebel bildete und einzelne Vibrionen gesehen wurden; sonst bestand weder Trübung, noch ein verdächtiger Geruch. Am 10. Tage waren die von oben nach unten die Flüssigkeit durchziehenden Fäden stärker geworden, und obwohl dieselbe noch geruchlos und klar war, so fand ich doch ausser den Vibrionen auch Pilzsporen (vgl. oben S. 109). Am 11. Tage Zunahme der Pilzsporen und der Ammoniak-Entwickelung in der durch Verdampfung sehr verminderten, tiefgrün aussehenden Flüssigkeit; der Faserstoff wurde herausgenommen, was indess wegen seiner geringen Consistenz nicht vollständig gelang; beim Waschen wurde er jedoch auch diessmal fester und weisser. Die Flüssigkeit hatte jetzt ein specifisches Gewicht von 1020,1, enthielt viel Natron-Albuminat, gab mit Essigsäure Niederschläge, mit Salpetersäure rothe und grüne Färbungen. Sie wurde nun filtrirt und lief mässig klar und weniger grün durch's Filtrum. Schon am folgenden Tage, dem 12., hatte sich eine neue, freilich sehr mürbe und zarte Gerinnung gebildet, und an der Oberfläche fand sich eine hautartige, grauliche Schicht von Vibrionen, während die grösseren Pilzsporen fehlten. Sowohl Haut als Faserstoff wurden entfernt, indess begann sich schon am nächsten Tage, dem 13. nach der Entleerung, wie-

der eine neue Gerinnung zu bilden. Indess nahm die Fäulniss jetzt so zu, dass die weitere Beobachtung nicht mehr regelmässig fortgeführt wurde.

Andere Massen der Flüssigkeit wurden in den ersten Tagen nach der Entleerung mit Wasser verdünnt, andere, leider etwas spät, in luftdicht verschlossenen Gefässen aufgestellt. In allen bildeten sich Gerinnungen. Das Genauere darüber, sowie über das spontane Zerfallen der Gerinnsel möge man am angeführten Orte nachsehen. Hier bemerke ich nur noch, dass jede der ausgewaschenen Faserstoffmassen mit Salpeterwasser angesetzt und digerirt wurde. Die meisten lösten sich nur unvollständig und erst nach langer Zeit, und die Flüssigkeit erschien danach bald mehr klar, bald mehr trüb und flockig; die von den ersten Gerinnseln war neutral, von den späteren alkalisch. Durch blosses Kochen veränderte sich keine von ihnen; durch Zusatz von Wasser entstand bei einigen eine mässige Trübung; Essigsäure erzeugte bei mehreren, namentlich den klareren eine im Ueberschuss der Säure unlösliche Trübung; Salpetersäure erzeugte bei einigen ein leichtes Aufbrausen von Kohlensäure, bei anderen Trübungen oder flockige Niederschläge.

Dieser Fall hat gewiss mit dem von *Polli* die grösste Aehnlichkeit. Auch hier sehen wir eine Flüssigkeit, die sehr langsam gerinnt und der Fäulniss eben so langen Widerstand leistet. Hätte ich, wie *Polli*, die Flüssigkeit ruhig stehen lassen, so hätte es gewiss 8, vielleicht 14 Tage gedauert, ehe das Gerinnsel fertig geworden wäre, denn noch am 12. Tage nach der Entleerung sah ich eine neue (die siebente) Gerinnung in der Flüssigkeit beginnen. Der einzige erhebliche Unterschied beruht nur in der Beschaffenheit der ursprünglichen Flüssigkeiten: hier hatten wir ein Exsudat, dort handelte es sich um Blut. Nachdem die erste Gerinnung geschehen war, entfernte ich das Gerinnsel und erhielt in der Flüssigkeit eine *secundäre Gerinnung*; *Polli* stach umgekehrt das primäre Gerinnsel an, liess die Flüssigkeit heraus und erhielt in dieser eine secundäre Gerinnung. Muss man nicht daraus schliessen, dass nicht alle coagulirende Substanz in demselben Zustande präexistirte?

Allein es ist nicht nothwendig, zu so ungewöhnlichen Erfahrungen zurückzugehen, um diese Verschiedenheit der präexistirenden Stoffe zu treffen. Seit langer Zeit kennt man ja die Erscheinung der secundären Gerinnung, namentlich an speckhäutigem Blute. Eine der Bedingungen, unter denen sich die Speckhaut bildet, ist die langsamere Gerinnung des Faserstoffs überhaupt, wie schon *Hewson* gelehrt hat. Allein zuweilen enthält das Blut, welches aus der Ader gelassen wird, neben dem langsam gerinnenden Stoff, dem Bradyfibrin *Polli's*, noch einen zweiten, der zunächst als flüssiger Bestandtheil in dem Serum zurückbleibt und bei der Zusammenziehung des ersten Gerinnsels mit dem Serum ausgepresst wird. *Polli* hat ihn als *Parafibrin* unterschieden. Schöpft man dieses Serum ab, so erfolgt in demselben die zweite Gerinnung; lässt man das Blut einfach stehen, so bildet sich die zweite Gerinnung über und neben dem ersten Kuchen, am gewöhnlichsten als eine die Speckhaut bedeckende Schicht von mehr weicher, gallertartiger Beschaffenheit. In den Leichen resultirt daraus die Eigenthümlichkeit,

dass das Blut in den Gefässen gerinnt, dass aber daneben ein Serum bleibt, welches erst gerinnt, wenn man es an die Luft bringt. Diess sah schon *Chevreul* an dem Blute von Kindern mit Sklerm; bei dem Aderlassblute in Krankheiten ist es oft genug constatirt worden. Einen sehr klaren Fall der Art beschreibt *Beltrami* (Studj sulla cotenna del sangue. Milano. 1853. p. 127.)

Indess scheint auch diese Erfahrung nicht eine rein pathologische Bedeutung zu haben. *J. Béclard* (Arch. génér. 1848. 4. Sér. T. XVIII. p. 146) machte dieselbe an dem Blut der Milzvene bei zwei Pferden. Die Gerinnung des Blutes war 24 Stunden nach der Entleerung vollständig erfolgt, der Kuchen hatte sich zusammengezogen, das Serum konnte in grosser Reinheit abgegossen werden. Einige Stunden später trat auch in diesem Serum wieder eine Gerinnung ein, so dass das Ganze bald einer sehr festen Gallerte glich und das Gefäss umgekehrt werden konnte, ohne dass es sich loslöste. Ob diese Erscheinung constant ist, muss noch weiter eruirt werden; bei Hunden traf *Béclard* sie nicht*). Jedenfalls ist die Beobachtung sehr bemerkenswerth, da sie gerade das von der Milz, also von einer Drüse des lymphatischen Systems zurückströmende Blut betrifft und da zugleich festgestellt wurde, dass das Blut der Jugularvenen diese Eigenschaft nicht besass. Auch der Faserstoff der ersten Gerinnung, sowohl in dem Milzvenen-, als Pfortaderblut unterschied sich von dem der übrigen Venen durch seine grosse Weichheit, seinen Mangel an Elasticität, seine Unfähigkeit, derbere, faserige Massen zu bilden. Dieselbe Erfahrung hatte schon früher *Heusinger* (Ueber den Bau und die Verrichtungen der Milz. 1817. S. 28. 31) gemacht, indem er zugleich die Beobachtung von *Sömmerring* (Vom Baue des menschlichen Körpers. 1800. V. 2. S. 165) bestätigte, dass das Blut der Milzvene langsamer, als das der übrigen Venen, selbst als das der Gekrösvenen gerinne.

Die mitgetheilten Thatsachen lassen, wie es mir scheint, keinen Zweifel darüber, dass man von der gewöhnlichen und von der bloss verlangsamten Gerinnung des Faserstoffes die secundäre als eine besondere Form unterscheiden müsse. Denn nicht bloss, dass wir in dem gelassenen Blute lange Zeit, nachdem die erste Gerinnung erfolgt ist, in der ausgepressten, scheinbar bloss serösen Flüssigkeit die zweite Gerinnung geschehen sehen, so erfahren wir auch, dass in dem Blute, das innerhalb der Gefässe der Leiche enthalten ist, der eine Theil gerinnt, während der andere flüssig bleibt. Genügt es hier, bloss eine Verlangsamung der Gerinnung zuzulassen?

Dieses könnte wahrscheinlich sein nach den Erfahrungen, die wir über die Hinderung der Gerinnung durch Salze besitzen. Schon *Liebig*

---

*) *Funke* (De sanguine venae lienalis. Diss. inaug. Lips. 1851) erwähnt auch bei Pferden nichts davon, doch ist diess nicht entscheidend, da ihm das Milzvenenblut von Dresden nach Leipzig geschickt wurde und erst nach 24 Stunden, wahrscheinlich sehr durchschüttelt, in seine Hände kam (p. 9).

(Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. 40. 1. S. 16) hatte einmal gesehen, dass in Liquor sanguinis, der durch schwefelsaures Natron flüssig erhalten war, an der Oberfläche eine Gerinnung eintrat, die sich wiederholte, nachdem das erste Gerinnsel weggenommen war. *G. Zimmermann* (Archiv f. phys. Heilk. Bd. V. S. 358) bemerkte zuweilen, dass aus einer (durch Salze flüssig erhaltenen?) serofibrinösen Flüssigkeit, nachdem dieselbe auf Zusatz von Wasser geronnen war und beim Durchpressen durch Leinwand viel Fibrin gegeben hatte, nach 24 Stunden nochmals eine Gerinnung geschah und noch geringe Mengen von Faserstoff erhalten werden konnten. Bei Pferdeblut, das in einer concentrirten Lösung von Glaubersalz aufgefangen war, habe ich dasselbe gesehen. Gewiss sind das sehr wichtige Thatsachen, allein ihr Werth ist schon desshalb nicht entscheidend, weil auch sie es wahrscheinlich machen, dass die endliche Ausscheidung des Faserstoffs durch die Einwirkung des Luftsauerstoffes bedingt worden sei. Indess will ich darauf zunächst kein Gewicht legen, indem ich es mir vorbehalte, auf diesen Punkt zurückzukommen. Dagegen hat *Zimmermann* (S. 354) mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass eine so grosse Menge von Salz dazu gehört, um auch nur kleine Quantitäten von Blut flüssig zu erhalten, dass man für die Erklärung des flüssigen Blutes in Krankheiten darauf nicht zurückgehen könne, während allerdings eine Zunahme des freien Natrons eine solche Erklärung rechtfertigen würde. Mit anderen Worten, es kann kein mechanischer oder bloss physikalischer Grund sein, sondern es muss ein chemischer sein, und auf alle Fälle müssen wir zuletzt auf die Einwirkung des Luftsauerstoffes oder auf ein Entweichen gewisser gasförmiger Blutbestandtheile zurückgehen. So hat schon *Scudamore* (Ein Versuch über das Blut. Aus d. Engl. Würzburg 1826. S. 85) aus seinen Experimenten geschlossen, dass die Zeit, innerhalb welcher das Blut gerinnt, grösstentheils von der schnellen oder langsamen Entweichung des kohlensauren Gases abhängt, während *Raspail* (Nasse, das Blut S. 186) vielmehr annahm, der Faserstoff gerinne, indem das freie Natron des Blutes durch die Kohlensäure der Luft gesätttigt werde. *Panum* (Om Fibrinen i Almindelighed og om dens Coagulation i Saerdeleshed. Kjöbenh. 1851. S. 46) warf dagegen die Frage auf, ob nicht die Anwesenheit von Natronbicarbonat die Gerinnung hindere und die Abscheidung von einem Atom Kohlensäure aus demselben dieselbe hervorbringe. Nach allen diesen Auffassungen könnte demnach der Faserstoff präexistiren, jedoch in einer chemischen Verbindung, welche durch den Contact mit der atmosphärischen Luft zerlegt würde.

Betrachten wir diese Verhältnisse etwas näher, so ist es natürlich zweckmässiger, nicht bloss das Blut, sondern auch die Lymphe, den Chylus und die fibrinogenen Transsudate in's Auge zu fassen. Denn derselbe Grund, der die secundäre Gerinnung des Blutwassers veranlasst, muss auch die späte und erst an der Luft erfolgende Coagulation

der lymphatischen Flüssigkeiten bedingen, und im Ganzen muss bei diesen letzteren der Grund deutlicher hervortreten, weil die Verhältnisse ungleich einfacher sind.

Ich stelle zunächst die mir bekannten Analysen von der Lymphe zusammen. Dieselben ergeben für 1000 Theile:

| | Wasser: | Fixe Salze: |
|---|---|---|
| 1. Beim Menschen: | | |
| *L'Héritier*[1]) | 924,36 | 8,25 |
| *Marchand*[2]) | 969,26 | 15,44 |
| *Schlossberger*[3]) | 930,68 | 9,54 |
| *Quevenne*[4]) | 939,87 | 8,15 |
| | 934,77 | 8,28 |
| 2. Beim Pferd: | | |
| *Lassaigne*[5]) | 925,00 | 14,34 |
| *Nasse*[6]) | 950,00 | 5,92 |
| *Geiger*[7]) | 983,70 | 7,00 |
| 3. Beim Esel: | | |
| *Rees*[8]) | 965,36 | 5,85 |
| 4. Beim Hund: | | |
| *Chevreul*[9]) | 926,40 | 8,40 |

Aus vorstehender Zusammenstellung ergibt sich, dass nur in zwei Fällen, denen von *Marchand* und *Lassaigne*, ein stärkerer Salzgehalt in der Lymphe, als im Blutwasser gefunden wurde, während in der grossen Mehrzahl der Fälle derselbe nicht einmal den des Blutwassers erreichte. Man kann nun freilich, wie schon *Nasse* gethan hat, den geringen Gehalt an fester Substanz und namentlich an organischen Stoffen in der Lymphe hervorheben, wodurch das Verhältniss der Salze zu diesen Stoffen ein relativ hohes wird. Indess gilt diess mehr für die eiweissartige, dem Kasein vergleichbare Substanz, als für den Faserstoff, der von den meisten Beobachtern in gleicher, wenn nicht in grösserer Menge in der Lymphe gefunden wurde, als im normalen

1) Traité de chimie pathol. 1842. p. 13. Die Lymphe wurde aus dem Duct. thorac. eines Mannes genommen, der an Hirnerweichung nach einer Agonie von 30 Stunden starb, während welcher er nur einige Löffel voll Wasser genossen hatte. — 2) Lehrb. der phys. Chemie. 1844. S. 198. Lymphe aus einer Wunde auf dem Fussrücken. — 3) Archiv für phys. Heilk. 1849. S. 131. Aus wahrscheinlichen Lymphektasien am Bauche eines 16jährigen Mädchens. — 4) Gaz. méd. de Paris. 1854. Juillet. Nr. 30. Aus Lymphektasien der Haut der Unterextremitäten einer Dame; die Aschenmenge ist nicht genau angegeben und wahrscheinlich etwas grösser zu veranschlagen. — 5) L'Héritier p. 17. Aus den Halslymphgefässen. — 6) Wagner's Handwörterb. II. S. 396. Gleichfalls aus der Halsgegend. — 7) Archiv für physiol. Heilk. 1846. S. 393. Lymphgefässe des Fusses. — 8) Wagner's Handwörterb. Ebendaselbst S. 396. Vordere Gliedmaassen. — 9) L'Héritier p. 17. Aus dem Ductus thoracicus, nach zweitägigem Fasten.

Blutwasser, und wenn man die Menge der Salze erwägt, welche nothwendig sind, um in Blutwasser die Faserstoff-Gerinnung zu hindern, so genügt das Verhältniss in der Lymphe keineswegs. Auch hier würde nur die chemische Natur der Salze einen Anhaltspunkt gewähren. Nun ist es durch alle Beobachter festgestellt, dass unter den löslichen Salzen das Chlornatrium den überwiegenden Bestandtheil bildet. *Nasse* (Handwörterb. S. 402) rechnet auf 100 Theile der löslichen Salze

| | | |
|---|---|---|
| 73,48 | Chlornatrium | |
| 20,23 | Kohlensaures | Alkali. |
| 4,15 | Schwefelsaures | |
| 2,14 | Phosphorsaures | |

Auch *Chevreul* fand auf 8,4 pCt. der Salze 6,1 Kochsalz und 1,8 kohlensaures Natron. Allein alle Beobachter sind auch darin einig, dass dieses Carbonat zu einem grossen Theile erst durch die Verbrennung gewonnen wird, und dass es aus fettsauren, milchsauren oder sonstigen organisch sauren Verbindungen entsteht. *Nasse* (F. Simon, Beiträge zur phys. u. pathol. Chemie u. Mikroskopie, I. S. 452) rechnete mehr als die Hälfte des von ihm gefundenen kohlensauren Natrons als fettsaures, so dass in 1000 Theilen der Lymphe nur 0,560 kohlensaures enthalten wären. Im Blutserum eines Pferdes mit chemischer Nasenblennorohoe fand er genau dieselben Verhältnisse vor, und wenn daher auch nicht in Zweifel gezogen werden kann, dass in der Lymphe kohlensaures Alkali präexistirt, zumal da *Nasse*, *Geiger* u. A. bei Zusatz von Säuren zur frischen Lymphe einzelne Luftbläschen sich entwickeln sahen, so ist doch auch nicht abzusehen, dass darin ein wesentlicher Unterschied von dem gewöhnlichen Blutwasser begründet ist. Dagegen ist es allerdings nicht unwichtig, dass *Geiger* und *Schlossberger* auch in der frischen Lymphe durch Zusatz von sehr verdünntem Kali in der Kälte Ammoniak sich entwickeln sahen.

Von der Zusammensetzung des Chylus weiss man so wenig, dass es für unseren Zweck genügt, daran zu erinnern, dass im Chylus des Pferdes 910—967 Theile Wasser und 6,7—7,4 lösliche Salze, also in einem der Zusammensetzung der Lymphe ziemlich entsprechenden Verhältnisse vorkommen. Dagegen ist es zweckmässig, die lymphatischen Exsudate etwas genauer in's Auge zu fassen:

| | Wasser: | Faserstoff: | Salze: |
|---|---|---|---|
| *F. Simon*[1]) | 934,72 | 1,02 | 9,50 |
| *Scherer*[2]) | 935,52 | 0,62 | 7,93 |
| | 936,06 | 0,60 | 7,40 |
| Derselbe[3]) | 928,00 | ? | 10,20 |

1) Beiträge zur Chemie u. Mikrosk. S. 115. Flüssigkeit aus der Brusthöhle eines 28jährigen Mädchens, durch Paracentese entleert, sehr ähnlich der Lymphe. — 2) Chemische u. mikrosk. Unters. S. 106. Paracentese des Thorax. Die zweite Entleerung bei demselben Individuum 8 Tage später. — 3) Ebendaselbst. S. 110. Aus der Brusthöhle, nach etwa 14tägigem Bestehen Paracentese. —

| | | Wasser: | Faserstoff: | Salze: |
|---|---|---|---|---|
| *J. Vogel*[4]) u. *Merklein* | | 953,00 | 0,91 | 8,00 |
| *v. Gorup-Besanez*[5]) | a. | 955,13 | 0,81 | 6,69 |
| | b. | 969,96 | 0,83 | 7,61 |
| *Scherer*[6]) | | 956,94 | ? | 8,85 |
| *C. Schmidt*[7]) | | 946,10 | ? | 8,90 |

Mit Ausnahme zweier Fälle von *Simon* und *Scherer* finden wir auch hier die gewöhnlichen Salzzahlen, wie beim Blutwasser, dagegen mehr wässerige Theile, so dass eigentlich die Salzlösung diluiter ist, als im Liquor sanguinis. Freilich ist auch durchweg die Faserstoffmenge hier geringer. Die chemische Beschaffenheit der Salze ist leider weniger genau festgestellt. *Simon* fand in der stark alkalischen Flüssigkeit (1022,4 specif. Gewicht) zum grössten Theil Kochsalz und kohlensaures Natron, in geringen Mengen phósphorsauren Kalk und schwefelsaure Salze; bei Zusatz von Essigsäure zu der (freilich nicht ganz frischen) Flüssigkeit entwickelten sich eine Menge von Kohlensäure - Blasen. *Scherer* bestimmte die 10,2 pCt. Asche folgendermaassen:

| | |
|---|---|
| Chlornatrium | 7,5 |
| Kohlensaures Natron | 0,8 |
| Phosphorsaures Natron | 0,4 |
| Schwefelsaures Kali | 0,9 |
| Phosphorsaurer Kalk | 0,3 |
| Kohlensaurer Kalk | 0,3 |

*Vogel* und *Merklein* erhielten viel Kohlensäure, weniger Schwefelsäure, Chlor und eine Spur Phosphorsäure, viel Natron, eine Spur Kali, Magnesia und Kalk. *Gorup* erwähnt nur, dass die Asche mit Säuren stark brauste und sich qualitativ den Salzen des Blutes analog verhielt. Der Liquor pericardii des Hingerichteten reagirte schwach, der des Ochsen kaum alkalisch. *Scherer* fand die Asche des Liq. pericardii neutral; sie enthielt weder freies, noch kohlensaures Natron.

Uebersehen wir die mitgetheilten Thatsachen, so kann man gewiss mit Sicherheit den Gedanken zurückweisen, dass das Hinderniss für die Gerinnung in einer zu grossen Salzmenge gesucht werden kann. *Nasse* (R. Wagner's Handwörterb. I. S. 114) hat freilich ein Paar bemerkenswerthe Beispiele mitgetheilt. Das Blut eines anscheinend gesunden Hahnes gerann erst nach ungefähr 12 Minuten und die Menge der Salze darin fand sich um die Hälfte vermehrt; das Blut einer Gans, welches erst nach einer halben Stunde gerann, enthielt um ein Drittheil

4) Pathol. Anat. S. 25. Pleuritis, zweite Paracentese, 8 Tage nach der ersten. — 5) Prager Vierteljahrsschr. Bd. 31. S. 84. a. Liquor pericardii eines 49jährigen hingerichteten Mannes. b. Liquor pericardii eines Ochsen. — 6) Persönliche Mittheilung. Liquor pericardii eines von mir secirten 43jährigen Hingerichteten. — 7) Charakteristik der epidemischen Cholera. S. 134. Wundsecret, 1/2 Stunde nach der Anlegung einer penetrirenden Hautwunde beim Schaaf.

zu viel Salze. Indess ist es vielleicht zu viel gesagt, wenn *Nasse* hinzufügt, man müsse blind sein, wenn man hier nicht einen causalen Zusammenhang zwischen der Gerinnungszeit und dem Salzgehalte erkennen wolle. Dieser würde erst dann sicher sein, wenn man wüsste, welche Salze vermehrt waren, zumal da *Nasse* selbst die relativ geringste Menge an kohlensaurem Alkali bei Gänsen und Hühnern gefunden hat. In dem früher von mir mitgetheilten Falle von lymphatischem Oedem des Unterschenkels (S. 109) liess ich die Flüssigkeit direct in eine ganz concentrirte (33 pCt.) Lösung von Glaubersalz fliessen, aber selbst bei einer Vermischung von 1 Theil der Flüssigkeit mit 12 Theilen der Lösung bildeten sich noch Gerinnsel. Umgekehrt vermischte ich die Flüssigkeit des Hydrothorax lymphaticus am Tage ihrer Entleerung, nachdem das erste Gerinnsel weggenommen war, mit destillirtem Wasser (3 Theile Wasser auf 1 Theil Flüssigkeit), und doch entstand die neue Gerinnung später als in der unvermischten Flüssigkeit.

Es würde demnach nur die Möglichkeit bleiben, dass ein directes chemisches Hinderniss bestände, welches durch den Contact mit der Luft beseitigt würde. Soll man mit *Scudamore* und *Panum* an die Entweichung von Kohlensäure oder mit *Raspail* an das Eindringen von Kohlensäure denken? Am dritten Tage nach der Entleerung des Liquor pleuriticus, den ich oben schilderte, brachte ich einen Theil der Flüssigkeit in ein hermetisch schliessendes Glas, das vollständig mit Flüssigkeit gefüllt wurde. An diesem Tage hatte sich, nachdem schon zwei Gerinnungen vorüber und die Gerinnsel entfernt waren, keine neue Gerinnung gebildet. Erst am zweiten Tage danach fand sich in der offen an der Luft stehenden Flüssigkeit wieder ein Gerinnsel, und dasselbe war auch in dem verschlossenen Gefässe der Fall. Gewiss konnte hier keine Kohlensäure entwichen sein, und die an sich so unwahrscheinliche Hypothese von *Raspail* dürfte in dieser Erfahrung keine besondere Stütze finden. *Scherer* fand in dem Liquor pleuriticus nur 0,8 pM. kohlensaures Natron, und es ist sehr fraglich, ob nicht ein Theil der Kohlensäure erst durch die Verbrennung gebildet oder zu freiem Natron hinzugekommen ist. Indess lässt sich nicht läugnen, dass, wenn überhaupt ein chemisches Hinderniss existiren sollte, es gewiss in dem freien oder kohlensauren Natron gesucht werden müsste. Nur irrt *Panum*, wenn er gerade dem Bicarbonat eine so grosse Wirkung zuschreibt. *Nasse* (Handwörterbuch S. 118) gibt gerade im Gegentheil an, dass doppelt-kohlensaures Natron schwächer als kohlensaures wirkt, indem es zu 0,014 die Gerinnung noch nicht aufhebt, sondern sie nur, etwas mehr als ebenso viel Kochsalz, verlangsamt, während 0,007 kohlensaures Natron die Gerinnung stundenlang verzögert. Es ist bis jetzt ganz unmöglich, ein deutliches Gesetz aufzufinden, wenn nicht Beobachtungsfehler vorliegen sollten. So fand *Nasse* (S. 151), dass doppelt-kohlensaures Natron mehr Faserstoff auflöste, als kohlensaures, dass aber eine concentrirte Lösung des letzteren

kräftiger wirkte, als eine des ersteren. An einer andern Stelle (S. 158) erwähnt er, dass 1000 Theile Blut, die frisch beim Ausfliessen aus der Ader mit 7 Theilen kohlensauren Natrons vermischt wurden, etwas Abnahme, bei 14 Theilen und darüber Aufhebung der Gerinnung zeigten, während bei 14 Theilen doppelt-kohlensauren Natrons der Faserstoff ganz normal gerann, nur in etwas verminderter Quantität.

Allein unzweifelhaft wirkt das freie Natron noch energischer, als das kohlensaure, und wenn *Denis* den Gehalt des normalen Blutes auf 0,884—0,917 freien Natrons berechnet, so übersteigt diess jedenfalls den Gehalt sowohl der Lymphe als der lymphatischen Exsudate an kohlensaurem, präexistirendem Natron erheblich; wenn trotzdem das Blut gerinnt, so sieht man nicht ein, warum jene anderen Flüssigkeiten nicht in gleicher Weise gerinnen sollten, wenn sie fertigen Faserstoff enthielten. Man könnte hier allenfalls noch an das Ammoniak denken, das *Geiger* und *Schlossberger* in der Lymphe gefunden zu haben glauben, oder an den Harnstoff, den der Letztere in dem Liquor pleuriticus reichlich antraf und der leicht Ammoniak liefern könnte. Aber der Liquor pleuriticus, den ich untersuchte, gerann noch zu einer Zeit, wo sich schon reichlich Ammoniak daraus entwickelte. Ueberdiess muss ich immer wieder daran erinnern, dass die fibrinogenen Flüssigkeiten überhaupt gar nicht gerinnen, wenn sie nicht mit der Luft in Contakt kommen, und dass es sich hier nicht bloss um Verlangsamung der Gerinnung handelt, sondern um Herstellung der Gerinnungsfähigkeit. *Schlossberger* (Archiv für physiol. Heilk. Bd. VIII. S. 272) urgirt freilich, dass noch kein einziger bestimmter Versuch vorhanden sei, der positiv nachwiese, dass die späten Gerinnsel absolut nur bei Gegenwart von Luft auftreten können. Indess ist diese Argumentation nicht ganz zulässig. Der Versuch, dass diese Gerinnsel sich bei Gegenwart von Luft bilden, wird bei jeder Paracentese, bei jeder Incision, bei jeder Section gemacht, wo man entweder die lymphatische Flüssigkeit aus dem Körper entfernt oder ihr innerhalb des Körpers die Berührung mit der Luft verschafft. Jede künstliche Variation dieses Versuches würde seine Zuverlässigkeit nicht erhöhen. Das Einzige, was wünschenswerth ist und was nur durch einen künstlichen Versuch positiv erwiesen werden kann, ist der Nachweis, das bei dem Contakt der Luft der Sauerstoff das wirksame Agens ist. Dieser Nachweis fehlt uns bis jetzt, und da ich ihn auch nicht durch einen directen Versuch zu führen im Stande bin, so will ich später nur noch die weiteren Gründe anführen, welche mich bestimmen, den Sauerstoff für das eigentlich Wirksame zu halten.

Hier haben wir zunächst noch das Blut mit später Gerinnung zu betrachten. Wir sind dabei wesentlich auf die Betrachtung des speckhäutigen Blutes angewiesen, da eine Analyse von Blut mit secundärer Gerinnung mir nicht bekannt ist. Alle Untersuchungen stimmen darin überein, dass im Allgemeinen die Menge der alkalischen Salze im Blute bei

Entzündungen vermindert sei (*Jennings* bei Nasse, Das Blut. S. 112, *Becquerel* et *Rodier*, Traité de chim. pathol. 1854. p. 107), und was das speckhäutige Blut insbesondere betrifft, so fand *Nasse* (Das Blut S. 287) dabei eine sehr bemerkenswerthe Verminderung. In 4 Fällen von Entzündung überhaupt erhielt er 6,5; in einem derselben, wo keine Speckhaut war, 8,0, dagegen bei Anwesenheit von Speckhaut in einem Falle bei 4 Aderlässen hintereinander 5,3, 6,29, 6,57, 7,2, in zwei anderen 7,25 und 4,6; endlich in nicht entzündlichem, speckhäutigem Blute 6,4 und 6,46. Auch hier liegt es daher auf der Hand, dass die Langsamkeit der Gerinnung nicht dem Salzgehalt an sich zugeschrieben werden kann. Ob besondere Salze vorhanden sind, ist nicht constatirt; dagegen wissen wir, dass auch hier in demselben Blute der Faserstoff nicht gleich gerinnt. Bei Pferdeblut, welches bekanntlich normal eine Speckhaut bildet, schöpfte *Nasse* (S. 40) nach der Senkung der Blutkörperchen die klare Flüssigkeit ab und liess sie getrennt von dem Cruor gerinnen; letzterer ward nach 14—16, erstere nach 17—19 Minuten fest.

Nach Allem finde ich daher in der Menge und Natur der Salze keinen ausreichenden Grund für die späte und secundäre Gerinnung, und die Frage wirft sich immer wieder auf, ob nicht diese Eigenthümlichkeit in der besonderen Beschaffenheit der Stoffe selbst begründet ist. In dieser Beziehung muss ich eine Erscheinung hervorheben, welche ich schon einigemal berührt habe, nämlich die *Wiederauflösung* der Gerinnsel, welche schon seit sehr langer Zeit beobachtet worden ist. Ich habe dieselbe schon bei der Lymphe und dem Chylus erwähnt, indess findet sie sich auch bei der Speckhaut. Sie ist entweder spontan oder künstlich, durch Erwärmung oder Kochen hervorgebracht. Denn schon *de Haen* (Ratio medendi. Vindob. 1759. T. I. p. 74) erklärt, es stehe fest, dass die pleuristische Kruste durch reines Wasser und Salpeterwasser vollständig aufgelöst werde.

Besonders sorgfältig hat die spontane Auflösung der lymphatischen Gerinnsel, sowohl im Exsudate als im Blute, *Delaharpe* verfolgt (Arch. génér. T. XIV. p. 177). Er sah an dem festen Gerinnsel von ascitischer Flüssigkeit, dass sich bei ruhigem Stehen desselben schon nach einer halben Stunde eine feine Haut an der Oberfläche bildete und gleichzeitig an dem Gerinnsel die Auflösung begann, die nach 3—4 Stunden schon sehr bemerkbar war. Das Gerinnsel wird brüchiger, wässeriger; die Ränder lockern sich, werden dünner und verschwinden, das Ganze zertheilt sich und die Trümmer schwimmen in der Gestalt weicher und zerfliessender Häute an der Oberfläche. Diese Veränderung erfolgt in kleinen Gefässen früher als in grossen; dort ist das Gerinnsel schon nach 6—8 Stunden verschwunden, hier findet man nach 12 bis 14 Stunden noch Reste desselben. Dasselbe fand *Delaharpe* auch am Blute. Bei einem Kranken mit acutem Blasenkatarrh gerann das Blut, das am Abende gelassen wurde, sofort, allein schon am nächsten

Morgen war es wieder aufgelöst. Noch auffälliger war diess bei der secundären Gerinnung von speckhäutigem Blute. Hier bildete sich zuweilen über der eigentlichen Speckhaut nachträglich noch eine gallertartige, weiche, brüchige, ziemlich lockere Lage, die jedoch nach einigen Stunden schon sich aufzulösen begann.

*Béclard* sah dasselbe am Blute der Milzvene und der Pfortader. In dem ersteren war der Faserstoff, wie es auch von anderen Beobachtern constatirt ist, verhältnissmässig weich, gallertartig, und nach 12 Stunden hatte er sich unter dem Contact mit der Luft vollständig aufgelöst. Bei dem Pfortaderblute erfolgte diese Auflösung schon in einigen Stunden. Das Blut aus Arterien und Körpervenen von denselben Thieren zeigte diese Eigenschaft nicht; der Faserstoff trocknete vielmehr an der Luft ein.

Schon oben (S. 90) erwähnte ich, dass *Magendie* eine ganz ähnliche Erfahrung bei Hunden mit defibrinirtem Blute machte und dass *Frémy*, als er den Faserstoff dieser Hunde im Sandbade bei einer Temperatur von 50 — 60° C. eintrocknen wollte, denselben flüssig, zu einer Art von Eiweissstoff werden sah. *Magendie* bezeichnete daher die Substanz als Pseudo- oder Neofibrin, indem er annahm, dass es die junge, zu Faserstoff sich heranbildende Substanz sei.

Beim Chylus erwähnte *Marcet* (L'Héritier p. 7) diese Eigenthümlichkeit. Bei dem sogenannten vegetalen Chylus trat die Auflösung des Gerinnsels nach einer Woche auf, bei animalem in 3 Tagen. In der Auflösung des ersteren gaben Mineralsäuren einen dichten, flockigen Niederschlag, der sich zum grossen Theil in der Wärme und in Wasser löste; in dem zweiten war dieser Niederschlag weniger löslich. Kalizusatz entwickelte viel Ammoniak.

Welcher Natur ist nun diese Auflösung? *Marcet* und *Béclard* nennen sie geradezu eine faulige, und nach dem, was ich gesehen habe, scheint mir darüber kein Zweifel herrschen zu können. In dem Abschnitte von dem Zerfallen des Faserstoffs (S. 95) habe ich meine Erfahrungen darüber mitgetheilt, und die feine Haut, welche *Delaharpe* gleichzeitig mit dem Beginne der Wiederauflösung an der Oberfläche erscheinen sah, dürfte kaum etwas anderes gewesen sein, als eine Schicht von Vibrionen. Die Eigenthümlichkeit dieses Faserstoffs würde daher nur darin bestehen, dass er ungewöhnlich schnell in Fäulniss übergeht, und dieses dürfte sich nach dem, was ich früher mittheilte (S. 92), wiederum auf seine grössere Lockerheit zurückführen lassen. Die geringe Dichtigkeit seiner molekularen Anordnung scheint der Einwirkung des Luftsauerstoffs sehr leichte Angriffspunkte darzubieten. Daher verliert sich auch diese Eigenschaft, wenn die Retraction des Gerinnsels stärker wird oder wenn man es künstlich condensirt. *Delaharpe* erwähnt ausdrücklich, dass ein Gerinnsel der ascitischen Flüssigkeit, das durch Condensation (Compression) in eine fibrinöse Pseudomembran verwandelt sei, sich in dem Serum nicht wieder spontan gelöst habe.

In dem Liquor pleuriticus konnte ich durch Ausdrücken und Auswaschen der Gerinnsel einen sehr festen und weissen Faserstoff gewinnen, der sich selbst bei der Digestion in Salpeterwasser schwer und nur unvollständig löste; als ich dagegen einen Theil der Flüssigkeit am dritten Tage nach der Entleerung mit 3 Theilen Wasser verdünnte, fand sich am nächsten Tage ein reichliches, aber sehr weiches Gerinnsel, das schon am darauf folgenden Tage zu zerfallen anfing und am dritten Tage nach seiner Bildung gänzlich gelöst war, während sich eine allgemeine Trübung der Flüssigkeit und ein flockiger, feinkörniger Niederschlag gebildet hatte. Man hat es daher in seiner Hand, ob man leicht oder schwer zerfallende Gerinnsel entstehen lassen will. Die ersteren lösen sich sowohl spontan, als beim Erwärmen und bei der Digestion in Salpeterwasser leicht auf; die anderen widerstehen allen Einwirkungen vermöge ihrer Dichtigkeit. So fand *Scherer* (Chem. u. mikrosk. Unters. S. 107), dass sich ein Gerinnsel aus Liquor pleuriticus durch Erwärmung bis 38° R. nicht wieder löste und auch durch Zusatz von Salzen nicht löslich wurde. *Simon* gewann unter ähnlichen Verhältnissen ein Gerinnsel, das sich leicht auswaschen liess und dann ein ausgezeichnet weisses Fibrin hinterliess.

*v. Gorup-Besanez* hat kürzlich einen löslichen Faserstoff dieser Art als besondere Modification beschrieben. Bei einem Tuberkulösen wurde durch Paracentese der Brust eine etwas Blut enthaltende, schwach alkalische Flüssigkeit von 1007 spec. Gewicht entleert, die sich alsbald in eine weiche sulzige zitternde Masse verwandelte. Einige Stunden später hatten sich klumpige, dunkelrothe Faserstoffgerinnsel am Boden des Gefässes abgesetzt. Die Flüssigkeit enthielt Natronalbuminat und keinen Harnstoff. Der Faserstoff liess sich zu einer grauen zähen faserigen Masse auswaschen; als er jedoch noch weiter unter Wasser ausgewaschen wurde, verwandelte er sich allmälig in eine aufgequollene, farblos durchscheinende, zitternde Gallerte, welche sich beim Erwärmen mit viel Wasser zu einer fast homogenen, trüben Flüssigkeit auflöste, die, nachdem sie längere Zeit, ohne sich zu klären, erwärmt und gekocht worden war, noch heiss filtrirt wurde. Auf dem Filtrum trocknete der anfangs sulzig durchscheinende Rückstand zu durchscheinenden membranösen Lagen ein, die sich in sehr verdünnter Salzsäure bei sehr gelinder Erwärmung vollständig lösten und daraus durch Neutralisation mit kohlensaurem Ammoniak in weissen Flocken niedergeschlagen wurden. In Kalkwasser löste sich die Substanz nicht, dagegen theilweise in concentrirter Kalilösung; aus letzterer wurden durch schwefelsaure Magnesia reichliche, durch Salpeter- und Essigsäure schwache Niederschläge gewonnen. In Salpeterwasser löste sie sich nicht. *Gorup* zieht daraus den Schluss, dass die Substanz grosse Aehnlichkeit mit Muskelfibrin oder Syntonin habe, von dem sie sich jedoch durch ihre Unlöslichkeit in Kalkwasser und ihre unvollständige Löslichkeit in Alkalien unterscheidet; er glaubt dargethan zu haben, dass ein von Blutfaserstoff verschiedener und dem

Muskelfaserstoff jedenfalls nahe verwandter Körper in Transsudaten vorkomme.

Wäre diess ausgemacht, so würde *Schlossberger* Recht haben,*) wenn er am Schlusse seines Artikels über Fibrin später Gerinnung den Namen Fibrin nicht für eine Species, sondern für eine ganze Gattung von Körpern in Anspruch nimmt (Archiv f. physiol. Heilk. VIII., S. 274). Allein es scheint mir, dass *Gorup* den Nachweis nicht geliefert hat, dass die von ihm untersuchte Substanz in dem Transsudat präexistirte. Sollte es sich bestätigen, was ich oben ausführte, dass der Zerfall der späten und secundären Gerinnsel durch eine prämature Zersetzung bedingt ist, so wäre ja eben das, was *Gorup* auf dem Filter sammelte, das Produkt dieser Zersetzung. Jedenfalls ist es erst das Resultat des Zerfalles jenes Fibrins, welches selbst vielleicht nicht einmal in dem Transsudat präexistirte, und wenn dieses zerfallene Fibrin sich wirklich verhielte, wie Muskelstoff, so wäre damit noch nichts für das nicht zerfallene Fibrin dargethan. Allein mit Recht hat *Gorup* hervorgehoben, dass wesentliche Differenzen zwischen jenen Zersetzungsstoffen und dem Muskelstoff existiren, und ich will hinzufügen, dass auch hier weitere Untersuchungen erst entscheiden können, ob nicht auch anderes Fibrin ähnliche Zersetzungsprodukte liefert. Von der Speckhaut fanden schon *König* und *Nasse* (Das Blut S. 44), dass sie eher fault, als der ausgewaschene Faserstoff des Blutes, selbst als der des entzündlichen Blutes, und der Letztere bemerkt, dass der in heissem Wasser nach 5 — 7 Stunden unlösliche Theil in schwacher Mineralsäure, besonders bei Erhöhung der Wärme sich löst und aus dieser Lösung (z. B. Salpetersäure) durch Gallustinctur und kohlensaures Kali niedergeschlagen wird. In manchen Krankheiten (bei gesunkenen Kräften) sei die Kruste so weich, mürbe, gallertähnlich, dass man sie bei dem Versuche des Auswaschens ganz zerdrücke, ja selbst, besonders wenn sie schon etwas in Wasser gelegen habe, in einen Brei verwandle (S. 42 — 43).

Andere, namentlich ältere Beobachter haben bekanntlich vielfach eine Verwandtschaft zwischen Faserstoff und Leim aufgesucht (vgl. *Nasse*, das Blut S. 100). Gewiss hat der Ausdruck Gelatine, der für beide Stoffe gebraucht wurde, viel zu der Verwirrung beigetragen, indess findet sich doch oft die Angabe, dass namentlich der Faserstoff der Speckhaut beim Kochen oder Erwärmen eine gelatinirende Flüssigkeit geliefert habe. Noch in der neueren Zeit ist diese Angabe von *Bouchardat* (Compt. rend. T. XIV. p. 962) wiederholt worden, indem

*) Sonderbarerweise macht er mir den Vorwurf, die Differenzen zwar rücksichtlich des Fibrinogens auf die Spitze getrieben, aber in Betreff der übrigen Faserstoffformen, unter anderen des Muskelfaserstoffs, nicht in Anwendung gebracht zu haben. Und doch habe ich lange vor *Liebig* die nicht fibrinöse Natur des Muskelstoffs behauptet und vor *Zimmermann* die verschiedene Löslichkeit des Fibrins auf die mechanischen Verhältnisse der Dichtigkeit des Gerinnsels zurückgeführt!

dieser Forscher gefunden zu haben glaubte, dass die von Fett befreite Speckhaut aus einer Art Eiweiss, die er Albuminose nennt, in einem Netze von Leim und einem epidermisartigen Stoffe bestehe. Der letztere, den er als Epidermose bezeichnete, bliebe zurück, wenn man die Speckhaut mit Wasser, das 0,05 pCt. Salzsäure enthalte, behandle, während die Albuminose zugleich mit dem Leim in dem aufgequollenen, gallertartigen Fibrin enthalten sei. Diese saure Lösung röthe Lakmus kaum, werde durch überschüssige Salz- oder Salpetersäure gefällt, durch einen grossen Ueberschuss wieder gelöst. In der Wärme trübe sie sich etwas und lasse leichte Flocken fallen; Sublimat, Kaliumeisencyanür und Gerbsäure fällen sie; das Licht polarisire sie nach links. Der Leim dagegen sollte durch Kochen der Kruste mit dem 3—4fachen Wasser und Einengen bis auf die Hälfte gewonnen werden, sich beim Erkalten eindicken und sogar gelatiniren, mit Salpetersäure keine, wohl aber mit Sublimat und Gerbsäure Niederschläge, mit Chlor Flocken bilden.

Diese Angaben, welche in Rücksicht auf die Erfahrungen *Gorup's* sehr beachtenswerth sind, haben freilich vielfache Einsprache erfahren. Schon *Dumas* und *Cahours* (Compt. rend. T. XV. p. 976) erklärten, der sogenannte Leim löse sich in Salzsäure mit violetter Farbe, bilde keine Gallerte, sei in Wasser leicht löslich und werde durch Salpetersäure gefällt. *Mulder* (Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. 47. S. 300) fand in der Speckhaut gleichfalls keinen Leim, gewann dagegen beim Kochen daraus einen Körper, den er als Proteintritoxyd bezeichnete, während der durch Salzsäure ausziehbare Stoff, die Albuminose und vielleicht auch die Epidermose *Bouchardat's* Proteinbioxyd sein sollte. Letztere Ansicht ist durch *Liebig* (Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 57. 1.) widerlegt worden, indem dieser Stoff den ganzen Schwefelgehalt des Faserstoffs enthalte. Um so mehr scheint es daher nothwendig, dass die Untersuchungen *Bouchardat's* wieder aufgenommen werden. Gewiss sind die Angaben dieses Beobachters über das Thatsächliche seiner Erfahrungen richtig, und wenn seine Schlüsse vielleicht mehrfach beanstandet werden müssen, so lässt sich doch um so weniger ihre völlige Grundlosigkeit behaupten, als *Scherer* (Würzb. Verhandl. Bd. II. S. 322) aus dem Blute eines Leukämischen, das ich ihm geliefert hatte, durch Kochen mit Wasser eine nach der Einengung gelatinirende Masse erhielt, die durch Alkohol gefällt und dann in Wasser wieder gelöst wurde, nach der Concentration wiederum gelatinirte und alle Reactionen des reinen Leims ergab.

Allein nirgends erhellt, dass dieser Leim oder eine wesentlich vom Faserstoff verschiedene Substanz die Gerinnsel bildet, welche sich bei der späten und secundären Gerinnung abscheiden. Vorläufig scheint es mir, dass man auch sie als wirklichen Faserstoff betrachten muss. Lässt man diesen Schluss zu, so bleibt nichts übrig, als die Vorstufe, welche sich in der fibrinogenenen oder lymphatischen Flüssigkeit findet,

von dem Zustande, in dem der Faserstoff für gewöhnlich im Blute präexistirt, zu unterscheiden. Hier muss nun freilich wiederum die Frage aufgeworfen werden, ob denn der Faserstoff des Blutes als solcher präexistire und ob er jedesmal in demselben Zustande als derselbe Stoff präexistire.

Lassen wir auch die Untersuchung nach dem Ursprunge des Faserstoffs vor der Hand auf sich beruhen, so kann doch kein Zweifel darüber sein, dass ein grosser Theil des im Blute vorkommenden Fibrins aus der Lymphe und vielleicht dem Chylus stammt, wenigstens dass mit dem Chylus eine grosse Menge Fibrin gebenden Stoffes in's Blut eingeführt wird. Nun haben wir aber gefunden, dass die Lymphe und der Chylus sich im Allgemeinen von dem Blute dadurch unterscheiden, dass sie erst unter dem Contakt mit der Luft gerinnen. Es muss daher an irgend einem Punkte eine Veränderung an den in das Blut eingeführten lymphatischen Säften stattfinden, wodurch sie in den Zustand der Gerinnbarkeit versetzt werden, den das Blut besitzt. Gewiss liegt es sehr nahe, diesen Punkt in den Lungen zu suchen und einen Theil der respiratorischen Thätigkeit dadurch zu erklären, dass eine analoge Einwirkung auf jene Säfte hervorgebracht wird, wie wir sie ausserhalb des Körpers durch die Luft zu Stande kommen sehen. Freilich wäre es nicht nöthig, diese Einwirkung ganz und gar auf die Lungen zu beschränken, da das Blut fast überall gewisse Quantitäten von Sauerstoff führt und eine theilweise Arterialisation *(Bouillaud)*, d. h. die Einwirkung von Sauerstoff auf einzelne Blutbestandtheile auch noch ausserhalb der Lungenbahn erfolgen kann. Indess würde immerhin die Lunge als der Mittelpunkt dieser Wirkungen erscheinen müssen.

Ist diese Anschauung richtig, so müsste das venöse Blut von der Mündung des Ductus thoracicus bis zu den Lungencapillaren eine mehr oder weniger reichliche Beimengung lymphatischer Säfte enthalten, die sich jenseits der Lungenbahn nur dann in annähernd gleicher Menge finden könnten, wenn in der Lunge keine regelmässige Aufnahme von Sauerstoff stattfindet. In diesem Falle müssten sich auch in dem arteriellen, ja noch in dem venösen Blutwasser mehr oder weniger grosse unveränderte Reste der lymphatischen Säfte nachweisen lassen.

Beginnen wir mit dem letzteren Satze, so finden sich in der Erfahrung allerdings die besten Belege dafür. Am gewöhnlichsten ist die Aufnahme von Sauerstoff vermindert bei *Hindernissen im Zutritte der Luft zu den Lungenbläschen,* sowohl bei den Zuständen der Asphyxie, als auch bei bedeutender Verkleinerung der respirirenden Fläche durch Krankheiten des Lungenparenchyms. Allein auch bei vollständiger Integrität des Parenchyms, bei ungehindertem Eintritt der Luft in die Respirationswege kann, namentlich für jede einzelne Blutportion, eine mangelhafte Einwirkung des Sauerstoffs stattfinden, wenn eine *bedeutende Beschleunigung des Blutstroms*, ein zu schnelles Durchströmen des Blutes durch die Lungen erfolgt, wie es namentlich in fieberhaften

Zuständen geschieht. Compliciren sich beide Hindernisse, wie es bei den acuten, febrilen Erkrankungen der Lungen, seltener bei den chronischen, febrilen Zuständen, den sogenannten hektischen oder phthisischen, der Fall ist, so wird natürlich die Umwandlung am wenigsten geschehen. Andererseits wird natürlich die Menge der im Blute vorkommenden fibrinogenen Stoffe abhängig sein von der Menge der in das Blut einströmenden lymphatischen Stoffe, und obwohl wir darüber wenig wissen, so lässt sich doch kaum bezweifeln, dass bei manchen atrophischen Zuständen eine Abnahme, bei anderen, namentlich entzündlichen Zuständen eine Vermehrung der Einströmung stattfindet.

Wendet man sich mit Berücksichtigung dieser Verhältnisse an die Erfahrung, so findet man eine vollständige Bestätigung der oben gegebenen Anschauung. Sowohl das Fibrin später, als das secundärer Gerinnung findet sich am häufigsten im Blute bei acuten, fieberhaften Lungenaffectionen, insbesondere bei Pleuritis und Pneumonie, sodann bei entzündlichen, namentlich rheumatischen Fiebern, endlich bei Zuständen, die mit Respirationsnoth verbunden sind. Von nicht geringer Wichtigkeit für diese Auffassung ist es, dass auch andere Stoffe, die sonst durch die Einwirkung des Sauerstoffs verbrannt werden sollten, zugleich in vermehrter Quantität existiren, insbesondere das Fett. So ist namentlich der relativ grosse Fettgehalt des speckhäutigen Blutes schon lange bekannt (*Nasse*, Das Blut S. 47. 100. 360, *Becquerel* et *Rodier*, Chim. path. p. 106) und gerade der physiologische Zustand, der am häufigsten ein langsam gerinnendes Blut liefert, die Schwangerschaft, zeichnet sich zugleich durch einen grossen Fettgehalt aus. (Vgl. S. 140.)

*Beltrami* hat in seiner Abhandlung über die Speckhaut viele hier einschlagende Fragen sehr umsichtig behandelt. Er hält den langsam gerinnenden Faserstoff für das Produkt des Stoffwechsels in den Muskeln, für eine Art von Muskelexcrement, in ähnlicher Weise, wie diese Ansicht auch von *G. Zimmermann* entwickelt ist. Er berücksichtigt jedoch das Verhältniss der Lymphe dabei nicht, sondern beschränkt sich darauf, Vergleichungen zwischen dem venösen und arteriellen Blute anzustellen, und er kommt auch von diesem Gesichtspunkte dahin, zu schliessen, dass jenes Muskelfibrin durch die Respiration in das gewöhnliche Fibrin umgewandelt werde. Nun lässt sich allerdings die Möglichkeit nicht abläugnen, dass auch die Venen einen Theil von fibrinogenem Stoff zurückführen, zumal da *Béclard* im Milzvenenblut des Pferdes das Fibrin zweiter Gerinnung gefunden hat, — eine Erfahrung, die um so werthvoller ist, als gerade beim Pferde regelmässig ein Blut langsamer Gerinnung angetroffen wird. Allein immerhin kann die lymphatische Beschaffenheit des Blutwassers in den peripherischen Venen, welche gewöhnlich zum Aderlass benutzt werden, weniger vorkommen, während sie sich am Blute des rechten Herzens und der Lungenarterie reichlicher vorfinden muss. *Beltrami* (p. 101) hat schon richtig bemerkt, dass man in Leichen sehr häufig im rechten Herzen

eine Speckhaut findet, wo sie im linken fehlt. Allein es ist nicht bloss die Speckhaut im rechten Herzen gewöhnlich grösser, dichter und reiner, sondern man findet auch neben derselben noch sehr oft weiche, gallertartige Gerinnsel, welche die Speckhaut und den Blutkuchen zusammen umhüllen, also offenbar secundär geronnen sind. Diese gallertartigen Massen, welche eine Art von Scheide um die primären Gerinnsel bilden, enthalten sehr häufig fettige, körnige Theilchen und Lymphkörperchen, zum besten Beweise, dass es der lymphatische Antheil ist, der hier geronnen ist. Aber auch ganz flüssige und erst nach der Entleerung gerinnende Massen, wie sie *Chevreul* von dem Sklerem der Neugebornen erwähnte, finden sich oft genug daneben vor, während diess im rechten Herzen ungleich selten der Fall ist.

Welchen anderen Schluss kann man aus allen diesen Erfahrungen machen, als den, dass nicht aller Faserstoff, der aus thierischen Flüssigkeiten gerinnt, in derselben Weise präexistirt? Darin liegt auch der Grund, wesshalb sich immer und immer von Neuem die *Frage nach der Ursache der Gerinnung* aufwirft, und warum diese sich nicht einfach damit beantworten lässt, dass die Gerinnung eine Eigenschaft des Faserstoffs ist. Wenigstens umgeht man dann die ganze Schwierigkeit der Frage durch die ganz willkürliche Annahme von der constanten Präexistenz eines isomeren, flüssigen Fibrins, welches nur unter gewissen Verhältnissen an seiner Gerinnung mehr oder weniger gehindert wird. Nun ist freilich richtig, dass die Temperatur, der Salz- und Wassergehalt, die Concentration, die Ruhe oder Bewegung, die Oberflächengestalt der Gefässe, in denen das Blut oder die fibrinogenen Säfte enthalten sind, die Gerinnung beschleunigen oder verlangsamen können. Allein dann müsste man doch auch zeigen, dass eine dieser Bedingungen vorhanden ist, wo jene langsame und namentlich wo jene secundäre Gerinnung des Faserstoffs bemerkt wird. Auch ich nehme an, dass, wo Faserstoff als solcher existirt, er gerinnt und dass die Gerinnbarkeit eine ihm constant zukommende Eigenschaft ist; ja ich gestehe sogar zu, dass man die Frage nach dem Grunde dieser Eigenschaft vor der Hand liegen lassen kann, wenngleich ich es nicht für richtig erachte, dass diese Frage ebenso fern liegt, als die nach der Existenz des Faserstoffs überhaupt. Aber gerade, weil ich die Gerinnbarkeit als eine regelmässige Eigenschaft des Faserstoffs betrachte, so sehe ich mich auch folgerichtig genöthigt, die Existenz des Faserstoffs da zu läugnen, wo er nicht gerinnt, trotzdem dass erkennbare Hindernisse der Gerinnung nicht vorhanden sind.

Im Grunde haben wohl alle diejenigen, welche nach der Ursache der Gerinnung fragten, dieselbe Betrachtung in Gedanken angestellt. Wenn man darüber discutirt hat, warum das Blut nach seiner Entleerung aus dem Körper, oft momentan, gerinne, so hat man dabei zugleich gefragt, warum es nicht innerhalb der Gefässe jeden Augenblick gerinne, und gleich wie wir für die lymphatischen Flüssigkeiten

zu dem Resultate gelangt sind, dass erst der Contact mit der Luft und zwar wahrscheinlich mit dem Sauerstoff derselben sie in den gerinnfähigen Zustand bringe, die fibrinogene Substanz in wirkliches Fibrin verwandele, so hat man auch für das Blut geschlossen, dass erst der Sauerstoff der Luft die definitive Gerinnbarkeit zu Stande bringe. Diese Annahme gilt heut zu Tage für widerlegt. Aber ist sie es wirklich? Ich glaube nicht. Gewiss ist es eine sehr bemerkenswerthe Sache, dass gerade diejenigen, welche sich am eifrigsten mit der Untersuchung der Gerinnungsphänomene beschäftigt haben, fast einstimmig zu dem Schlusse kamen, dass der Sauerstoff die Gerinnung beschleunige, und dass er das Blut bestimme, wirklich zu gerinnen. Man hat dagegen hauptsächlich zweierlei Argumente geltend gemacht: erstlich, dass das Blut auch im luftleeren Raume und in anderen Gasarten, sowie bei Abschluss der Luft gerinne, und zweitens, dass es innerhalb des Körpers selbst fest werde. Genau genommen laufen diese Gründe auf dasselbe hinaus; der Versuch ist nur in dem einen Falle leichter, in dem anderen schwieriger; die Bedingungen sind in dem einen einfacher, in dem anderen complicirter. Wäre es so leicht, das Blut aus den Gefässen des Körpers in einen luftleeren Raum oder in eine sauerstofffreie Gasart zu bringen, ohne es vorher mit der atmosphärischen Luft in Contakt kommen zu lassen, so würden diese Versuche ein grösseres Gewicht haben, als die Erfahrungen, die man an dem innerhalb des Körpers irgendwo abgeschlossenen Blute gewinnt. Bis jetzt scheinen mir die letzteren, trotz der etwas mehr complicirten Bedingungen, die dabei mitwirken, die vorzüglicheren zu sein, zumal da alle Erfahrungen an ausfliessendem Blute gleichfalls darthun, dass die Gerinnung um so vollkommener geschieht, je mehr jeder einzelne Blutstropfen mit der Luft in Berührung kommt.

Es ist allerdings wahr, dass das Blut auch innerhalb des Körpers, wo es in Ruhe ist, der Regel nach gerinnt, aber ebenso ist es sicher, dass die Gerinnung ungleich langsamer, oft um viele Stunden später und zugleich viel unvollkommener erfolgt, als wenn die Luft Zutritt hatte. Wie bei der Lymphe, so finden sich freilich auch bei dem Blute gewisse Verhältnisse, unter denen diese Gerinnung innerhalb des Gefässsystems leichter geschieht. *J. Vogel* hat diesen Zustand unter dem Namen der *Inopexie* unterschieden (vgl. mein Handb. der Spec. Path. u. Ther. I. S. 400); *Rokitansky* hat ihn als Erklärungsgrund vieler bei Thrombose im Gefässsystem und Endocarditis vorkommender Erscheinungen benutzt. Wie weit man diese Erklärung zulassen darf, ist schwer zu sagen, indess scheint es allerdings auch hier, wie bei den Lymphgefässen, dass das von manchen entzündeten Theilen zurückströmende Blut eine grössere Gerinnbarkeit besitzt, als anderes. Für gewöhnlich bleibt aber das Blut, auch wo es in vollständigen Stillstand versetzt ist, stundenlang flüssig, während Blut desselben Individuums und von denselben Localitäten, sobald es mit der Luft in Contakt war,

schon nach einigen Minuten gerinnt. Das ist der Grund, warum man nach der Ursache der Gerinnung fragt, und warum man immer wieder darauf zurückkommt, dass der Sauerstoff bei dieser Gerinnung eine Rolle spielen müsse.

Dieser letztere Schluss scheint wesentlich dadurch beeinträchtigt zu werden, dass auch in dem stockenden Blute innerhalb des Körpers, ohne Luftzutritt die Gerinnung, wenngleich später, zu Stande kommt, und es liegt sehr nahe, anzunehmen, wie die meisten Neueren gethan haben, dass innerhalb des Körpers eben nur Hindernisse für die Gerinnung bei vollständig existirender Gerinnbarkeit vorhanden sind. Die Enge der Gefässe, ihre glatten Wandungen, die Wärme des Körpers, der Einfluss lebender Nachbartheile und manches Andere kann hier mit allem Rechte hervorgehoben werden, und ich trage kein Bedenken, die Bedeutung dieser Momente anzuerkennen. Allein es fragt sich, ob diese Momente ganz ausreichen und ob sie die Möglichkeit einer Sauerstoffeinwirkung ausschliessen. Beides scheint mir nicht der Fall zu sein. Wenn man ein Blutgefäss unterbindet, so erfolgt in längerer Zeit eine Gerinnung in demselben. Allein das Blut, welches durch die Ligatur zur Stockung gelangt ist, führt immer noch einen gewissen Sauerstoffgehalt mit sich, und wenn dieser Sauerstoff zum grossen Theile in den Blutkörperchen vorhanden ist, so lässt sich allerdings erwarten, dass sie denselben erst allmälig abgeben werden. Enthält das Arterienblut mehr Sauerstoff, so wird wenigstens die Gerinnung hier vollständiger geschehen müssen, und das ist in der That der Fall. Die Thromben, welche sich in unterbundenen Arterien bilden, sind nicht bloss grösser, sondern auch fester und vollständiger, wie die in unterbundenen Venen, und obwohl sich für die geringe Grösse der letzteren noch andere Erklärungsgründe auffinden lassen, wie in einem der folgenden Artikel gezeigt werden wird, so erklärt sich doch daraus nicht ihre grössere Weichheit und ihr mehr gallertartiger Zustand.

Ich habe so die ganze Reihe der Gründe zusammengestellt, welche mir dafür zu sprechen scheinen, dass die Gerinnung der thierischen Flüssigkeiten wesentlich mit der Einwirkung des Sauerstoffs zusammenhängt. Allerdings bin ich nicht des Glaubens, dass die Angelegenheit damit endgültig entschieden ist und ich werde selbst meine Versuche über dieselbe fortsetzen. Allein ich hoffe damit wenigstens die Ansicht zu erschüttern, dass die Forschung schon am Ende ist. Jedenfalls glaube ich dargethan zu haben, dass die vorliegenden Thatsachen sich am besten erklären und unter sich am meisten übereinstimmen, wenn man voraussetzt, dass *in keiner der normalen thierischen Flüssigkeiten der Faserstoff als solcher vollständig präexistirt, dass vielmehr das Blut nur eine nähere, die Lymphe und die lymphatischen Flüssigkeiten eine fernere Vorstufe desselben enthalten, welche unter dem Contakt des Sauerstoffs schneller oder langsamer in wirklichen Faserstoff übergehen und dann gerinnen.*

Eine solche Auffassung muss aber einen wesentlichen Einfluss auf die Entscheidung der *Frage nach dem Ursprunge des Faserstoffs* haben. Bekanntlich hat man sich in der neueren Zeit, unter der Herrschaft der chemischen Theorien, mehr und mehr dahin geneigt, den Faserstoff im Blute selbst, wo möglich aus dem Eiweiss und durch die Respiration hervorgehen zu lassen. Als fast den einzigen directen Beweis einer solchen im Blute selbst geschehenden Faserstoffbildung führen *Robin* und *Verdeil* (l. c. p. 269) einen Versuch von *Brown-Séquard* an, der in die Arterien eines Hingerichteten defibrinirtes Blut einspritzte und aus den Venen gerinnbares, fibrinhältiges zurückkommen sah. Ein ähnliches Experiment hat schon früher *Nasse* (Handwörterb. S. 199) mitgetheilt. Er unterband bei einem Hunde die Aorta und liess dann zwei Stunden lang geröthetes, geschlagenes Ochsenblut durch die beiden Gliedmaassen strömen; aus der geöffneten Schenkelvene floss das Blut wieder heraus, und so lange es floss, zeigte es sich dunkel und gerinnbar, enthielt also Faserstoff. Mit Recht bemerkt aber *Nasse* dazu, dass dieser Faserstoff, der mehr betrug, als dass man hätte annehmen können, er verdanke nur der Beimischung des noch in den Gefässen zurückgebliebenen Blutes seine Entstehung, auch aus den festen Theilen aufgenommen sein könne, und obwohl er in den vorhandenen Parenchymsäften keine ausreichende Quelle dafür sieht, so lässt sich doch nicht behaupten, dass das Experiment entscheidend ist. Denn wenn das Blut für sich genügt, um eine solche Umwandlung hervorzubringen, so bedürfte es ja der Einspritzung in die Gefässe nicht; hier muss offenbar eine Wechselwirkung oder ein Stoffaustausch eintreten, der den Grund der Fibrinbildung enthält. Selbst wenn der Versuch so angestellt wäre, dass jede Möglichkeit wegfiele, den Fibringehalt des aus den Venen ausströmenden Blutes durch den übriggebliebenen Rest zu erklären, so würde er nur beweisen, dass das venöse Blut, wie die Lymphe, aus den Theilen fibrinösen Stoff mitbringen könne, den das arterielle nicht hineingebracht hat.

Die einfach chemische Erklärung, wonach das Fibrin als eine Oxydationsstufe des Eiweisses betrachtet wurde, stützte sich hauptsächlich auf die Zunahme des Faserstoffs bei der Entzündung. Zwar kam schon *Lehmann* (Physiol. Chemie I, S. 370) zu der Ansicht, dass die Vermehrung des Faserstoffs im entzündlichen Blute von einer Verminderung der Sauerstoffzufuhr abzuleiten sei, in Folge deren das Blut gewisse Stoffe zwar bis zu Fibrin, aber nicht weiter zu oxydiren vermöge. Allein auf diese Weise wäre die Sache nur an einem anderen Punkte angefasst, wesentlich jedoch dieselbe, denn die Respiration würde immer das Motiv der Faserstoffbildung sein. Nach dem, was ich früher ausgeführt habe, kann man allerdings sagen, dass die Respiration den fibrinogenen Stoff oxydire und zu Faserstoff mache, allein daraus erklärt sich nicht die Zunahme des Faserstoffs in dem entzündlichen Blute, die vielmehr eine vermehrte Zufuhr von fibrinogenem Stoff zu

den Lungen voraussetzt, und am wenigsten lässt sich diese Erklärung durchführen, wenn man alles Faserstoffgerinnsel auf präexistirenden flüssigen Faserstoff zurückführt.

Von dieser selben Voraussetzung ist man auch bei der Erklärung der *fibrinösen Exsudate* ausgegangen, bei denen man annahm, dass der Faserstoff mit den übrigen Bestandtheilen des Blutwassers durch die Gefässwandungen transsudire. Meine Bedenken gegen diese Auffassung habe ich schon in meinem Handbuche des Spec. Pathol. u. Therapie I., S. 73, 205, 216 bei der Abhandlung der Entzündung und der lymphatischen Wassersucht genauer dargelegt. Insbesondere muss hervorgehoben werden, dass noch Niemand im Stande gewesen ist, eine Transsudation von fibrinösem Stoff aus dem Blute in gleicher Weise künstlich durch einfache Steigerung des Seitendruckes im Gefässsystem hervorzubringen, wie wir diess bei den serösen Exsudaten im Stande sind. Für die venösen sowohl, als die arteriellen Hyperämien gilt überall das Gesetz, dass bei einer gewissen Höhe des Seitendrucks wässerige Flüssigkeit transsudirt und bei einer weiteren Steigerung des Drucks Gefässrupturen erfolgen und Blutung zu Stande kommt (vgl. Archiv f. path. Anat. Bd. V., S. 306). Durch die unverletzte Gefässwand transsudirt bei blosser Steigerung des Drucks kein Faserstoff und durch die verletzte tritt nicht bloss Faserstoff, sondern auch Blut in ganzer Substanz aus.

Um ein faserstoffiges Exsudat zu erlangen, gleichviel ob ein schnell oder spät gerinnendes, bedarf es jedesmal an der Stelle der Exsudation eines Reizes, und sonderbarer Weise kommt es gar nicht darauf an, ob dieser Reiz ein chemischer oder mechanischer ist. Verschiedene äussere Einwirkungen bestimmen demnach den gereizten Theil, dieselbe Leistung hervorzubringen, und es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass das Austreten fibrinöser Massen wesentlich der Reizung der Gewebstheile zugerechnet werden muss. Allein damit ist die Mechanik des Vorganges nicht erläutert. Derselbe kann nämlich auf dreierlei Weise zu Stande kommen: Entweder werden die Gefässhäute und Gewebstheile durch die Reizung für Faserstoff permeabel, während sie es früher nicht waren. Oder die Gewebstheile ziehen nach Art der secernirenden Zellen mancher Drüsen den Faserstoff aus dem Blut an und lassen ihn nach aussen wieder hervortreten. Oder der Faserstoff stammt überhaupt gar nicht aus dem Blute, sondern er wird in den Theilen erzeugt.

Von diesen Möglichkeiten erscheint mir die letztgenannte am meisten mit den Thatsachen überein zu stimmen, während ich für die ersten beiden gar keine Erfahrung aufzuführen weiss, vielmehr Manches geradezu gegen sie spricht. Würde der Faserstoff oder die fibrinogene Substanz im Innern der Gewebe erzeugt, so *würden sich Lymphe und Exsudat vollständig entsprechen.* Indem nämlich von den Blutgefässen seröse Flüssigkeit transsudirte, so würde für gewöhn-

lich der Ueberschuss dieser Flüssigkeit in die Lymphgefässe übergehen, unter pathologischen Verhältnissen im Innern des Gewebes aufgehäuft bleiben oder über die Oberfläche transsudiren. Die flüssigen oder gelösten Stoffe, welche das Gewebe erzeugt und welche nicht durch die Affinität der Gewebsstoffe fixirt werden, müssten demnach durch die Lymphe und das Transsudat mitgeführt, das Gewebe gewissermassen ausgelaugt werden. So erklärt sich am besten die schleimige Absonderung, nachdem ich gezeigt habe, dass der Schleimstoff (Mucin) als Bestandtheil gewisser Gewebe vorkommt, und so lösen sich auch alle Schwierigkeiten für den Faserstoff, wenn sich zeigen liesse, dass der Faserstoff aus Bestandtheilen des Gewebes entstehen kann. Denn dann würde in allen Zuständen, welche mit localer Reizung solcher Gewebe verbunden sind, sowohl in die Lymphe und durch diese in das Blut, als auch in die Exsudate Faserstoff oder fibrinogene Substanz übergeführt werden können; es würde, wie ich schon früher ausführte (Handbuch S. 75), die fibrinöse Krase, die sogenannte Hyperinose, eben so sehr Entzündungsprodukt sein, als das Exsudat.

Fragt es sich nun, welche Gewebe es sind, in welchen der fibrinogene Stoff gebildet wird, so kann ich nicht läugnen, dass ich für die Muskeln die wenigsten Gründe sehe. Am leichtesten wird durch Reizung am Bindegewebe (Haut, seröse und Schleimhäute, Wunden am Bindegewebe tieferer Theile) fibrinöses Exsudat gewonnen, und gerade das Bindegewebe ist es, in dem wir bis jetzt am wahrscheinlichsten auch die Anfänge der Lymphgefässe suchen müssen. Denn bis jetzt spricht Alles dafür, dass die von mir nachgewiesenen Bindegewebskörperchen mit den Anfängen der Lymphgefässe in ähnlicher Weise zusammenhängen, wie die Lymphdrüsen (Würzb. Verhandl. Bd. II, S. 150. 314). Bei einer eigenthümlichen Vergrösserung der Zunge habe ich sogar unmittelbare Uebergänge von wuchernden Bindegewebskörperchen zu grossen Lymphgefässen mit der grössten Wahrscheinlichkeit nachweisen können (Archiv f. path. Anat. Bd. VII., S. 132).

Für die Entstehung der fibrinösen Massen aus dem Bindegewebe liessen sich alle jene Beobachtungen anführen, wo man im Blute oder in der Speckhaut eine Art von Leim gefunden haben will. Indess lassen wir diese vorläufig dahin gestellt. Dagegen reihen sich hier jene Erscheinungen unmittelbar an, auf welche *Rokitansky* (Sitz.-Berichte der Wiener Akad. 1854. Juni. Allg. path. Anat. 1855. S. 89. 100. 141. 163.) die Aufmerksamkeit gelenkt hat und welche er unter der Bezeichnung des „Auswachsens der Bindegewebssubstanzen“ zusammenfasst. Meines Erachtens sind in seiner Schilderung zweierlei Dinge zusammengeworfen, nämlich das einfache Auswachsen, die allgemeine oder partielle, flache oder papilläre Hyperplasie, und das eigenthümliche Hervorquellen der Exsudatmassen. Dieses sieht man am schönsten bei den Entzündungen der serösen Häute, namentlich der Brust

und des Bauchfelles, wenn sie mit einer trockenen, rauhen, schon für das blosse Auge und das Gefühl unebenen, matt aussehenden Fibrinschicht überdeckt sind. Diese hängt mit dem Gewebe sehr dicht zusammen und es ist zuweilen hier ebenso schwierig, wie bei den diphtheritischen Exsudaten der Schleimhäute, eine Grenze zwischen dem Exsudat und dem Gewebe zu sehen; Eines geht in das Andere über und man kann nicht selten das Exsudat so continuirlich mit dem Bindegewebe zusammenhängen sehen, dass es vollständig den Eindruck macht, als sei das Exsudat eben nur umgewandelte Intercellularsubstanz des Bindegewebes. Dieses wird gewöhnlich so homogen, es verliert sein fibrilläres Aussehen so vollständig, dass man es mit Hornhaut oder irgend einem anderen faserknorpeligen Theile vergleichen kann. Auch tritt das sogenannte Exsudat nicht gleichmässig hervor, sondern sehr häufig, wie *Rokitansky* sehr gut beschrieben hat, in allerlei areolären, netzförmigen oder maschigen Figuren. Indess glaube ich nicht, dass diese eine so grosse Bedeutung haben, als er ihnen zuschreibt, da sie oft nur durch die Reibung der sich berührenden und sich gegeneinander verschiebenden Oberflächen des parietalen und visceralen Blattes der einzelnen serösen Haut, oder durch Faltungen des collabirten oder contrahirten Organs bedingt werden.

Auch in dieser Richtung muss die Forschung noch wesentlich fortgesetzt und insbesondere durch sorgfältigere chemische Untersuchungen vervollständigt werden. *Die Beziehung der fibrinösen Substanzen zu den leimgebenden und schleimigen* ist bis jetzt fast ganz vernachlässigt worden, während man die Beziehung aller dieser Stoffe zu den eiweissartigen ebenso einseitig, als eifrig verfolgt hat. Und doch zeigen jene drei schon in ihrer äusseren Erscheinung so viel Eigenthümliches, dass sie sich von fast allen anderen Stoffen dadurch unterscheiden. Nicht bloss in ihrem gallertartigem Zustande, sondern noch viel mehr in ihrer Fähigkeit, eigenthümlich fibrilläre Gestalten anzunehmen und aus diesen wieder in die gallertartige Form zurückzukehren, bieten sie die grösste Aehnlichkeit unter einander dar. Gerade bei den Reizungszuständen der Bindesubstanzen müsste sich die chemische Untersuchung am regelmässigsten ausführen lassen, obwohl ich gern zugestehe, dass bei der Schwierigkeit, die einzelnen Stoffe zu isoliren, diese Aufgabe eine der schwierigsten der Gewebschemie sein dürfte. Für die Geschichte des Faserstoffes liefert aber schon jetzt unsere Auffassung eine überall zusammenhängende und nach allen Seiten hin aufklärende Theorie, die nicht bloss für die pathologischen, sondern auch für die physiologischen Zustände anwendbar ist.

*Darnach ist der fibrinogene Stoff ein Umsetzungsprodukt der Gewebe und zwar zunächst der mit dem lymphatischen System näher zusammenhängenden Theile (Lymphdrüsen, Milz, besonders Bindegewebe). Von hier aus gelangt er sowohl in die Exsudate, als in die Lymphe, indem er durch die vom Blut her transsudirenden Flüssigkeiten ausgewaschen wird. Je*

*nachdem er früher oder später mit Sauerstoff oder sauerstoffreichen Flüssigkeiten in Contakt kommt, bildet er das eigentliche gerinnbare Fibrin, dessen Gerinnung daher auch innerhalb des Gewebes selbst, in Exsudaten, in Lymph- und Blutgefässen wirklich zu Stande kommen kann. Indess geschieht diess immer nur krankhafter Weise. Im gesunden Zustande wird der fibrinogene Stoff wahrscheinlich direct weiter umgesetzt und zerstört.*

1) *Einwirkung des Aethers auf Eiweiss.* *Berzelius* (Lehrb. d. Chemie. 1840. Bd. IX. S. 33) erwähnt es als einen Unterschied von Blut- und Hühnereiweiss, dass das erstere vom Aether nicht verändert werde, während das letztere durch Schütteln mit Aether coagulirt werde, indem es den Aether einsauge und damit auf der Flüssigkeit schwimme. Wie es scheint, stammt diese Angabe von *Tiedemann* und *Gmelin* (Die Verdauung. S. 12), welche schon fanden, dass weingeistfreier Aether das Hühnereiweiss zum Gerinnen bringt, indem sich eine weisse durchscheinende Gallerte bildet, welche einen grossen Theil des Aethers aufnimmt; dass aber derselbe Aether weder das Serum des Blutes, noch das des Chylus coagulire. Allein dieser Unterschied ist nicht constant, wie insbesondere *Lieberkühn* (Müller's Archiv 1848. S. 314) durch eine grosse Reihe von Versuchen dargethan hat, aus denen hervorzugehen scheint, was auch *Lehmann* (Physiol. Chemie. 1850. Bd. I, S. 340) annimmt, dass die Concentration der Flüssigkeit den Unterschied bedinge; vielleicht dürfte auch die Alkalinität der Flüssigkeit nicht ohne Einfluss sein. *Berzelius* selbst fand dieselbe Gerinnung, wie bei dem Hühnereiweiss, auch bei einer stark albuminhaltigen Flüssigkeit aus der Niere eines Pferdes. Indess muss man die wirkliche Gerinnung wohl von der blossen Gallertbildung (scheinbaren Gerinnung) unterscheiden, welche durch die Mengung von Aether- und Flüssigkeitstheilchen entsteht. Letztere ist natürlich um so starrer, je concentrirter die Flüssigkeit ist, je schwerer die Aethertheilchen aus der Flüssigkeit aufsteigen können, und die Erfahrungen von *Lieberkühn* haben die von mir gemachten Angaben in dieser Beziehung vollständig bestätigt. Vgl. auch *Nasse* in *R.* Wagner's Handwörterb. I. S. 149.

2) *Milchiges und molkiges Blut.* Die ersten mikroskopischen, chemischen und experimentellen Untersuchungen über das weisse Serum hat *Hewson* (Disquis. exper. de sanguinis natura. Lugd. Batav. 1785. p. 145, deutsche Uebers. Nürnb. 1780. S. 110) angestellt. Er fand schon kleine, ziemlich regelmässige Kügelchen, welche er mit den Milchkügelchen verglich, und es gelang ihm, daraus eine reichliche Menge öligen Fettes zu gewinnen; beim Stehen gerann das Serum. Er schloss daher, dass die Kügelchen fettiger Natur seien, läugnete aber ihre Beziehung zum Chylus, obgleich er bei Gänsen fand, dass ihr Blut sich nach der Digestion mit solchen Körnchen erfüllte. *John Hunter* (A treatise on the blood, inflammation and gunshot wounds. Lond. 1812. Vol. I, p. 66) zeigte dagegen, dass nicht alles weisse Serum gleich beschaffen sei, indem er auch solches traf, in dem weder Kügelchen noch Flocken wahrzunehmen waren. Die Erfahrung bestätigt diess vollkommen. Ich habe ganz opalines, weisslich aussehendes Blutserum von Schwangeren untersucht, in dem das Mikroskop auch bei starker Vergrösserung keine Spur körperlicher Theile erkennen liess, welches dagegen beim Schütteln mit Aether schnell klar wurde und wo sich nach der Verdampfung des Aethers reichlich Fett absetzte (Archiv f. path. Anat. Bd. I, S. 152). Allein neben dieser blossen Opalescenz des Serums durch gleichmässig vertheiltes Fett kommt auch eine Trübung durch kleine Kügelchen vor, wie *Hewson* sehr richtig gefunden hat. In dem sehr merkwürdigen Falle von *Chatin* und *Sandras* (Gaz. des hôp. 1849. Juin. Nr. 72), wo bei einem Individuum

mit apoplektischen Zufällen ein ganz emulsiv aussehendes Blutserum vorkam, in dem mikroskopisch viele Kügelchen schwammen, wurden daraus 6,05 pCt. Fett gewonnen, welches in 100 Theilen aus 0,07 Serolin, 1,23 Cholesterin, 66,5 Olein und 32,2 Margarin bestand. *Zaccarelli* und *Bertazzi* (Omodei Annali 1835. Apr. e Maggio. Müller's Archiv 1836, Jahresber. S. CCI. Schmidt's Jahrb. Bd. X, S. 46) erhielten aus dem Serum eines unter heftiger Dyspnoe erkrankten Weintrinkers 4 pCt. eines krystallisirbaren und 6 pCt. eines öligen Fettes. *Sion* und *Lecanu* (Journ. de Pharm. T. XXI, p. 284., Gaz. des hôp. 1835. Avril. Nr. 20. 24., Schmidt's Jahrb. a. a. O.) isolirten aus dem milchweissen Serum eines Dyspnoischen 11,7 pCt. Fett, bestehend aus 10,8 Cholesterin, im Uebrigen einer sauren Seife, Olein, Margarin und Stearin. Die meisten Beobachter gelangten, wenn sie die Frage nach der Abstammung dieses Fettes verfolgten, schliesslich zu der Ansicht, dass es aus dem Chylus herkomme. (Vgl. *van Swieten*, Comm. in Aphor. Boerh. Lugd. Bat. 1745. T. I. p. 138. *Lower*, Tract. de corde item de motu et calore sanguinis et chyli in eum transitu. Amstelod. 1669. p. 229.) Die Untersuchungen von *Buchanan* und *Thomson* (Lond. med. Gaz. 1844. Oct. Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien, 1844. Sept. Philos. Magaz. 1845. May. The Lancet 1845. No. 20) haben die Sache wesentlich gefördert, indem sie darthaten, dass ausser dem Fett auch noch ungelöste Albuminate (albuminöse oder fibrinöse Masse) aus dem Chylus in das Blut gelangen. *Buchanan* fand in dem milchigen Serum eine grosse Zahl kleiner, etwas unregelmässiger Körner, die sich bei Zusatz von Kochsalz leicht an der Oberfläche in Form eines Rahms sammelten. Aus diesem gewann *Rob. Thomson* eine Substanz, die in Aether und Alkohol unlöslich, in Kali löslich war und Schwefel enthielt. Nun wurde einem jungen Manne zur Ader gelassen und als sich ein klares Serum bei ihm zeigte, demselben eine reichliche Mahlzeit von Pudding vorgesetzt. Drei und sechs Stunden nachher erhielt man von ihm ein milchiges Serum, das einen rahmigen Absatz machte, viel Fett enthielt, allein ausserdem dieselbe körnige, albuminöse Substanz führte. *Lehmann* (Physiol. Chemie 1851. Bd. II. S. 194) konnte bei Thieren nichts der Art wahrnehmen, allein es findet sich bei ihnen dieselbe Erscheinung. Nur wird von diesen Körnern eben ein grosser Theil in das Blutgerinnsel eingeschlossen und daher stammen jene im Texte erwähnten Körnchen, die man als erste Form der Faserstoffgerinnung betrachtete. Ich habe diesen Zustand schon vor langer Zeit bei einem Hunde beschrieben (Beiträge zur exper. Pathol. 1846. Hft. II. S. 72); später fand ich bei einem anderen Hunde, dem ich einige Stunden nach der Fütterung Blut aus der Nierenarterie und Nierenvene entzog, in beiden Blutarten so grosse Mengen von Chyluskörnchen, dass das Serum vollkommen milchig davon erschien (Archiv für path. Anat. Bd. I. S. 162. 262.) Ich könnte diese Anführungen leicht noch vermehren, indess genügt das Erwähnte und ich will nur noch hinzufügen, dass man bei Leichen von Menschen, die während der Digestion gestorben sind, von der Mündung des Duct. thoracicus bis zu den Lungen, zuweilen noch darüber hinaus, stets sehr grosse Mengen dieser Körnchen findet, so dass oft die Blutgerinnsel schon für das blosse Auge eine mehr graurothe Farbe bekommen. Die Körnchen machen in diesem Falle unter dem Mikroskope durchaus nicht den Eindruck von Fett, weil sie stets von einer relativ dicken Eiweissschicht umgeben sind, welche die physikalischen Eigenschaften des Fettes verdeckt und die Einwirkung chemischer Reagentien hindert. Sie sehen verhältnissmässig blass, etwas matt und grau aus, sind rundlich oder unregelmässig, sehr klein und zuweilen haufig zusammengeballt.

Ob es neben diesen beiden Arten von milchigem Serum, dem einfach opalinen und dem granulären noch eine dritte Art gibt, in der eiweissartige Körper ohne Fett sich abscheiden, scheint mir nicht ganz ausgemacht, namentlich weil man die chemische Untersuchung selten auf eingeschlossenes Fett gerichtet und sie nicht

genügend durch mikroskopische Controle begleitet hat. Die Eigenschaft, welche von *Scherer* und *Lehmann* urgirt wird, dass nämlich das Serum weniger alkalisch war, ist von Anderen bei unzweifelhaft chylösem Blute gleichfalls beobachtet, und sie erklärt sich, wie das Verschwinden der Trübung durch neutrale Alkalisalze, auch in diesem Falle. Denn unzweifelhaft geschieht nach und nach eine Verseifung des Fettes durch das freie Alkali des Blutes, dessen Menge sich in demselben Verhältnisse vermindern muss.

Indem dieses Alkali dem Albumin des Serums entzogen wird, bildet ein Theil desselben, dem die nöthige Menge von Alkali für seine Löslichkeit fehlt, Niederschläge an der Oberfläche der Fettkörperchen, sog. Haptogenmembranen, wie diess von *v. Wittich* in seiner kleinen Schrift De hymenogonia albuminis genauer dargethan ist. Gibt man dem Eiweiss die nöthigen Lösungsmittel zurück, so verschwinden diese Niederschläge, es kann sogar ein neuer Theil des Fettes verseift werden, jedenfalls aber bleiben dann so winzige Tröpfchen zurück, dass das Serum ungleich heller und klarer wird.

Das *Serum lacteum* ist daher im Wesentlichen der Ausdruck einer Ueberladung des Blutes mit Fett, einer fettigen Krase (Piarhaemie *F. Simon*, Lipämie). Allein diese Krase ist häufig eine ganz physiologische, abhängig von der reichlichen Einfuhr fettiger Theile vom Chylus und von der Nahrung her (Serum chylosum, Chylämie). Anderemal dagegen ist sie unzweifelhaft pathologisch, und mit Recht haben schon *Hewson*, *Hunter*, *Lauer* u. A. hervorgehoben, dass sich das milchige Serum auch bei Fastenden oder wenigstens zu Zeiten finde, wo eine Zufuhr von Chylus nicht wohl mehr fortbestehen konnte (vgl. *Zwinger* de sero sanguinis perpetuo lacteo in viro. Ephem. Dec. III. Ann. II. p. 144). Seit sehr langer Zeit kennt man namentlich seine Häufigkeit bei Schwangeren und Wöchnerinnen, und es lag nahe, hier eine nähere Beziehung zur Milch aufzusuchen (Galaktämie) und sowohl die Absonderung der Milch, als einer präformirten Substanz aus dem Blute, als auch die Lehre der Milchretentionen und Milchversetzungen damit in Zusammenhang zu bringen. Seitdem man weiss, dass die Milch erst in der Brustdrüse gebildet wird, ist dieser Gedanke ferner gerückt, dagegen lässt sich die Möglichkeit nicht bestreiten, dass durch Resorption von Milch oder, wie *Hewson* annahm, durch Absorption von Fett eine solche Mischung des Blutserums bedingt werden könne. Immerhin werden diess mehr Ausnahmsfälle sein, während die Hauptmasse des Fettes aus der Nahrung stammt und durch den Chylus zugeführt wird. Das Pathologische liegt dann darin, dass dieses Fett nicht, wie es sollte, umgesetzt, dass es also wahrscheinlich weder in der gewöhnlichen Weise verseift, noch verbrannt wird, was sowohl auf einen Mangel an freiem Alkali, als auf eine Störung der Respiration bezogen werden kann.

Es ist nun ein Gegenstand von erheblichem Interesse, dass die Retention des Fettes im Blute so oft zusammenhängt mit ähnlichen Retentionen, namentlich der des Zuckers (Melitämie). Im Diabetes mellitus ist milchiges Serum sehr häufig beobachtet worden (*Davy*, *Abernethy*, *Marcet* u. A.). Hier scheint demnach die mangelhafte Umsetzung und Verbrennung gleichzeitig die beiden Reihen der stickstofflosen Körper zu treffen, und es ist gewiss ein Gegenstand von grosser Bedeutung, dass in der Mehrzahl der Fälle, wo milchiges Serum ausserhalb der Digestion, der Schwangerschaft und des Diabetes, namentlich bei sonst gesund scheinenden Menschen getroffen wurde, diese entweder an dyspnoischen, oder an Schwindelanfällen, genug an Störungen litten, welche meist mit einer mangelhaften Respiration verbunden sind. Dahin gehören namentlich die Fälle von *Zaccarelli*, *Lecanu* und *Sion*, *Chatin* und *Sandras*, *Scherer* und *Rinecker*, *Caventou*. Vgl. auch *Kastner*, Das weisse Blut. Erl. 1832. S. 71 folg.

3) *Begriff der Gerinnung.* Die Schwierigkeiten, welche ich hier besprochen hatte, sind seitdem noch vermehrt worden. Die Chemiker haben mehr und mehr darauf bestanden, nur das Unlösliche als geronnen zuzugestehen, wobei freilich das Menstruum der Lösung ziemlich willkürlich gedacht ist. Vgl. *Scherer*, Annal. der Chem. u. Pharmacie. Bd. XL. Hft. 1. *Lehmann*, Physiol. Chem. 1850. Bd. I. S. 340. *N. Lieberkühn* in Müller's Archiv 1848. S. 285. Archiv f. pathol. Anat. Bd. V. S. 162. *Panum*, Archiv f. pathol. Anat. Bd. IV. S. 439. Mit dem Letzteren bin ich vollständig einverstanden, dass der Sprachgebrauch eine solche Auffassung der Coagulation nicht bloss nicht mit sich bringt, sondern geradezu ihr entgegen ist. Um die Unlöslichkeit eines Stoffes zu bezeichnen, bedarf es keiner neuen Wendungen. Die alte Bezeichnung der Coagulation (von coago) bezieht sich offenbar auf den zweiten Akt des Vorgangs, nämlich auf die Zusammenziehung, die Retraction des Gerinnsels, womit zugleich die Abscheidung des Serums, die spontane Trennung der in den ungelösten Zustand übergegangenen Theile von den löslich und flüssig gebliebenen angezeigt wird. Die deutsche Sprache unterscheidet auch sehr gut den ersten Akt, nämlich das blosse Festwerden ohne Ortsveränderung der Theile als *Gestehen* von der späteren Zusammenziehung und Sammlung derselben auf gewisse Mittelpunkte als dem *Gerinnen.* Genau genommen, sollte nur das Letztere als Coagulation benannt werden, indess ist die Ausdehnung dieses Begriffes auf den ganzen Vorgang so allgemein geworden, dass man nur die Forderung festhalten kann, keinen Stoff als einen coagulablen zu bezeichnen, der nicht wenigstens die Möglichkeit einer Sammlung seiner ausgeschiedenen, ungelöst gewordenen Theile besitzt, ohne dass diese Sammlung in einem blossen Niederschlage besteht oder in eigentlich krystallinischer Form erfolgt. Es ist dabei durchaus gleichgültig, ob die *ungelösten* Theile *löslich* oder *unlöslich* sind; *nur in der Flüssigkeit, aus welcher sie geronnen, sind sie natürlich zugleich unlöslich.* Fast alle eiweissartigen Körper kommen in zwei Modificationen, in der löslichen und unlöslichen vor. Allein die erstere Modification ist nicht an bestimmte Aggregatzustände gebunden; der lösliche Stoff ist je nach den äusseren Bedingungen, unter denen er sich befindet (Menstruum, Temperatur, chemische oder mechanische Verbindung), bald gelöst und flüssig, bald ungelöst, gefällt, gestanden oder geronnen, und der coagulirte Zustand zeigt daher keineswegs die Anwesenheit der unlöslichen Modification, sondern nur eine besondere Art des Ungelöstseins an.

4) *Faserstoffschollen.* Seitdem ich den obigen Text schrieb, hat es sich mehr und mehr herausgestellt, dass die Faserstoffschollen, welche *Nasse* für die eigentliche wahre Form der Gerinnung hielt, eigentlich gar keine Bedeutung haben, und dass sie entweder fremde Beimengungen, oder eben nur kleine Fragmente von Gerinnseln sind. Am meisten haben sich *Henle* (Handb. der rationellen Pathologie. 1847. Bd. II. Abth. I. S. 152) und *Bruch* (Zeitschr. f. rat. Med. 1850. Bd. IX. S. 216) mit ihnen beschäftigt. Letzterer insbesondere glaubt nach seinen Beobachtungen schliessen zu müssen, dass Alles, was man seit *Nasse* Faserstoffschollen genannt hat, nur Epidermis gewesen sei. Was mich betrifft, so habe ich auf diese Zumuthung schon früher geantwortet (Canstatt's Jahresbericht f. 1850. Bd. II. S. 35), und ich will daher nur besonders hervorheben, dass die Angriffe, welche *Bruch* bei dieser Gelegenheit auf mich gerichtet hat, um so weniger motivirt sind, als er sich aus meiner Arbeit hätte überzeugen können, dass ich Verwechselungen der Art nicht begangen habe und dass ich überhaupt fern davon war, in jenen fibrinösen Schollen irgend etwas Besonderes zu sehen. Was die Beobachtung von *Jos. Meyer* betrifft, so dürfte diese ihre Erklärung in demjenigen finden, was namentlich *Wharton Jones* vielfach in feineren Gefässen beobachtet hat, dass sich nämlich an der Stelle, wo ein Gefäss gereizt wird, leicht ein feiner, grauer Niederschlag bildet, der sich nach einiger Zeit wieder ablösen und fortschwimmen kann.

5) *Vegetationen der Herzklappen und Auflagerungen der Arterien.* Schon an dieser Stelle habe ich die wichtige Verschiedenheit ausgeführt, welche zwischen den Auflagerungen aus dem Blute und den eigentlichen Auswüchsen der innern Herz- und Arterienwand besteht. In Deutschland war damals die Auffassung ziemlich allgemein, dass die Veränderungen an den Herzklappen sämmtlich der Endocarditis, die der Arterien einem Auflagerungsprocesse aus dem Blute ihre Entstehung verdanken. Meine Untersuchungen zeigten mir schon früh die Uebereinstimmung beider Veränderungen und ich bezeichnete daher auch geradezu die erkrankten Stellen der Herzklappen als atheromatöse. Allein ich fand auch, dass diese atheromatösen und halbknorpeligen Stellen der Herz- und Arterienwand, die aus direkten Erkrankungen im Innern der inneren Haut hervorgehen, von den Auflagerungen verschieden sind, welche sich am Herzen häufiger, an den Arterien seltener aus dem Blute auf sie absetzen.

6) *Concentrisch-sphärische Gerinnsel.* Ich begriff unter diesem Namen eine Reihe von Bildungen, die ich später wegen ihrer Aehnlichkeit im Bau mit Stärkekörnern als Amyloidkörper bezeichnete (Würzb. Verhandl. II. S. 52). Letzteren Namen habe ich wiederum beschränken müssen, als ich fand, dass die wahren Corpora amylacea sich von den falschen, bloss morphologisch der Stärke analogen durch die chemische Reaction unterscheiden, dass sie namentlich durch Jod für sich eigenthümliche Färbungen erleiden, noch mehr aber durch Einwirkung von Jod und Schwefelsäure oder Jod und Chlorzink ähnliche blaue und violette Farben erlangen, wie man sie an der pflanzlichen Stärke und noch mehr an der Cellulose kennt. Vgl. meine Abhandlungen darüber in dem Archiv f. pathol. Anat. Bd. VI. S. 135. 268. 416. VIII. S. 140. Von den concentrisch-sphärischen Fibrinkörpern scheinen die Venensteine, die reiskornförmigen Körper der Sehnenscheiden und Schleimbeutel, die freien Körper der serösen Häute die wichtigsten zu sein, obwohl von eben diesen in der neueren Zeit die Ansicht vertreten worden ist, dass sie nur abgelöste Auswüchse der Wände und Flächen seien. Ich werde später noch Einiges darüber mittheilen und bemerke hier nur, dass man im einzelnen Falle sehr vorsichtig urtheilen muss, indem scheinbar ganz übereinstimmende, nur in ihrem innern Bau verschiedene Körper an denselben Oertlichkeiten auf ganz verschiedene Weise entstehen können.

7) *Viscosität des defibrinirten Blutes.* Vgl. mein Handb. der spec. Path. u. Ther. 1854. Bd. I. S. 57. Die Lehre von der Capillarcirculation ist durch die falsche oder wenigstens ungenaue Anwendung physikalischer Erfahrungen vielfach in ihrer Ausbildung gehindert worden. Insbesondere hat man die Capillargefässe sehr gewöhnlich mit physikalischen Capillarröhren verglichen und die Erscheinungen der Capillarattraction als Erklärungsgrund für die Strömungsweise des Blutes in den Capillargefässen genommen. Allein schon *Matteucci* (The Lancet 1847. June. I. 24) hat hervorgehoben, dass ein ganz mit Flüssigkeit gefüllter Raum keine Capillarattraction auszuüben vermag, dass die Einwirkung einer Röhre auf eine Flüssigkeit weniger durch die Natur der Wand, als durch die Natur der Flüssigkeit bestimmt wird, und dass endlich die Flüssigkeit in Folge der Capillarwirkung nie die obere Oeffnung der Röhre übersteigt. Nach der Theorie von *Laplace* ist es ja eben die Cohäsion der Flüssigkeit, welche, indem sie an der inneren Röhrenfläche eine Flüssigkeitssäule bildet, die übrige Flüssigkeit nachzieht, und man sieht leicht, dass dasselbe Moment, welches in einer Capillarröhre physikalischer Art das Aufsteigen der äusseren Säule, also die Bewegung einer Flüssigkeit bedingt, nämlich die Adhäsion in einer thierischen Capillare die Bewegung hindern würde, indem es die Widerstände vermehrt. Je grösser die Anziehung zwischen Gefäss und Flüssigkeit, um so schwerer wird das Blut sich fortbewegen. Da nun die von *Magendie* angerufene Viscosität nicht so sehr die Cohäsion, als die Adhäsion be-

zeichnet, so wird im Allgemeinen der Blutstrom um so schwieriger fortbewegt werden, je viscöser die Flüssigkeit ist. Die Erfahrungen von *Beniqué* und *Haldes*, auf welche sich *Magendie* hauptsächlich stützte, beziehen sich darauf, dass einfaches Wasser schwerer durch Capillarröhren läuft, als salzhaltiges. Allein hier handelt es sich nur um die Cohäsion der Flüssigkeit, nicht um ihre Anziehung zur Wand, und man kann sagen, dass je grösser die innere Anziehung der Flüssigkeitstheilchen unter einander und je geringer die äussere Anziehung zwischen Flüssigkeit und Gefässwand ist, um so leichter auch der Capillarstrom fortgehen wird. Bewegt sich nun das defibrinirte Blut schwerer, so kann diess nur daran liegen, dass seine innere Anziehung, seine Cohäsion geringer, dagegen seine Viscosität, seine Adhäsion grösser geworden ist.

8) *Lösliches Eiweiss.* Die Versuche, welche *v. Wittich* nach der Methode von *Wurtz* angestellt hat (De hymenogonia albuminis p. 13), sprechen allerdings sehr wenig für die Existenz eines löslichen, salzfreien Eiweisses. Entweder enthielt die durch das Filtrum gehende Flüssigkeit immer noch etwas Salz, oder es lief eine Flüssigkeit ohne Eiweiss durch, oder aber das Eiweiss zersetzte sich.

9) *Faserstofffett.* Die Untersuchungen von *Chevreul* (Recherches sur les substances azotées d'origine animale) waren mir nie zugänglich. Dagegen finde ich in dem Journal de physiologie par Magendie. 1824. T. IV. p. 120. genauere Angaben darüber. Fibrin von arteriellem Blute, mit Alkohol oder Aether behandelt, gibt eine schwer zu bestimmende Quantität von Fett, die ungefähr 4 — 4,5 pCt. des trockenen Faserstoffs betragen mag. Dieses Fett unterscheidet sich von Margerin und Stearin durch seine Unmischbarkeit mit Wasser, mit dem es eine Art von Emulsion bildet. Es ist weder sauer, noch alkalisch, löslich in Alkohol und Aether, setzt sich bei langsamem Erkalten unter der Form schöner Plättchen oder glänzender Flitterchen, bei schneller Trennung aus einer concentrirten Lösung in öliger Form ab. In kaltem Wasser bringt es eine Art von weisser Emulsion hervor, die durch Säuren gerinnt; lässt man die Flüssigkeit kochen, so zeigt sich das Fett darin unter der Gestalt grosser Flocken; legen sich Theilchen an den trockenen Theil des erwärmten Gefässes, so erscheinen sie wie eine ölige Flüssigkeit. Die Lösung stösst einen sehr entschiedenen Geruch nach Osmazom aus. Das Fett wird durch eine 12stündige Behandlung mit kochender Kalilauge nicht verseift (Acad. des sciences. 10. Sept. 1821). Später trug *Chevreul* kein Bedenken, das Fett mit dem Gehirnfette zusammenzustellen, denn er erhielt beim Verbrennen Phosphorsäure und aus den krystallisirbaren Stoffen bei der Destillation Ammoniak. — Meine eigenen Untersuchungen haben sich in der neueren Zeit nicht speciell dem Faserstofffette zugewendet, doch scheint sich aus Allem zu ergeben, dass es grosse Uebereinstimmung mit der fettigen Substanz der Nerven, dem eigentlichen Nervenmark besitzt. Ich habe neuerlich (Archiv für path. Anat. Bd. VI. S. 562) den Namen *Markstoff*, Myelin dafür vorgeschlagen und das Vorkommen dieser Substanz im Gelben des Hühnereies, in dem gelben Körper des Rindes, in der Milz, den Lungen und anderen Parenchymen, im Eiter etc. nachgewiesen.

10) *Todtenstarre.* Die Untersuchungen von *Stannius* und *Brown-Séquard* haben allerdings die Hypothese von *Brücke* vollständig widerlegt. Die Todtenstarre weicht dem Einströmen von frischem Blute, indem der Muskel seine Reizbarkeit von Neuem erlangt, und sie entsteht mit der Abschneidung der Blutzufuhr, als letzter vitaler Akt des Muskels. Hier ist natürlich nicht daran zu denken, dass Faserstoff gerinnt und wieder flüssig wird, sondern es handelt sich um ein wirkliches Contractionsphänomen, abhängig von der Thätigkeit der eigentlichen Muskelsubstanz. Der Faserstoff, so weit er nicht Blutbestandtheil ist, kann hier künftig wohl ganz ausser Frage bleiben.

11) *Muskelstoff.* Die Gründe, welche ich in dem Texte gegen die fibrinöse Natur des Muskelstoffs, des eigentlichen Fleisches beigebracht hatte, sind wenigstens hinreichend gewesen, um den alten Schlendrian zu unterbrechen, in dem man ohne Bedenken den Inhalt der Primitivbündel für Faserstoff nahm. Endlich hat denn auch *Liebig* (Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. LXXIII. S. 125) die vollständige Verschiedenheit des Muskelstoffs von dem Fibrin gezeigt, indem er den ersteren durch sehr verdünnte Salzsäure aus den Muskeln auszog und so der weiteren chemischen Behandlung zugänglicher machte. Unzweifelhaft wird es gelingen, auch für die anderen Stoffe, welche man für Fibrin gehalten hat, ähnliche Methoden der Isolirung aufzufinden.

12) *Faserstoff der Blutkörperchen.* Wie es scheint, ist *Lecanu* selbst in neuerer Zeit von seiner alten Vorstellung zurückgekommen. Wenigstens citirt *Heintz* (Lehrbuch der Zoochemie. 1853. S. 620) nach *Lecanu* (Nouvelles études sur le sang. 1852. p. 25), dass die Hüllen der Blutkörperchen sich von dem Faserstoff dadurch unterscheiden, dass sie selbst in kochender, verdünnter Kalilösung nicht löslich seien. Wahrscheinlich wird sich dieser Beobachter denn auch überzeugt haben, dass, was er früher für Faserstoff hielt, eben nur aus den Membranen der Blutkörperchen besteht. Vgl. *Lehmann*, Physiol. Chemie, 1850. Bd. II. S. 174.

13) *Lösung in Salpeterwasser.* Spätere Erfahrungen haben gezeigt, dass in der That die Löslichkeit und Unlöslichkeit des Faserstoffs in Salpeterwasser durchaus nicht einer besonderen Art des Fibrins inhärirt, sondern sich bei verschiedenen Thieren und bei verschiedenen Menschen sehr verschieden verhält. Vgl. *Lehmann*, Physiol. Chemie. Bd. I. S. 360. *G. Zimmermann*, Archiv f. physiol. Heilk. 1846. V. S. 349.

14) *Rosige Färbung faulender Albuminate durch Mineralsäuren.* *Scherer* (Canstatt's Jahresber. f. 1846. Bd. I. S. 100) sah die rosige Färbung durch Salpetersäure einmal bei faulender Kaseinlösung. Indess dürfte diese Erscheinung ein noch grösseres Interesse verdienen. *Iljenko* (Annal. der Chemie u. Pharm. Bd. 63. S. 264) fand nämlich bei der Fäulniss von fettfreiem Käsestoff nach 3 Wochen in der entstandenen Flüssigkeit unter Anderem ein flüchtiges Oel, welches in Wasser gelöst ist und bei der Destillation mit demselben übergeht; mit Schwefel- oder Salpetersäure gekocht, färbt es sich braungelb, beim Kochen mit Salzsäure rosenfarbig. *Bopp* (ebendas. 1849. Jan. S. 16) fand bei der Fäulniss der Albuminate ausser Leucin einen flüchtigen, krystallinischen Körper, charakterisirt durch einen penetranten Fäulnissgeruch, in Aether löslich, mit Salzsäure oder verdünnter Schwefelsäure rosenroth und etwas dunkelbraunroth werdend, wobei sich Oeltröpfchen bilden, die sich nach und nach in der Flüssigkeit lösen. Durch Kali erfolgt eine Zersetzung wie bei Albumin. Es scheint daher diese Substanz eine nicht geringe Uebereinstimmung darzubieten mit der im Harn vorkommenden Substanz, welche sich in blauen Krystallen sowohl spontan, als nach Behandlung mit Salz- und Salpetersäure abscheidet, und welche in der neueren Zeit von *Hassall* als identisch mit Indigo betrachtet worden ist. Vgl. Archiv f. path. Anat. I. S. 423. Würzb. Verhandl. II. S. 303. Archiv f. path. Anat. VI. S. 259.

15) *Verhalten der Cholerastühle.* Die Vermuthung, dass die rosige Färbung der Cholerastühle durch Salpetersäure nicht dem Gallenfarbstoff zuzuschreiben sei, bestätigte sich mir in der Epidemie von 1849, wo ich dieselbe auch an ganz gallenfreien Ausleerungen fand und ihr Auftreten von dem Fortschritte der Fäulniss abhing. Der Inhalt des Darms war in den oberen Theilen stets schleimig, zuweilen wie dicker Mehlbrei; im Ileum wurde er dünner und flockig, im Colon gleichmässig und reiswasserartig. Oben reagirte die Masse sauer, unten alkalisch. Hier fanden sich Infusorien, d. h. Fäulniss, oben nicht. Das Filtrat der im Colon ent-

haltenen Flüssigkeit wurde durch Salpetersäure und Kochen stark gefällt, ebenso durch Zusatz von wenig Essigsäure. Die Salpetersäure brachte ausserdem jene schön rosenrothe Färbung hervor. Eine vollkommene Entblössung der Darmschleimhaut von Epithelien fand nicht statt, wo die Leiche nicht zu spät untersucht wurde. Dagegen kamen in dem Inhalte des Darms stets grosse Mengen, selbst Fetzen von Epithelien vor; in der verwesenden Masse des Dickdarms zerfielen auch die Epithelialzellen und es blieben nur unregelmässige Haufen von Kernen übrig." (Med. Reform. 1849. Juni No. 51.) Schon bei dem zweiten Falle in der Epidemie von 1848 hatte ich die Stuhlgänge alkalisch und darin viel *kohlensaures Ammoniak*, Epithelialfetzen, Vibrionen und wimpernde Monaden gefunden (Ebendaselbst. 1848. August. No. 5.)

16) *Blauer Eiter*. *Sédillot*, Sur la nature et les causes de la suppuration bleue. Mém. de la Soc. de Biol. de Paris 1850. T. II. p. 73. *Braconnot*, Sur la couleur bleue que prend quelquefois le pus. Journ. de Chim. méd. 1852. Août. p. 454. *Pétrequin*, Nouvelles recherches et expériences sur la composition du pus. Gaz. méd. de Strasb. 1852. No. 6. Révue méd. 1852. Févr. *Hiffelsheim*, Recherches sur la cause de la coloration anormale du pus dans la suppuration bleue. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1852. T. IV. p. 146. Alle diese Untersuchungen haben die Natur des Farbstoffes, welcher hier vorkommt, noch nicht klarer gemacht. Die Ansicht von *Pétrequin*, dass es sich um fein vertheiltes Schwefeleisen handle, ist von *Hiffelsheim* widerlegt worden, und die meisten Erfahrungen sprechen hier für eine Verwandtschaft mit dem blauen Harnfarbstoff.

---

III.

UEBER

# FARBLOSE BLUTKÖRPERCHEN

UND

# LEUKAEMIE.

# I. Weisses Blut.

(Wörtlicher Abdruck aus Froriep's N. Notizen. 1845. November. Nr. 780.)

---

In den älteren Schriftstellern finden sich hier und da Beobachtungen über Blut, das seine Farbe so vollkommen verloren hatte, dass es der Milch, dem Chylus, Schleim (pituita) oder Eiter verglichen wurde (*Haller*, Elem. physiol. 1760. Tom. II. p. 14 — 16). Die Mittheilung des folgenden Krankheitsfalles wird diese scheinbar fabelhafte Angabe bestätigen.

*Krankheitsgeschichte.* (Auszug aus dem auf der Abtheilung geführten Journal.) Marie *Straide*, Köchin, 50 Jahre alt, wurde am 1. März d. J. in die Charité aufgenommen. Nach ihrer Aussage hatte sie vor einem Jahre bei sonstiger grosser Magerkeit eine bedeutende Anschwellung der unteren Extremitäten und bald auch des Unterleibes, heftigen Husten mit reichlichem schleimigen Auswurfe, und *Schmerzen im Unterleibe* bekommen. Während des darauf folgenden Sommers hatte besonders der Husten nachgelassen, war aber im Herbste um so stärker wiedergekommen, begleitet von einer ausserordentlich heftigen Diarrhöe, durch die sie sehr erschöpft wurde. Letztere war dann wieder gewichen, während der Husten von Neuem zunahm, ohne jedoch je mit Brustschmerzen verbunden zu sein. In den letzten 8 Tagen waren endlich wieder sehr zahlreiche, zum Theil *blutige Durchfälle* aufgetreten.

Bei der Aufnahme leichtes Oedem der unteren Extremitäten; Leib voll, aufgetrieben, fluctuirend, *bedeutende Vergrösserung und mässige Schmerzhaftigkeit der Milz*; häufiger, anhaltender Husten mit reichlichen geballten Sputis, Rasselgeräusche auf der Brust; Appetit und Zunge gut; Puls 78 Schläge machend; Harn sparsam; grosse Erschöpfung (Inf. Colombo c. tinct. Cascarill. et Tinct. theb.). — In den nächsten Tagen bessert das Befinden sich, der Durchfall nimmt ab, es stellt sich endlich Stuhlverstopfung ein (Inf. Rhei c. Mell. Tarax.). Neue Diarrhöe (Emuls. comm. c. Aq. Amygd. amar.). Es erfolgt von Zeit zu Zeit *Nasenbluten*, das allmälig immer stärker wird; der Puls steigt kaum über 70 Schläge in der Minute (Acid. sulphur).

Im April Oedem der Sacralgegend, Harn sparsam und dunkel. (Inf. Calami et Scillae c. Extr. Absinth. et Spir. nitr. aeth.). Keine Vermehrung der Diurese, Epistaxe gering, Befinden bis auf eine wiederkehrende Neigung zur Diarrhöe ziemlich gut (Scilla weggelassen).

Im Mai *stärkere Schmerzen in der Milzgegend*; Stuhlverstopfung. (Bäder. Elect. lenit.)

Plötzlich in der Nacht vom 7. zum 8. Juni *sehr heftiges Nasenbluten.* (Eiskalte Ueberschläge über die Stirn, Injectionen mit Alaunlösung, und mit Schwefelsäure versetztes Getränk.) Die Blutung steht nur langsam. (Sol. Ferr. sulphur. c. Acid. sulph.) Am 14. Juni wieder eine leichte Blutung, die jedoch bald sistirt wird. Von da ab ist der Zustand befriedigend, nur zeigen sich *furunkulöse Eruptionen auf der Nase und zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand.*

Am 6. Juli *neue heftige Epistaxe,* welche trotz kalter Umschläge und schwefelsaurem Getränke bis zum achten Tage andauerte. Darauf grosse Erschöpfung, stärkeres Oedem der unteren Extremitäten, Unfähigkeit zu gehen. Am 15. Juli Röthung und schmerzhafte Anschwellung der Haut an mehreren Stellen der Volarfläche beider Hände, über denen sich bald Bläschen mit einer anfangs klaren, später eiterigen Flüssigkeit bilden, die sich unter dem Gebrauche von Breiumschlägen eröffnen. Bei einer Incision der Haut am 21. Juli wird viel missfarbiger Eiter entleert. In den nächsten Tagen ähnliche Eruptionen zwischen den Fingern. (Cataplasmen, Seifbäder.) Am 29. Juli plötzlich *neue heftige Diarrhöe.* (Inf. Ipecac. c. Tinct. theb.) Schnelles Sinken der Kräfte. Tod am Morgen des 31. Juli.

*Section,* achtundzwanzig Stunden nach dem Tode. An den Volarflächen beider Hände Schnittwunden von missfarbigem, schwärzlichem Ansehen, die in oberflächliche, die Fascie nicht durchdringende, diffuse Eiterherde führten, welche einen röthlichen, ziemlich consistenten Eiter enthielten. Die Lymph- und Blutgefässe in der Nähe normal. In den Muskelbäuchen der Flexoren obsolete Cysticercus-Säcke. In den höher gelegenen Venen ein missfarbiges, kaum röthliches, schlecht geronnenes Blut. Als ich nun im weiteren Verlaufe das Gefässsystem untersuchte, fand sich überall eine vollkommen eiterartige Masse in demselben. Das etwas hypertrophische Herz war strotzend gefüllt mit grossen, locker anliegenden, grünlich-gelbweissen Gerinnseln, die unter den Fingern zerfielen, sich leicht schmieren liessen, den Wandungen gar nicht adhärirten und durchaus wie consistenter Eiter aussahen. Dieselbe Masse fand sich in der Aorta und den grösseren Arterien, den Hohlvenen und den Venen der unteren Extremitäten. Die Venen mit dünnen Wandungen boten vollkommen das Bild von eitergefüllten Canälen dar, namentlich schien die Oberfläche des Herzens und der Gehirnhäute, deren Venen ausserordentlich stark von dem eiterartigen Contentum ausgedehnt waren, von soliden, gelbweissen Strängen überdeckt zu sein. Ueberall lag dieses Contentum frei in den Gefässen, deren Wan-

dungen in keiner Weise verändert zu sein schienen. — Alle Organe sehr blass. Die Lungen bis auf einen leichten Bronchialcatarrh normal. Im Darmkanale ausser mässiger Succulenz der Schleimhaut nichts Abweichendes. Leber nicht wesentlich verändert. Milz enorm hypertrophirt, fast einen Fuss lang, sehr schwer, dunkel braunroth, von brettähnlicher Resistenz, brüchig, auf dem Durchschnitte blutarm und aus einem scheinbar homogenen Gewebe bestehend, die Schnittfläche selbst mattglänzend, wachsähnlich, also durchaus einem grossen Fieberkuchen gleichend. Nieren normal, nur in den Kelchen und dem Becken eine grosse Menge harnsaurer Steine, welche theils in kleinen, hanfkorngrossen Stückchen, bald in kirschengrossen, runden, die Papillen bedeckenden und zum Theil den Anfangstheil des Harnleiters ausfüllenden Conglomeraten erschienen. Geschlechtsorgane normal.

Die in den Gefässen enthaltene, gelbweisse, in's Grünliche ziehende Masse, aus dem Herzen und den grösseren Gefässstämmen gesammelt, betrug fast 2 Pfund. Mit einiger Vorsicht herausgenommen, bot dieselbe allerdings das Ansehen lockerer Gerinnsel dar; allein sie zerfiel auf einer unebenen Unterlage durch ihre eigene Schwere, und das Mikroskop zeigte nichts von zusammenhängenden Fibrinmassen. Ausser sehr wenig rothen Blutkörperchen bestand der ungleich grössere Theil aus denselben farblosen oder weissen Körpern, die auch im normalen Blute vorkommen, nämlich kleinen, nicht ganz regelmässigen, Proteinmolekülen, grösseren, körnigen, fetthaltigen, kernlosen Körperchen und granulirten Zellen mit einem rundlichen, hufeisenförmigen oder kleeblattartigen oder mit mehreren napfförmigen, distincten Kernen. Die grösseren dieser Zellen hatten ein leicht gelbliches Aussehen. Das Verhältniss zwischen den farbigen und farblosen Blutkörperchen stellte sich hier ungefähr umgekehrt, wie im normalen Blute, indem die farblosen die Regel, die farbigen eine Art von Ausnahme zu bilden schienen. Wenn ich daher von *weissem Blute* spreche, so meine ich in der That ein Blut, in welchem die Proportion zwischen den rothen und farblosen (in Masse weissen) Blutkörperchen eine umgekehrte ist, ohne dass eine Beimischung fremdartiger chemischer oder morphologischer Elemente zu bemerken wäre.

*Betrachtungen.* Es würde voreilig sein, aus einem so einzeln stehenden Krankheitsfalle grosse Schlüsse ziehen zu wollen, zumal da die Verhältnisse selbst so wenig klar sind und die Krankheitsgeschichte manche Lücken lässt. Die älteren Angaben über weisses Blut sind leider wegen der fehlenden mikroskopischen Untersuchung völlig unbrauchbar. Sie beziehen sich meist auf Erschöpfung der Blutmasse durch Hämorrhagien, Fasten u. s. w.*) Nun ist es ferner seit *Hippo-*

*) Die entschiedenste Stelle ist bei *Haller* (l. c. p. 14): De scorbutica post plurimam jacturam albus sanguis exiit. Als Gewährsmann ist *Matani* de aneurysm. p. 33 citirt; ich habe aber die Stelle in *Ant. Matani* de aneurysmaticis praecordiorum morbis. Francof. et Lips. 1766. vergebens gesucht.

*crates* bekannt, dass Milzkrankheiten ziemlich häufig Nasenbluten bedingen. Man könnte also in dem vorliegenden Falle die ätiologische Reihefolge construiren: Milztumor, Nasenbluten, weisses Blut. Der Husten und die Diarrhöe, deren Hartnäckigkeit durch keine örtlichen Läsionen bestimmt war, sowie die hydropische Infiltration, das Nasenbluten, die furunkulösen und pustulösen Eruptionen würden dann als Zeichen der zunehmenden Entmischung des Blutes zu betrachten sein. Die übergrosse Bildung farbloser Blutkörperchen (Lymphkörperchen) würde sich nicht auf vermehrte Chyluszufuhr zurückführen lassen, da bei den häufigen Diarrhöen die Chylification eben nicht besonders günstig sein konnte, sondern würde vielmehr eine zahlreichere Bildung derselben in dem Blute selbst voraussetzen, worauf die grosse Menge der kleinen Moleküle (Elementarkörnchen) allerdings hindeutet. Dabei ist aber nicht zu übersehen, dass Husten, Diarrhöe und Oedem früher als das Nasenbluten da waren, und dass die merkwürdige Umwandlung des rothen Blutes in weisses erst in der letzten Zeit in dem Maasse zu Stande gekommen sein kann, weil das Blut der Epistaxe stets roth war.

Ich habe diese Betrachtungen nur in der Absicht angestellt, um zu zeigen, dass ein so merkwürdiger und einzeln stehender Fall, *so viel Anknüpfungspunkte* für weitere Untersuchungen, *so viel Andeutungen* für die Erklärung anderer Fragen er enthalten mag, immerhin ein ungeschicktes Mittel für bestimmte Beweisführung und Schlussfolgerung sein wird, so lange er nicht einmal selbst erklärt ist. Nun findet sich freilich in der neuen Literatur ein sehr analoger und sehr gut beschriebener Fall, es fehlt aber leider die dazu gehörige Krankheitsgeschichte:

*Lautner* (Bericht über die Ergebnisse der unter der Leitung des Prof. *Rokitansky* stehenden path. anatom. Anstalt des Wiener allg. Krankenhauses in der Zeitschr. der k. k. Ges. der Aerzte zu Wien, 1845, Bd. II, S. 488) theilt Folgendes mit: Allgemeine Pyämie bei einem 33jährigen Schlosser. In der Kreuzbeingegend eine ausgebreitete, in das subcutane Zellgewebe eindringende Decubitusstelle. Die allgemeinen Decken des Unterleibes, des Rückens und der hinteren Fläche beider Oberschenkel mit zahlreichen erbsen- bis silbergroschengrossen, mit grünlichem Eiter gefüllten, oberflächlichen Abscessen besetzt. Die Pleura an der rechten Lungenbasis mit einer zarten, membranös geronnenen Exsudatschicht überkleidet. In den meisten, sowohl grossen als capillären Lungengefässen gelblichgrüne, *zähe* Blutgerinnungen, in der hintern untern Partie des rechten untern Lappens zwei wallnussgrosse, hepatisirte Stellen. In den Herzhöhlen und grossen Gefässen grünlichgelbe Faserstoffgerinnung. Die Leber auf das Dreifache vergrösssert, 6 Pfd. 8 Lth. schwer, blass, talghaltig, im hohen Grade blutarm, von einer trüben, eiterähnlichen Flüssigkeit durchfeuchtet; die Milz 5 Pfd. 28 Lth. schwer, derb, im obern Drittel ihrer convexen

Fläche eine etwa wallnussgrosse, theils blassgelbe, theils dunkelgeröthete, dichte, im Durchschnitte reticulirt sich darstellende faserstoffige Ablagerung; das übrige Parenchym braunröthlich, speckähnlich infiltrirt. Die Lymphdrüsen um das Pancreas taubeneigross angeschwollen, blassröthlich, mit einer klebrigen, grünlichgelben, eiterähnlichen Flüssigkeit infiltrirt. Beide Nieren blass, von trüber, missfarbiger Flüssigkeit durchfeuchtet.

Dass dieser Fall unter die Rubrik Pyämie gehört, scheint mir nicht erwiesen, obwohl die eiterige Infiltration verschiedener Theile dafür zu sprechen scheint. Die vollkommene Identität der farblosen Blutkörperchen (Lymphkörperchen) mit Eiterkörperchen würde, selbst wenn eine mikroskopische Untersuchung gemacht wäre, jede directe Entscheidung unzulässig gemacht haben, wie der von mir mitgetheilte Fall beweist. Die gewöhnliche pyämische Blutbeschaffenheit ist aber eine ganz andere, nicht durch das Vorkommen vom Eiter im Blut, sondern durch die Verflüssigung und Zersetzung der Blutbestandtheile und durch die Neigung zu Exsudaten mit eitriger Metamorphose charakterisirte. Dass auch in diesem Falle nicht eine directe Infiltration von Eiter in die Gewebe, sondern eine eiterige Metamorphose von Exsudat, wie es durch Blutstase an verschiedenen Stellen gesetzt sein mag, geschehen sei, scheint mir durch das Verhalten der hepatisirten Stellen der Lunge und Milz bewiesen zu sein; die Abscesse der Hautdecken werden auch wohl ähnlich entstanden sein, wie in meinem Falle die Eiterungen an der Nase und den Händen. Blutungen scheinen in dem Wiener Falle nicht zugegen gewesen zu sein, und doch findet sich weisses Blut und Milztumor. Neuere Beobachter *(Donné)* haben der Milz einen besonderen Einfluss auf die Umbildung der farblosen Blutkörperchen in farbige zugeschrieben. Nach dem, nun auch bei Menschen wiederholt beobachteten Verluste der Milz sind keine ähnlichen Zustände hervorgetreten; sollte die erkrankte Milz einen solchen Einfluss ausüben können? sollte das Nasenbluten bei Milzaffectionen einer ähnlichen Blutkrase seine Entstehung verdanken? Vielleicht findet sich in Folge meiner Mittheilung einer der betreffenden Herren Wiener Aerzte veranlasst, die Krankheitsgeschichte nachträglich zu veröffentlichen; ich würde mich glücklich schätzen, der Wissenschaft dadurch zu einer neuen und, wie es mir scheint, nicht unwichtigen Thatsache verholfen zu haben. —

---

# II. Weisses Blut und Milztumoren.

(Wörtlicher Abdruck aus der Medicinischen Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen.)

## Erster Artikel.

(Med. Zeitung 1846. August — September. Nr. 34 — 36.)

---

Im November v. J. publicirte ich die Geschichte eines Falles, wo sich bei der Section ein in seiner Farbe und in seinen morphologischen Eigenschaften so verändertes Blut vorfand, dass ich es mit dem Namen „weisses Blut“ bezeichnen zu dürfen glaubte*). Husten, Durchfall, Wassersucht, Nasenbluten, endlich furunculöse und pustulöse Eruptionen der Haut waren neben einem Milztumor die hervorstechendsten Erscheinungen bei Lebzeiten gewesen. Ausser einigen älteren Beobachtungen von weissem Blute, in denen diese Veränderung nach starken Blutverlusten, nach längerem Fasten u. s. w. eingetreten sein sollte, stand mir nur noch ein detaillirter Sectionsbericht aus der pathologisch-anatomischen Anstalt *Rokitansky's* zu Gebote, dem leider die Krankheitsgeschichte fehlte. In demselben war eine ähnliche, obwohl nicht so ausgesprochene Veränderung des Blutes bei Vergrösserung der Milz, Leber und epigastrischen Drüsen, kleinen Abscessen der Haut und faserstoffigen Exsudaten in den Lungen, den Pleuren und der Milz beschrieben, der Fall aber unter die Kategorie „allgemeine Pyämie“ gestellt. Unter diesen Verhältnissen war eine bestimmte Entscheidung über den Gegenstand unmöglich. Gemeinschaftlich waren in beiden Beobachtungen die Veränderung der Blutmasse, der Milztumor und die Hauteruptionen; es war also wahrscheinlich, dass ein gewisser ätiologischer Zusammenhang zwischen diesen Dingen bestehen musste. Da die pustulösen Eruptionen in meinem Falle höchst unbedeutend

---

*) Herr Dr. *Cejka* leitet eine sehr kurze und mehr als unvollständige Relation über diesen Fall in dem 3. Bande der Prager Vierteljahrsschrift von diesem Jahre (Analekten S. 6.) mit folgenden Worten ein: „Zur Aufhellung dessen, was die Alten weisses Blut nannten, wird von *Virchow* ein Fall erzählt, der einiges Licht über die von den Alten angeführten, wegen Mangels an mikroskopischen Untersuchungen ganz unbrauchbaren Beobachtungen verbreiten soll.“ Auf welche Weise Herr Dr. *Cejka* zur Entdeckung so eigenthümlich antiquarischer Absichten in meinem Aufsatze gekommen ist, weiss ich nicht; es steht in demselben nur, dass meine Mittheilung die scheinbar fabelhaften Angaben der *älteren* Schriftsteller über die *Existenz* von weissem Blute bestätigen *werde*, dass aber aus einem so einzeln stehenden Falle *keine grossen Schlüsse gezogen werden dürften*, und dass ich der Wissenschaft dadurch zu einer *neuen* und, wie es mir schiene, nicht unwichtigen Thatsache zu verhelfen wünschte.

waren und jedenfalls nur als eine secundäre oder gar tertiäre Erscheinung betrachtet werden konnten; da ferner aus der Beschaffenheit des Blutes, mochte man es nun mit blossem oder mit bewaffnetem Auge betrachten, kein directer Schluss auf seine Dignität folgte, so schien mir kein anatomischer Grund vorzuliegen, um den Fall unter Pyämie stellen zu dürfen, welchem Begriffe überdiess die bei Lebzeiten beobachteten Erscheinungen, namentlich der vollkommene Mangel nicht bloss eines typhösen Fiebers, sondern eines Fiebers überhaupt, vollkommen widersprachen. Bei der grossen Analogie beider Beobachtungen glaubte ich aber auch für den Wiener Fall die Auffassung desselben als allgemeine Pyämie in Frage stellen zu dürfen. Es blieb endlich zu untersuchen, welcher Ursache diese eigenthümliche Veränderung des Blutes zuzuschreiben sei. Da Angaben vorlagen, nach denen starke Blutverluste eine solche Farbeveränderung des Blutes bedingen können, so mochte dieselbe in meinem Falle vielleicht durch das Nasenbluten bedingt gewesen sein; allein die in beiden Beobachtungen so stark hervortretende Veränderung der Milz liess mich schliessen, dass dieselbe in einem directeren Zusammenhange mit der Veränderung des Blutes stehen möchte, als etwa durch das Medium des Nasenblutens. Die Auffassung des Wiener Falls als allgemeine Pyämie schien mir auch darauf hinzudeuten, dass Blutungen bei demselben gefehlt hätten. Immerhin blieb diess aber eine Reihe von Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten, die keinen Anspruch auf eine auch nur annähernde Entscheidung der Frage machen durfte.

Fast um dieselbe Zeit, als ich meinen Fall veröffentlichte, sind aber aus Edinburgh zwei Fälle bekannt gemacht worden, welche mich neben Benutzung anderweitigen Materials in den Stand setzen, den Gegenstand bis zu einem gewissen Grade von Evidenz zu bringen. Bei der Wichtigkeit, welche diese Fragen für die Entwickelungsgeschichte des Blutes und für die pathologische Bedeutung der Milz haben, sehe ich mich veranlasst, genauer in die Frage einzugehen. Ich werde zunächst das Detail von vier Fällen zusammenstellen, damit ihre Aehnlichkeit genauer erkannt werden könne, und späterhin meine Bemerkungen zu denselben folgen lassen.

*Fall 1.* Von mir beobachtet. (S. oben S. 149.)

*Fall 2.* Von *David Craigie* *).

*Peter Campbell,* 30 Jahr alt, Weber, kam am 24. Februar 1841 in das Königl. Krankenhaus mit Symptomen von Schwäche, allgemeinem Unwohlsein und diffuser Geschwulst des Unterleibes. Nach seiner Angabe begann seine Krankheit vor 12 Monaten mit einem Anfalle von Unwohlsein, dessen Haupterscheinungen die des Rheumatismus waren, und das sich sechs Wochen lang fortsetzte; dann kamen *heftige,*

*) Edinb. med. and surg. Journ. 1845. Vol. 64. p. 400.

*krampfartige Schmerzen in der linken Seite,* welche periodisch bis vor 3 Wochen wiederkehrten. Vor 4 Monaten bemerkte er zuerst Härte und *Geschwulst* in der *linken* epigastrischen und hypochondrischen Gegend, aber ohne Schmerz; die Geschwulst wuchs allmälig bis 3 Wochen vor seiner Aufnahme, und blieb seitdem stationär. Bei der Aufnahme Unterleib gleichförmig geschwollen, vorragend, ausgedehnt und vorzüglich in der Unterbauchgegend weich und elastisch; der ganze Raum an der rechten Seite der Linea alba compressibel und ebenso links an der Infraumbilicalgegend unter einer horizontalen, etwa ½ Zoll unter dem Nabel gezogenen Linie; darüber hart, resistent, fest, matt tönend bis zur 4. Rippe und zur Höhe der linken Brustwarze. Störungen in den Darmfunctionen waren bis vor 9 Monaten vorhanden gewesen, seitdem aber gewichen. Er hat nie Erbrechen oder Fröste gehabt, aber nach seiner Angabe während der ganzen Krankheit *Nachts stark geschwitzt.* Puls 92—96 Schläge. Respiration erschwert und namentlich, wenn er Stufen oder Anhöhen ersteigt, laboriös. (Pulvis Jalap. compos. ʒß cum Natr. carb. gr. xv; am nächsten Morgen wiederholt.) Am 26. 18 Stuhlgänge; Respiration leichter, Geschwulst nach seiner Ansicht etwas gefallen, Puls 84, Zunge etwas belegt. (Dieselbe Arzenei; nächsten Morgen Olei tereb. volat. ℥j.) Am 27. 7 Stuhlgänge; Gefühl von Schwere und Ausdehnung geringer; sehr profuser Schweiss. (Pulv. Jalap. comp. ʒj cum Natr. carb. gr. xv; am nächsten Morgen abführender Trank.) Am 4. März. Diaphoresis weniger stark, Geschwulst unverändert; am Tage vorher 2 Stuhlgänge. Am 5. nach dem Genusse von Fleischbrühe und saurer Milch etwas Auftreibung und Schwellung des Leibes; 11 Stuhlgänge; Zunge etwas belegt. (Milch; Pulv. Jalap. comp. cum Natr. carb.) Am 8. Beträchtliche Schwellung des Leibes, besonders rechterseits; Zunge rein. (Ioduret. Ferri gr. xij. in Aq. destill. ℥iij, 3mal täglich ʒj.) Am 9. 2 Stuhlgänge; Gefühl von grösserer Geschwulst und Ausdehnung. Die Ausleerungen beim Gebrauche von Iodeisen ohne das gewöhnliche Aussehen. Am 23. Diaphoresis unverändert, Urin sparsamer, bedeutende Geschwulst des Leibes mit deutlicher Fluctuation, Oedem der Füsse; 3 Entleerungen täglich; Puls 96. (Salbe aus Iod., Kali hydroiod. et Ung. resin. auf den Unterleib; Pil. Colocynth. und dann Pulv. Jalap. comp.) Am 25. Diaphoresis noch profuser; heftiger Schmerz in der rechten Schläfen- und Scheitelgegend; Puls schnell, Haut heiss, grosser Durst. (12 Blutegel an die Schläfe.) Am 26. Schmerz in der Schläfe gemindert, aber rund um den Kopf ausgebreitet. Geschwulst des Leibes bedeutender. Gesicht bräunlich, geröthet, ängstlich und schmerzhaft verzogen; das Auge funkelnd und injicirt. Zunge etwas belegt. Puls 88. (Pilul. Colocynth. comp.; Pulv. Jalap. comp.) Am 27. 3 Stuhlgänge; Kopfschmerz nicht vermindert, auf die rechte Coronal- und Schläfengegend beschränkt; die Venen der Kopfhaut und die Temporalarterien stark ausgedehnt; Zunge mit einem weisslichen, klebrigen Schleimbelag;

Farbe und Ausdruck des Gesichts wie gestern. (Aderlass von ℥xiv; Pilul. Colocynth.; Iod ausgesetzt.) Am 28. Kopfschmerz kaum gemindert, auf die rechte Coronal- und Schläfengegend beschränkt, beim Husten vermehrt. Diaphoresis andauernd; 3 Stuhlgänge; Puls 88—90. Venen des Kopfes und Temporalarterien sehr ausgedehnt. (Blasenpflaster an die Stelle; Chin. sulph. gr. ij 3mal täglich, und 1mal Calomel. et Aloës āā gr. vj.) Am 29. Schmerz sehr gross, zuweilen Delirien mit bedeutender Unempfindlichkeit. 5 Stuhlgänge; Zunge mit grauem Schleimbelag; Puls 84. Am 30. Kein Schlaf, vollständige Anorexie, Durst, Puls 104, schwächer. Tod am 1. April Morgens 5 Uhr.

*Autopsie* am 3. Die Milz von der 4. Rippe bis unter den Nabel reichend, eine grosse, blassrothe Geschwulst darstellend. Ihre Oberfläche rauh, zottig, und unregelmässig, durch zahlreiche feste Adhäsionen mit den Umgebungen verbunden. Die Art. splenica grösser als normal; die Vena spl. so gross wie der Ringfinger eines Erwachsenen, mit klumpigem (*broken-down*), grumösem Blute, zwischen welchem sich etwas hellere Materie befand, die sich bei der Prüfung als eiterige Materie und zerbrochene Lymphe (Faserstoff) darstellte. Die Milz wog 7 Pfund 3½ Unzen, war hellröthlich, und maass etwa 11½ Zoll in der Länge, 15 im Querumfange, 7½ in der grössten Breite. Die Schnittfläche war von hell (*bright*) rother Farbe, fleischig und fest, vollkommen homogen, ausgenommen an der oberen Seite, wo sich eine kleine, etwas festere und dunklere Stelle vorfand. Auf dem Durchschnitte sah man einzelne weisse Körperchen von unbestimmter Gestalt, die zahlreiche Septa durch die rothe Masse zu bilden schienen. Die Substanz weder erweicht, noch leicht zerreisslich, von grosser Resistenz. — In der Vena cava inf. und den Venae mesenter. beträchtliche Quantität desselben hell weinhefenfarbigen, grumösen, halbflüssigen und unvollkommen coagulirten Blutes, mit weisslich gefärbten Massen purulenter Lymphe gemischt. — Leber 6 Pfund 3 Unzen wiegend, von normaler Structur; ihre Gefässe, vorzüglich die Zweige der Pfortader, mit einer beträchtlichen Quantität desselben Blutes, mit einzelnen Lymphfragmenten gemischt, erfüllt. — Die rechte Niere wog 7 Unzen; auf der Oberfläche mit zahlreichen, kleinen, weisslich grauen, kreisförmigen Flecken von der Grösse einer Wicke, welche bis zu etwa 2 Linien in die Tiefe drangen und in beträchtlichen Entfernungen von einander lagen; das Parenchym sonst normal. Die linke Niere wog 6 Unzen 2 Drachmen, hatte eine normale Structur, aber dieselben Flecke auf der Oberfläche, die über die übrige Substanz leicht erhaben waren und auf dem Durchschnitte eine homogene Structur und grosse Consistenz zeigten. Die Zahl dieser Flecke überstieg nicht 18—20 in jeder Niere. — Im unteren Theile des Ileums waren die *Peyer*'schen Plaques nicht sichtbar, dagegen die solitären Drüsen geschwollen. — In der Brusthöhle rechts alte pleuritische

Adhäsionen, Lunge gesund, im mittleren Lappen eine kleine Kreidemasse; linke Pleura frei, Lunge normal bis auf einen kleinen Theil an der hintern Partie des unteren Lappens, der leicht hepatisirt und im Innern granulirt war. In den Bronchen etwas zäher Schleim. Die Blutgefässe der Lunge enthielten grumöses Blut mit Lymphe. — Das rechte Herz mit Blut von derselben Farbe und Consistenz und mit einer beträchtlichen Quantität graulich weisser, lymphartiger (*lymphy-looking*) Massen gefüllt; das linke mit klumpigem, grumösem, mit weissgrauen Lymphkörnern gemischtem Blute. Die innere Membran vollkommen normal; Klappen etwas verdickt. — Die Windungen der rechten Hirnhemisphäre sehr flach und deprimirt; in einzelnen der kleinen, oberflächlichen Venen weissgsfärbte Körper, gleich Lymphstücken, welche durch Druck auf- und abwärts geschoben werden konnten. Die Windungen links noch mehr abgeflacht, und Lymphe von einem stärker eiterartigen Ansehen in einer grösseren Zahl von Venen. Einige der Venen an der Hirnbasis und über dem kleinen Gehirne enthielten eben solche lange, weisslich gefärbte Lymphpfröpfe. In dem rechten Sinus transv. war ein bräunlich gefärbtes, klumpiges, grumöses Blut, mit einem oder zwei Stücken der beschriebenen Art, vorzüglich wo die Seitenvenen sich in den Sinus öffneten; allein das Innere des Sinus selbst war nicht rauh, injicirt oder verdickt. Die Venae Galeni fanden sich mit graulich gefärbter, fester Lymphe gefüllt, die rechte weit stärker, als die linke; einzelne Aeste der Venae Galeni und der Venae choroid. enthielten gleichfalls Lymphstränge. Das Gehirn zeigte ein mehr klebriges Gefühl als gewöhnlich; die weisse Substanz war etwas stärker injicirt. An dem vorderen Ende des rechten Corpus striatum gegen seinen äusseren Rand fand sich ein Stück mit röthlichen Flecken, leicht erweicht, gefleckt; ein ähnliches an dem unteren Rande des Corpus striatum, jedes ungefähr von der Grösse einer kleinen Bohne, doch viel unregelmässiger in seiner Gestalt.

*Fall 3.* Von *John Hughes Bennett.* *)

*John Menteith,* 28 Jahre alt, Schieferdecker, verheirathet, wurde am 27. Februar 1845 in den klinischen Saal des Königl. Krankenhauses, unter *Christison,* aufgenommen. Von dunkler Gesichtsfarbe, gewöhnlich gesund und mässig; etwa vor 20 Monaten von grosser Unlust zur Arbeit, welche bis jetzt anhielt, befallen. Im letzten Juni bemerkte er eine *Geschwulst der linken Seite des Unterleibes,* welche allmälig bis vor 4 Monaten wuchs, von da ab jedoch stationair blieb; sie war nie schmerzhaft, bis zur letzten Woche, wo 3 Vesicatoria auf die Stelle gelegt wurden. Seitdem erschienen *einige andere, kleine Geschwülste am Halse, den Achseln und Weichen,* anfangs von lebhaftem Schmerze

*) Edinb. med. and. surg. Journ. 1845. Vol. 64. p. 413.

begleitet, der jetzt vollkommen geschwunden war. Bevor er die Geschwulst entdeckte, hatte er häufig Vomitus matutinus. Der Stuhlgang war meist retardirt, Appetit gut, nie Indigestion, vor dem Erscheinen der Geschwulst nie Erbrechen. Er gebrauchte hauptsächlich Purganzen, vor Allem Crotonöl, und Einreibungen mit Liniment, nebst einem Blasenpflaster auf die Geschwulst. Bei der Aufnahme fand sich ein grosser Tumor auf der linken Seite des Bauchs, von den Rippen bis zu der Leistengegend, von der Wirbelsäule bis zum Nabel reichend, von mattem Percussionstone, nur in seinem oberen Theile beim Druck schmerzhaft. Leichtes Oedem. Puls 90. (Ferr. iod.) Am 1. März: Urin von gestern etwas trüb, frisch gelassen von natürlicher Farbe, sauer; specif. Gewicht 1013; im Sediment kubische Krystalle, von Salpetersäure unverändert, durch Kalilauge gelöst *(Harnsäure)*; nach der Filtration trat durch Kalilauge keine Veränderung ein, beim Kochen aber bildete sich ein leichtes, weissliches Wölkchen. Am 3.: Beine ödematös. (Flanelleinwickelung.) Am 9.: Zunehmen des Oedems. (Kali carb. cum Spir. nitr. aeth. et Aqua Menth.) Am 10.: Kein Zunehmen des Urins; Tormina, Zunahme des *Durchfalls*. (Oleum Ricini; Opium.) Am 12.: Fleischnahrung. Am 13. Morgens: Haut heiss, Durst; Puls 110, voll, leicht wegdrückbar. Gestern etwas Diarrhoe, die am Morgen nach einer Opium-Pille steht. (Ipecacuanha cum Opio.) Am 14.: Kein Schweiss nach dem Pulver; Diarrhoe immer mehr beunruhigend; Puls 100, weicher; Zunge trocken und braun; continuirliches, Typhus ähnliches Fieber. (Ammon. acet. cum Morph.; zum Getränk Decoct. Hordei.) Am Morgen des 15. plötzlicher Tod.

*Section* am 19., von *Bennett* und seinem Assistenten *Morris* angestellt. Weder Ascites, noch Oedem der Glieder. — Das Blut durch den ganzen Körper sehr verändert. In dem rechten Herzen, der Pulmonalarterie, den Ven. cava, azygos, iliaca ext. und intern., mehreren der kleineren, zu ihnen gehenden Venen war es fest geronnen und bildete einen, ihrer Lichtung entsprechenden Pfropf. In der Herzhöhle und der Hohlvene war das Blut in Kuchen und Speckhaut getrennt; der rothe Theil von ziegelrother Farbe, ohne das dunkelpurpurfarbene, glatte und glänzende Ansehen des normalen Coagulums, vielmehr matt und etwas körnig auf dem Schnitt; gequetscht liess er sich leicht in einen grumösen Brei zertheilen. Der gelbe Theil hatte eine sehr lichte Farbe, war trübe und matt, sein Ansehen in keiner Weise ähnlich dem gallertartigen eines normal gefärbten Kuchens. Aus den Venen hervorgedrückt, glich es dickem, rahmartigem Eiter. In einigen Theilen der Venen war der Pfropf ganz von dunkelrothem Gerinnsel gebildet, in anderen in Roth und Gelb geschieden; in wenigen bildete der gelbe nur eine oberflächliche Lage auf dem rothen und bedeckte den letzteren in Flocken von verschiedener Grösse. Die Schenkelvene unterhalb ihres Durchtritts unter dem Ligam. Poup. längs des Musc. sartorius leer und vollkommen normal. Die Ven. iliacae ext. und int., so wie

die Beckenvenen, waren voll und erweitert; ebenso die Azygos, beide Axillar- und Jugularvenen, die Sinus longit. und transv., die Venen der Hirnbasis und Hirnoberfläche. An diesem letzteren Orte schienen einzelne der Venen voll Eiter zu sein, während andere mit einem dunkeln Gerinnsel gefüllt waren. In der Aorta und den äusseren Arterien waren wenige kleine Gerinnsel, den in den Venen gefundenen gleich; vergleichungsweise waren sie indess ziemlich leer. Die Basilar-Arterie war mit einem gelben Klumpen gefüllt. — Die Arterien und Venen selbst vollkommen normal, weder verdickt, noch injicirt, die Gerinnsel nirgend adhärent, sondern vielmehr leicht herausschlüpfend, wenn zufällig ein Stich in das Gefäss gemacht wurde. — Nach Entfernung der Dura mater zeigten sich die Venen, besonders hinten, stark angeschoppt; einzelne mit rothen, andere mit gelben Pfröpfen gefüllt, andere wiederum halb mit rothen, halb mit gelben Gerinnseln, so dass der Uebergang des einen in die anderen deutlich verfolgt werden konnte. Gehirn gleichförmig weich (Leichenphänomen); Ventrikel und Plexus frei. — Alte Adhäsionen der Lungen. Lungen hinten und unten leicht hyperämisch; auf dem Durchschnitte sah man die gelben Blutcoagula alle Verästelungen der Pulmonalarterie ausfüllen; an einzelnen Stellen waren dieselben so fest, dass man sie in baumförmiger Gestalt herausziehen konnte, in anderen waren sie mehr weich und von der Schnittfläche wie Eiter austretend. — Herz ohne Gerinnsel 11½ Unze wiegend; Structur normal, Klappen gleichfalls. Der rechte Vorhof mehr ausgedehnt und vollgestopft mit einem festen Gerinnsel, dessen oberes Drittheil aus dem gelben, die unteren aus dem rothen Gerinnsel bestanden. Der rechte Ventrikel und die Pulmonalarterie ähnlich ausgedehnt; Theile des Gerinnsels umfassten eng die Fleischsäulen des Herzens, ohne irgendwo adhärent zu sein. Coronar-Arterien und Venen normal. — An der unteren Fläche des Zwerchfells eine feste, fast knorpelähnliche Ablagerung, aus einzelnen tuberkelartigen Körpern bestehend, unter dem Mikroskop dichtes, fibröses Gewebe mit zahlreichen Körnern und Molecülen darstellend. Leber enorm vergrössert, einfache Hypertrophie; Gallenblase durch klare, blassgelbe Galle stark angefüllt; das Ganze 10 Pfund 12 Unzen wiegend. Milz ebenso enorm vergrössert, gleichfalls einfache Hypertrophie; von spindelförmiger Gestalt, in der Mitte am breitesten, nach den Enden spitz zulaufend, 7 Pfd. 12 Unzen wiegend, 14 Zoll lang, 7 in der grössten Breite, 4½ in der Dicke. An ihrer vorderen Fläche ein gelbes, festes Exsudat, ungefähr 1 Zoll tief und 3 Zoll lang; das Exsudat bestehend aus amorphem Faserstoff mit zahlreichen Molecülen, granulösen und unvollkommenen Zellen, so wie untermischtem, faserigem Gewebe in Bündeln. Das Bauchfell auf der vorderen Fläche verdickt, trübe und dicht über eine Handflächen-Ausdehnung. Nieren, Magen und Därme normal. 4 Zoll vom After die oberen Hämorrhoidalgefässe stark erweitert, mit rothem, in eine grumöse Masse zerfallenem Gerinnsel. Lymphdrüsen sehr vergrössert;

in den Weichen bildeten sie einen grossen Haufen, worin einzelne von der Grösse eines kleinen Hühnerei's, andere wallnussgross; Axillardrüsen ähnlich. Bronchialdrüsen nicht vergrössert, sondern dunkelpurpurfarbig und an einzelnen Stellen schwarz von Pigmentablagerung. Mesenterialdrüsen von weisslicher Farbe, einzelne so gross wie eine Mandel; ein Haufen von ihnen umgab und drückte den Ductus choledochus. Die Lumbardrüsen von grünlichgelber Farbe, ebenso angeschwollen, zu jeder Seite und vor der Aorta abd. eine Kette bildend. — In dem Zellgewebe konnte keine Eiteransammlung entdeckt werden.

*Fall 4.* Von *John Fuller* in der Sitzung der *Royal med. and chir. Society* am 23. Juni d. J. mitgetheilt, ausgezogen in *the Lancet. 1846. Juli. II. 2.*

Ein Mann aus Chelsea wurde am 31. December v. J. in das St. Georgs-Hospital in London unter Dr. *Neirne* aufgenommen. Acht Monate vorher war er von Mattigkeit und Abgeschlagenheit, nebst einzelnen Symptomen von Dyspepsie befallen. Nach ungefähr sechs Wochen hatte sich eine kleine, harte, aber durchaus unschmerzhafte *Geschwulst im linken Hypochondrium* gezeigt, die 3 Monate stationär blieb und dann schnell wuchs, während sich Symptome von zunehmender Dyspepsie, excessive Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Kopfweh und Schwindel einstellten; der Appetit verlor sich, die Darmausleerungen waren habituell angehalten, es kam Uebelkeit und zuweilen Erbrechen. Es fand keine ärztliche Behandlung statt. Die Geschwulst nahm nun zu, *Epistaxis* folgte und kehrte constant wieder; ungefähr Mitte December *Diarrhoe.* Dazu wurde der Kranke leicht ikterisch, und nachdem er einige Zeit gelitten hatte, täglich schwächer. Tod am 8. Januar d. J.

*Autopsie.* Enorm vergrösserte und indurirte Milz; sehr bedeutende Anschwellung der Leber. Alle Blutgefässe des Körpers sehr erweitert; das Blut selbst grumös und von einer eigenthümlich grauen Farbe.*)

Der zweite und dritte Fall sind in hohem Grade beweisend. In keinem hatten Blutverluste irgend welcher Art bei Lebzeiten stattgefunden; die Veränderung des Blutes gehörte also einer ganz anderen Reihe an. In keinem fand sich irgend eine locale Eiterablagerung oder Eiteransammlung; es lag also ausser der Beschaffenheit des Blutes selbst kein Grund vor, dasselbe als pyämisches zu betrachten. Diese Beschaffenheit genügte aber den beiden Beobachtern, so dass der eine geradezu von einer Eiterung des Blutes spricht. Ich sehe mich daher genöthigt, etwas genauer auf die Frage von der Pyämie überhaupt einzugehen,

---

*) Ich bedauere, hier nicht den schönen Fall aus der Wiener patholog.-anatomischen Anstalt noch mittheilen zu können, da ihm die Krankheitsgeschichte fehlt; er bietet an einzelnen Orten eine fast wörtliche Uebereinstimmung, namentlich mit dem dritten von mir mitgetheilten Falle. — *Fuller* erwähnt noch eines ähnlichen Falles, der 1842 im St. Georgs-Hospital beobachtet wurde, theilt aber leider nichts Näheres darüber mit.

werde mich aber wegen der Weitläuftigkeit derselben hier mehr auf den morphologischen Theil der Untersuchung beschränken.

Der Gedanke an eine Aufnahme von Eiter in die Blutmasse ist so alt, als die Lehre von den Metastasen; allein die Einführung des Begriffs der Pyämie in die Cadres der Nosologie datirt erst von der Entdeckung der sogenannten Phlebitis und differirt von dem Begriffe der einfachen Eiterresorption wesentlich dadurch, dass er den Gedanken an ein typhöses Fieber einschliesst. Nachdem schon *John Hunter* den Uebergang von Eiter aus der entzündeten Vene in das Herz aufgestellt, und das „hektische" Fieber, wie er es nennt, davon abgeleitet hatte, erfand *Ribes* die Theorie von der Eiterresorption und der davon abhängigen, späterhin typhöse, von ihm aber adynamische genannten Krankheitszustände. Obwohl seitdem verschiedene andere Hypothesen gefolgt sind, so ist die Vorstellung von einer eiterigen Infection der Blutmasse nie mehr untergegangen, und nachdem endlich die Chemie und Mikroskopie gekommen sind, um der Medicin ihre Unterstützung zu leihen, hat man auch getreulich durch „exakte" Mittel die Gegenwart des Eiters im Blute nachgewiesen.

Das normale Blut enthält bekanntlich eine grosse Menge kleiner, in dem flüssigen, formlosen, Plasma (*Liquor sanguinis*) genannten Theile schwimmender Körperchen. Von diesen besteht die grosse Mehrzahl aus den gewöhnlichen, rothen Blutkörperchen, denen in wechselnden Verhältnissen die sogenannten farblosen beigemischt sind. Ueber keinen Gegenstand herrscht unter den Beobachtern eine grössere Unklarheit, als über die farblosen Blutkörperchen, und doch ist kein Object häufiger zu haben, leichter zu untersuchen. Man ist nur darüber einigermaassen einig, dass es farblose Zellen sind.

Es sind aber besonders vier Fehlerquellen, welche freilich leicht zu vermeiden, aber leider, wie es scheint, wegen ihrer Einfachheit nur von Wenigen erkannt sind.

1) Man hat die Hypothese gemacht, dass alle farblosen Blutkörperchen aus dem Chylus und der Lymphe stammten, und hat sie daher auch ohne Weiteres Lymphkörperchen genannt. Nachher hat man dann die Eigenschaften der Lymph- und Chyluskörperchen direct auf die farblosen Blutkörperchen übertragen, und sich jede weitere Untersuchung abgeschnitten. Da aber der allgemeine Geburtsort der letzteren noch keineswegs entschieden nachgewiesen ist, sehr Vieles aber dagegen spricht, dass sie *ausschliesslich* aus dem Chylus und der Lymphe stammen, da ferner diejenigen, welche wirklich durch den Ductus thoracicus in's Blut eingeführt werden, sich in dem letzteren weiter entwickeln können, so ist eine solche Uebertragung vollkommen trügerisch.

2) Man hat sich nicht davon überzeugt, dass das Blut unter verschiedenen Verhältnissen sehr verschiedene Mengen dieser Körperchen führt, dass dieselben Entwickelungsstufen zeigen, und dass zu ver-

schiedenen Zeiten die eine oder die andere dieser Entwickelungsreihen überwiegt.

3) Man hat übersehen, dass jede Zelle durch die chemischen und physikalischen Qualitäten des Mediums, in welchem sie untersucht wird, Veränderungen der Gestalt und Grösse, der Farbe und Durchsichtigkeit erleidet, die man eben kennen muss, um sie vermeiden oder aufheben zu können. Die Blutflüssigkeit selbst bietet verschiedene Grade der Consistenz und des specifischen Gewichts dar, welche eine Veränderung der Zellen bedingen können; noch mehr ist diess aber bei anderen Untersuchungsmedien (Brunnenwasser, destillirtes Wasser, Essigsäure u. s. w.) zu berücksichtigen.

4) Indem man die farblosen Blutkörperchen mit den Eiterkörperchen verglich, hat man wiederum übersehen, dass auch das Eiterkörperchen ein organisches Atom darstelle, welches während seines Bestehens eine Reihe von Veränderungen durchläuft, und welches, nachdem es bis zu der höchsten Stufe seiner Entwickelung als zusammengesetzte Zelle vorgerückt ist, eine gewisse Zahl retrograder Bildungen eingeht. Man stellte also eine gewisse Entwickelungsstufe der Eiterkörperchen, wie sie sich in dem Pus bonum et laudabile am häufigsten vorfindet, als Norm auf und bestimmte danach, ob irgend eine gegebene Zelle Eiterkörperchen sei, oder nicht.

Es fragt sich nun: kann man unter Vermeidung dieser Fehlerquellen die farblosen Blutkörperchen von den Eiterkörperchen unterscheiden? und kann man durch mikroskopische oder sonstige Untersuchung eine eiterige Infection des Blutes, eine Pyämie nachweisen? Ich habe schon bei einer früheren Gelegenheit mich entschieden gegen eine solche Möglichkeit ausgesprochen.*)

Als diagnostische Merkmale betrachtet man die Grösse, die Gestalt der Oberfläche und die Anwesenheit oder Abwesenheit eines Kerns in den zu untersuchenden Zellen.

Die Grösse einer Zelle ist, wie schon bemerkt, abhängig von der Dichtigkeit der Flüssigkeit, worin sie untersucht wird. Die gewöhnlichen rothen Blutkörperchen z. B. zeigen im Allgemeinen eine innerhalb gewisser Gränzen schwankende Grösse; zuweilen schwellen sie aber bei der Behandlung mit Wasser in einem solchen Maasse auf, dass sie jede an ihnen bekannte Grösse weit übersteigen. Jede Zelle enthält innerhalb einer Membran eine mit organischen Substanzen geschwängerte Flüssigkeit, ist also unter den günstigsten Bedingungen, um die Phänomene der Diffusion zu zeigen. Nimmt die äussere, die Zellen umgebende Flüssigkeit an Dichtigkeit ab, so tritt Wasser endosmotisch in die Zelle ein und bläht ihre Membran auf; umgekehrt, bei Zunahme der Dichtigkeit der äusseren Flüssigkeit, erfolgt Exosmose, und die Zellenmembran collabirt. Sowohl Eiterkörperchen, als farblose

*) *Froriep's* N. Notizen. 1846. Jan. Nr. 794.

Blutkörperchen zeigen daher selbst in der nativen Flüssigkeit auffallende Grössenverschiedenheiten, je nachdem der Eiter oder das Blut wässeriger oder reicher an festen Bestandtheilen ist; die farblosen Blutkörperchen werden aber bei absolut gleicher Grösse doch im Allgemeinen kleiner erscheinen, da das Blutserum reicher an festen Bestandtheilen als das Eiterserum zu sein pflegt. Wendet man aber zu der Untersuchung noch Brunnen- oder destillirtes Wasser an, so wird die Menge einer solchen Flüssigkeit weitere Grössenverschiedenheiten bedingen. — Da aber ferner die Zelle sich nicht als etwas, in seiner vollkommenen Gestalt Gegebenes, sondern als ein Werdendes darstellt, da die junge Zelle häufig kleiner ist als die entwickelte, und da die Rückbildung der Zelle, bis zu ihrer endlichen Auflösung, bald eine fortgehende Grössenzunahme, bald eine Verkleinerung ihres Durchmessers bedingt, so müssen sich sowohl im Blute, als im Eiter Zellen verschiedener Grösse vorfinden, und sie finden sich in der That vor. Wenn daher *Lehmann* und *Messerschmidt* *) die Lymphkörperchen für kleiner als (rothe) Blutkörperchen ausgeben, so kann diess keine Anwendung auf die farblosen Blutkörperchen finden, welche fast immer grösser als die rothen sind. Wenn ferner *Vogel* **) die Lymphkörperchen kleiner als Eiterkörperchen definirt, so erklärt sich diess zum Theil daraus, dass er das Blut mit Eiweiss versetzte, um es zu untersuchen. Wenn endlich *Gulliver* ***) die Chyluskörperchen zweimal kleiner als Eiterkörperchen nennt, so ist das vielleicht nicht eine falsche, aber jedenfalls eine nicht hinreichend umfassende Beobachtung.

Die Gestalt der Oberfläche, welche eine Zelle darbietet, ist abhängig von dem Tensionsgrade, in welchem sich ihre Membran befindet, zum Theil auch von der Beschaffenheit ihres Inhalts. Im höchsten Grade der Tension, welcher mit der stärksten Endosmose zusammenfällt, zeigt jede Zelle eine vollkommen glatte und durchsichtige Membran. Tritt nun Exosmose ein, so bekommt die glatte Membran, indem sie zusammenfällt, Runzeln und Falten, oder sie legt sich wenigstens enger um den Zelleninhalt an. Besteht dieser letztere aus einem flüssigen und einem körnigen Theile, wie diess bei den meisten entwickelten Zellen und namentlich bei den farblosen Blutkörperchen und Eiterkörperchen der Fall ist, so bedingt das Anlegen der Membran an die kleinen Körner oder Molecüle des Inhalts eine höckerige oder maulbeerartige Oberfläche. Nimmt die Strömung des Wassers aus der Zelle nach aussen noch weiter zu, so verdichtet sich die Membran, ihre Theile rücken näher aneinander, die höckerige oder runzelige Oberfläche verschwindet und wird wieder mehr oder weniger glatt oder doch gleichförmig, die Contouren der Zelle werden dunkler, weil sie das Licht stärker bricht, ihre Gestalt unregelmässiger, oft eckig

---

*) *Roser* und *Wunderlich*, Archiv, 1842. S. 220.

**) Unters. über Eiter.

***) The Veterinarian. 1839. p. 42.

und zackig. Junge Zellen sind glatter als alte, weil sie einen homogenen, flüssigen Inhalt besitzen, während die alten ausserdem eine grosse Menge kleiner Molecüle enthalten. Wenn daher *Lebert* *) die farblosen Blutkörperchen durch ihre vollkommen runde Gestalt und den Mangel einer himbeerartigen Oberfläche, welche „von peripherischen Körpern herkommt", unterscheiden zu können glaubt, so ist diess nur eine Unterscheidung für die Bedingungen, nicht für die Körper selbst. Es kommen allerdings farblose Blutkörperchen vor, an denen sich ein moleculärer Inhalt kaum nachweisen lässt; allein in der überwiegenden Mehrzahl besitzen sie denselben eben so gut, wie die Eiterkörperchen, und namentlich ältere Zellen enthalten, wie diess sich überall wiederholt, fast immer eine grössere oder geringere Zahl von Fettmolecülen, welche sich so sehr vermehren kann, dass die Zellen das Ansehen von Fettkörnchenzellen (Entzündungskugeln) bekommen. Am ausgeprägtesten habe ich diess Verhältniss bei einem Affen gesehen, bei dem alle farblosen Blutkörperchen so dicht mit Fettmolecülen gefüllt waren, dass von dem Kern meist gar nichts zu sehen war.

Wenn es sich endlich um Kerne handelt, so ist es längst bekannt, dass die Zellenkerne bald von vornherein sichtbar sind, bald erst nach Behandlung der Zellen mit Wasser oder Essigsäure hervortreten. Das Alter der Zellen, der Concentrationsgrad des Zelleninhalts, der Grad der Molecularität des letzteren bestimmen die Durchsichtigkeit der Membran und des Zelleninhalts, sind also entweder günstige oder ungünstige Bedingungen für die Sichtbarkeit des Kerns. Junge Zellen haben gewöhnlich glatte, ältere körnige Kerne; jüngere Zellen zeigen häufig mehrere distincte, getrennte Kerne, an älteren lässt sich das Verschmelzen derselben durch verschiedene Mittelstufen zu einem einzigen verfolgen. Alte Zellen verlieren endlich häufig ihren Kern, während andererseits jüngere vorkommen, an denen sich, wie es scheint, von vornherein kein Kern mit Bestimmtheit nachweisen lässt. Alle diese Verhältnisse wiederholen sich bei den farblosen Blutkörperchen. Der Kern fehlt zuweilen, und diese Form pflegt sich dann durch ihren grösseren oder geringeren Gehalt an Fettmolecülen, was einer bestimmten Stufe der Rückbildung zu entsprechen scheint, auszuzeichnen. In der übergrossen Mehrzahl haben aber die farblosen Blutkörperchen sehr deutliche Kerne, und es gelingt zuweilen sehr gut, sich an denselben von dem Verwachsen mehrerer getrennten Kerne zu einem einfachen zu überzeugen. Zuweilen genügt die Behandlung mit Wasser, meist ist Essigsäure nöthig; in seltenen Fällen sieht man den Kern schon ohne diese Zusätze. Meistentheils finden sich aber in demselben Blute nur farblose Blutkörperchen derselben Entwickelungsstufe. Diess Verhältniss habe ich namentlich an Hunden sehr genau verfolgt. Ich habe Hunde gehabt, deren farblose Blutkörperchen durchgängig nur

*) Path. phys. I. p. 44.

einen einzigen, runden, granulirten, grossen Kern zeigten; andere, bei denen jedes einzelne 5, 6 und 7 getrennte oder zusammen gruppirte Kerne hatte; gewöhnlich sieht man aber die Kerne auf den verschiedenen Stufen der Verwachsung als biscuit-, kleeblatt-, hufeisenförmige u. s. w. Weder die Anwesenheit, noch die Gestalt, noch die Zahl der Kerne unterscheidet die farblosen Blutkörperchen im Geringsten von den Eiterkörperchen. Man hat eine Zeit lang geglaubt und glaubt es zum Theil noch, dass nur eine Zelle mit mehreren, namentlich mit 3 — 5 Kernen ein Eiterkörperchen sein könne; allein es lässt sich positiv zeigen, dass auch bei den Eiterkörperchen, wie bei jeder sich entwickelnden Zelle, Veränderungen vorgehen, so dass der anfangs mehrfache Kern zu einem einzigen verschmilzt, der in späteren Perioden wieder untergehen kann. Man nahm eine gewisse Entwickelungsstufe als charakteristisch an, und dachte nicht daran, dass man im Eiter ein sich entwickelndes Gewebe vor sich hatte. *Lebert,* der allerdings auch kernhaltige Zellen im Blute vorfand, half sich damit, dass er sie für Gefässepithelien ausgab. Allein auch zugegeben, dass ähnliche Kernformen in den Gefässepithelien vorkommen, wie sie ja in den Epithelien der serösen Häute, der Sehnenscheiden *) vorkommen, so sind diese Epithelialzellen durch ihre ziemlich constante Grösse, ihre gestreckte Gestalt, ihre glatte Oberfläche, ihren grossen, ovalen, meist mit 2 Kernkörperchen versehenen Kern hinreichend markirt, als dass man sie mit den farblosen Blutkörperchen verwechseln möchte.

Ich erwähne endlich, dass *Heller* **) eine „Eiterprobe“ bekannt gemacht hat, vermöge welcher es möglich ist, aus einem Pfunde Blut allen darin enthaltenen Eiter in einen einzigen Tropfen zusammen zu „schlemmen“. Er wendet nämlich die Methode, welche die Mikroskopiker seit langer Zeit gebraucht haben, *um die farblosen Blutkörperchen zu isoliren,* im Grossen an: er löst die rothen Blutkörperchen in Wasser auf, und sammelt das Sediment. Zum Ueberfluss bedient er sich dann noch des Mikroskopes und unterscheidet die kernlosen Chyluskörperchen von den kernhaltigen Eiterkörperchen. Nach dem Gesagten kann ich mich einer weiteren Discussion dieser Entdeckung enthalten, so wie ich mich darauf beschränke, zu erwähnen, dass aus dieser merkwürdigen „Eiterprobe“ eine eben so merkwürdige „Krebsprobe“ des Blutes geworden ist.***)

Nimmt man nun alles zusammen, so bleibt nichts übrig, um farblose Blutkörperchen von Eiterkörperchen zu unterscheiden. Unter gewissen Verhältnissen, z. B. in Exsudaten, mag eine solche Unterscheidung möglich sein, wenn man das Alter des Exsudats, die Entwickelungsstufen der vorkommenden Bildungen u. s. w. zur Diagnose

---

*) Vergl. Nr. 3 der Medic. Zeitung vom Jahre 1846.

**) Archiv für Mikr. u. Chem. 1845. Hft. 3 — 4.

***) Ebendas. 1846. Hft. 1.

benutzen kann: allein im Blute ist es geradezu unmöglich. Eine mikroskopische Diagnose der Pyämie, der eiterigen Infection des Blutes ist vollkommen illusorisch. Mein Gegenstand erforderte ein weiteres Eingehen auf die Doctrin von der Pyämie nicht; der Begriff ist überdiess durch die glänzende Dialektik von *Tessier* in seiner ganzen Nichtigkeit dargestellt und aufgelöst worden, und die einzigen realen Stützen, welche ihm noch geblieben waren, sind die mikroskopischen Angaben gewesen. Nun hat freilich *Lebert**) auch diese Stützen einzureissen geglaubt, indem er selbst bei Eiterinjectionen in die Venen nachher kein Eiterkörperchen im Blute wiederfinden konnte; er kam demgemäss zu dem Schluss, dass das Blut die Fähigkeit besitze, die Eiterkörperchen aufzulösen, gerade umgekehrt wie *Engel*, der das Resultat herausbringt, dass die Eiterkörperchen das Blut auflösen. Ich habe schon früher auf den seltsamen Widerspruch zwischen *Lebert* und *Gulliver* aufmerksam gemacht, indem der letztere in den meisten hektischen Krankheiten Eiterkörperchen im Blute vorfand und demgemäss das hektische Fieber von den Eiterkörperchen herleitet. *Gulliver's* Ansicht und die Doctrin von der Pyämie fand übrigens auch sonst zahlreiche Unterstützung, denn man entdeckte Eiterkörperchen im Blute bei der Phlebitis *(Andral, Blandin, Huss, Wunderlich)*, beim Rotz (*Nonat* und *Bouley*), beim *typhus fever* (*Thomson*), bei Puerperalfieber (*Bouchut, Hannover*) u. s. w. Wie soll man diese Beobachtungen auffassen? Alle Beobachter fanden mehrkernige, farblose Zellen im Blute in Fällen, wo sie Eiter in demselben vermutheten. Können diese Zellen nicht Eiterkörperchen gewesen sein? Wenn in der That eine Beimischung von Eiter zum Blut oder eine Entstehung desselben im Blute möglich wäre, sollte man nicht annehmen, dass unter diesen farblosen Zellen wirklich Eiterkörperchen waren? oder sollte es vielleicht gleichgültig sein, ob diese oder jene Art von Zellen, ob farblose Blutkörperchen oder Eiterkörperchen zugegen sind?

Genau genommen, sieht man sehr leicht ein, dass diess nur ein Streit um Worte und Namen ist. Es giebt Zellen, die sich besonders durch einen mehrfachen Kern auszeichnen; diese Zellen kommen am häufigsten im Eiter vor, und man hat sie daher Eiterkörperchen genannt. Allein sie kommen auch in der Lymphe und im Blute vor; sie finden sich unter den Epithelialzellen seröser Häute, in den jüngeren Schichten der Epidermis u. s. w. Man hat also ein grosses Unrecht begangen, sie Eiterkörperchen zu nennen. Die pathologische Neubildung ist, wie *Johannes Müller* an den Geschwülsten sehr schön gezeigt hat, nicht different von der physiologischen, der embryonalen Entwickelung. Die Grundlage für alle embryonale Entwickelung, der Ausgangspunkt aller Gewebe im Ei ist aber die embryonale Zelle. Diese bildet eben so gut das Blut, als das Muskel- oder Bindegewebe, und man hat daher mit

*) Path. phys. I. p. 313.

vollem Rechte auch das Blut ein Gewebe genannt. Schon *Joh. Friedr. Meckel der Jüngere* sagt in der Vorrede zu seinem Handbuche der path. Anatomie (1812): „Die festen und flüssigen Theile unterscheiden sich offenbar nicht wesentlich, sondern nur durch den Umstand von einander, dass jene eine äussere selbstständige *Form* haben, diese nicht. Eine innere Form, ein *Gewebe*, eine *Textur*, kann man diesen nicht absprechen, da sie, wenigstens fast alle, wie die meisten festen, zuletzt auf zwei Formbestandtheile, Kügelchen und eine gerinnbare Flüssigkeit reducibel sind.“ Der Eiter hat daher einen nicht minderen Anspruch auf den Namen Gewebe, als das Blut; er ist ein noch weiches, zum Theil noch in der Entwickelung begriffenes Gewebe, welches sich z. B. von dem weichen, mittleren Theile der Intervertebralknorpel im Grunde nur durch unbedeutende Umstände unterscheidet. Der Eiter ist keine Absonderung; nur das Exsudat, aus dem er entsteht und in dem sich seine Zellen entwickeln, ist ein Analogon der Secrete. Die Eiterzelle entsteht in dem Exsudatplasma, wie die Chyluszelle und wahrscheinlich auch die farblose Blutzelle in dem Chylus- oder Blutplasma. Das Entwickelungsgesetz ist für die Eiterzelle und die farblose Blutzelle dasselbe; beide sind relativ embryonale Zellen, die sich nur dadurch unterscheiden, dass aus der ersteren endlich Bindesubstanz entstehen *kann*, aus der letzteren rothe Blutkörperchen. Findet man daher im Blute mehrkernige Zellen, so muss man dieselben als Anlage neuer Gewebetheile des Blutes ansehen, gleichviel, ob dieselben sich unter den, für eine weitere Entwickelung günstigen Bedingungen befinden, oder ob sie, bevor sie den gewöhnlichen Grad ihrer Entwickelung erreicht haben, dem Gesetze der rückgängigen Bildung verfallen sind. Man hat kein Recht, dieselben Eiterkörperchen zu nennen; aber wohl kann man sie als farblose Blutkörperchen bezeichnen, da die rothen Blutkörperchen ihre normale Entwickelungshöhe ausdrücken.

Nachdem ich so den Gesichtspunkt festgestellt habe, unter dem sich meiner Ueberzeugung nach dieser Gegenstand einzig auffassen lässt, wende ich mich zu den fraglichen Fällen zurück, um daran den näheren Nachweis zu führen. Ich stelle zunächst die mikroskopischen Ergebnisse zusammen.

Die Körper, welche ich gefunden hatte, waren zum grössten Theil farblose, granulirte Zellen von wechselnder Grösse. Einzelne hatten entschieden keinen Kern, dagegen eine grosse Menge kleiner Fettmoleceüle im Innern; sie übertrafen theils die übrigen, kernhaltigen an Grösse, theils waren sie kleiner. Andere hatten, namentlich nach Behandlung mit Essigsäure, sehr deutliche Kerne, und zwar fand sich bald nur ein einziger, rundlicher, stark granulirter Kern, bald mehrere, von einander getrennte, napfförmig erscheinende, bald Uebergangsstufen, indem mehrere zu einem hufeisenförmigen oder kleeblattartigen u. s. w. verschmolzen. Die grösseren Zellen hatten ein leicht gelbliches Ansehen, was vielleicht von den eingeschlossenen Fett-

molecülen herrühren mochte. Ausserdem fanden sich noch kleinere, nicht regelmässig runde, in Essigsäure zum grossen Theil lösliche Moleeüle. Rothe Blutkörperchen sah man nur sehr sparsam zwischen diesen Bildungen zerstreut, so dass ihr Verhältniss zu denselben fast das umgekehrte, wie im normalen Zustande war. Faserstoffgerinnsel fanden sich unter dem Mikroskop fast gar nicht; man sah nur hier und da einige unregelmässige Schollen.

*Fuller* machte in seinem Falle dreimal während des Lebens eine mikroskopische Untersuchung des Blutes; es fand sich jedesmal ausser den normalen Blutkörperchen ein sehr reichliches Verhältniss von abnormen, granulirten, farblosen Kugeln. Seine Ansicht über diese Körper ist in dem Auszuge der Lancet, der mir zu Gebote stand, nicht mitgetheilt.

In dem Falle von *Craigie* machte Dr. *John Reid*, der damalige Prosector, die Untersuchung; er fand in dem Blute der Venen und der Hirnsinus unter dem Mikroskop Eiter- und Lymphkörperchen (*globules of purulent matter and lymph*). Nähere Andeutungen fehlen; indess scheint es mir, dass er durch jenen Ausdruck kernlose und kernhaltige Zellen habe bezeichnen wollen, wie denn auch in der folgenden Angaben von *Bennett* Lymphkörperchen als die in der plastischen Lymphe (dem Exsudat-Faserstoff) entstehenden Körperchen (Exsudatkörperchen *Valentin's*, pyoide Kugeln *Lebert's*) aufgeführt sind.

*Bennett* dagegen hat eine sehr genaue Untersuchung angestellt. „Das gelbe Gerinnsel", sagt er, „bestand aus geronnenem Faserstoff in Filamenten, untermischt mit zahlreichen Eiterkörperchen, welche leicht beim Druck zwischen den Gläsern herausgedrückt werden konnten. Wo es ungewöhnlich weich war, waren die Kügelchen zahlreicher und der Faserstoff in eine zerfliessende Masse zergangen, welche theils molecular und körnig, theils aus Trümmern von Filamenten, die in Stücke von verschiedener Länge zerbrochen waren, zusammengesetzt erschienen. Die Grösse der Körperchen betrug $\frac{1}{80}$ bis $\frac{1}{120}$ Millim.; sie waren rund, ihre Membran körnig und sie boten ganz das Ansehen von Eiterkörperchen dar. Durch Wasser schwollen sie auf und verloren ihr körniges Ansehen; durch Essigsäure löste sich die Membran, und ein distincter Kern erschien. Der Kern bestand gewöhnlich aus einem grossen Körnchen (*granule*) von $\frac{1}{120}$ Millim., aber hier und da fanden sich auch zwei oder drei kleinere Körner. Der rothe Theil des Gerinnsels enthielt diese Eiterkörperchen und zahlreiche normale gelbe*) Kügelchen. Die Eiterkörperchen fanden sich in den Venen und Arterien des Hirns, den Kranzvenen, den Hämorrhoidalgeschwülsten, und wo immer untersucht wurde. Die Capillargefässe der Pia mater waren überall mit diesen Körpern gefüllt, wie auch *A. Thomson* sich überzeugte. — Die geschwollenen Lumbardrüsen entleerten beim Druck

*) Wie man in Deutschland sagt, rothe. *V.*

eine Flüssigkeit, welche dicht gefüllt war mit Körperchen, von denen einige den beschriebenen Eiterkörperchen glichen, andere oval mit einem deutlichen Kern waren; Essigsäure brachte dieselben Veränderungen an ihnen hervor, wie an den im Blute gefundenen. — Die feineren Gewebe der Muskeln, des Gehirns, der Nerven normal.“ Späterhin wendet sich *Bennett* zu der Frage, ob die beschriebenen Formen auch wirklich Eiterkörperchen gewesen seien? Er stellt zunächst den sehr richtigen Satz auf, dass sie mit den farblosen Blutkörperchen, den von *Gulliver* in dem künstlich erweichten Faserstoffe gefundenen Körpern und den Exsudatkörperchen zu verwechseln seien. Die letzteren werden als kernlos zurückgewiesen. In Beziehung auf die Körper des erweichten Faserstoffs wiederholte er *Gulliver's* Experimente und fand sie exact; allein die dabei entstehenden Körper passten nicht auf diesen Fall*). Die farblosen Blutkörperchen endlich werden mit der Bemerkung beseitigt, dass noch kein Fall bekannt sei, wo sie in solcher Menge vorhanden gewesen seien, oder das beschriebene Ansehen dargeboten hätten. (*With regard to the colourless corpuscles of the blood, we know of no instance where they existed in the amount, or ever presented the appearance described.*)

Nach der früheren, weitläuftigen Auseinandersetzung kann ich hier einfach bemerken, dass die Untersuchungen von *Reid* und *Bennett* keinen Grund enthalten, wesshalb die von ihnen beschriebenen Zellen Eiterkörperchen gewesen sein sollen. Sowohl kernlose, als kernhaltige Zellen kommen im Blute vor, und die runden Zellen mit körniger Oberfläche, welche durch Wasser aufschwellen und ihr körniges Ansehen verlieren, und in welchen durch Essigsäure ein einfacher oder mehrfacher Kern deutlich gemacht wird, entsprechen ziemlich häufig vorkommenden Formen der farblosen Blutkörperchen. Der Grund von *Bennett,* dass sie nie im Blute in so grosser Zahl gesehen worden seien, ist originell genug, aber doch nicht ganz neu. Schon ein Jahr früher sagt nämlich *Bouchut***) bei einer ähnlichen Gelegenheit: *Le nombre considérable de ces globules empêche de croire que ce sont des globules blancs qui se trouvent isolés dans le corps de l'homme sain.* In einer so jungen Wissenschaft, wie die mikroskopische Anatomie, kann der Mangel früherer Beobachtungen der Art nicht auffallen; die Geschichte des Eiters selbst bietet uns ähnliche Erscheinungen genug dar. Mit demselben Rechte könnte man die Zunahme des Harnstoffs

---

*) Ich habe diese Experimente gleichfalls schon im vorigen Sommer wiederholt, und ihre Veröffentlichung ist nur durch eigenthümliche Umstände verzögert worden. Ich bemerke hier, dass die bei der künstlichen Erweichung von Faserstoff-Gerinnseln entstehenden Körper keine Neubildung sind, wie *Gulliver* und *Bennett* meinen, sondern nur Ueberreste der zum Theil zerstörten, in dem Faserstoff-Gerinnsel eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen, auf welche beide Beobachter gar keine Rücksicht genommen haben. (Vgl. S. 10.)

**) Gaz. méd. 1844. Nr. 6.

im Blute bei Morbus Brightii in Frage stellen, da seine Menge im normalen Blute verschwindend klein ist.

Weiterhin stellt *Bennett* die Frage auf, wo denn diese Körper gebildet sein möchten? In der That, wenn man dieselben für Eiterkörperchen hält, so ist leicht ersichtlich, dass die Entscheidung dieser Frage ihre Schwierigkeit haben muss. *Craigie*, auf dessen Betrachtungen ich in einem zweiten Artikel zurückkommen werde, erwähnte schon, dass die Venenwandungen nirgend erkennbar geröthet oder verdickt waren, dass also keine einfache Entzündung der venösen Kanäle dagewesen sein könne. Höchstens, meint er, könne diess in den Aesten der Mesenterialvenen geschehen sein; aber er hält es doch für wahrscheinlicher, dass die chronische Entzündung der Milz zu der Bildung von Lymphe (d. h. Faserstoff) und eiteriger Materie Gelegenheit gegeben habe, welche dann alsbald dem Blute zugemischt seien. Ein französischer Berichterstatter*) bemerkt dazu sehr gut: „Von wo sollte dieser Eiter und dieser Faserstoff gekommen sein? Nirgend entdeckte man bei der genauesten Untersuchung auch nur den kleinsten Eiterheerd, und was die nicht untersuchten Theile, die Venen der Extremitäten, die Wirbelsäule u. s. w., anbetrifft, so deutet kein Zeichen darauf hin, dass die Krankheit von hier ausgegangen sei. Die Erklärung von *Craigie*, dass die plastische und eiterige Secretion, deren Produkt durch die Venen aufgenommen und in die Circulation gebracht sei, ihren Sitz in der Milz hatte, ist sehr zweifelhaft. Die Milz selbst enthielt keinen Eiter; wie sollte sie ihn dem Gefässsysteme haben liefern können? enthielt sie nur plastische Lymphe? Man könnte es nicht behaupten, denn nichts ist unsicherer, als die Natur der weisslichen Körperchen, welche ihr Gewebe durchsetzten.“ **)

*Bennett* geht viel weiter. Er meint, der Fall müsse zu der von *Piorry* als Hämitis bezeichneten Gruppe von Krankheiten gehören; allein Entzündung des Blutes sei ein falscher Ausdruck. Eiter könne unabhängig von localer Entzündung entstehen. Er bilde sich für gewöhnlich in einem, aus dem Liquor sanguinis hergegebenen Blastem; unter Umständen könne dieses letztere sich aber innerhalb der Gefässe von den rothen Körperchen scheiden und Eiter bilden. So sei es hier durch das ganze Gefässsystem geschehen; es liege also eine Eitergährung (*Zymosis*) vor.

Die Vergleichung gewisser pathologischer Vorgänge im thierischen Körper mit der Gährung ist bekanntlich sehr alt, und tritt unter den

---

*) Gaz. méd. 1846. Janv. Nr. 5.

**) Die Natur der „weisslichen Körper, welche zahlreiche Septa zwischen der rothen Substanz zu bilden schienen“, scheint mir nicht zweifelhaft zu sein; die Beschreibung passt kaum auf etwas Anderes, als auf das normale Trabecular-Gerüst der Milz.

verschiedensten Formen und zu den verschiedensten Zeiten in der Geschichte der Medicin hervor. In Beziehung auf den Eiter scheint *Bouillaud* der Erste gewesen zu sein, der einen ähnlichen Gedanken producirte; wenigstens spricht er schon 1825, bei Gelegenheit der Eiterwirkungen im Blute, von fauliger Gährung *(fermentation putride).* Nachdem besonders *Leake, Cruveilhier* und *Raciborski* für die Puerperalfieber u. a. ähnliche Vorstellungen eingeführt hatten, erreichte diese Lehre ihren Höhepunkt in *Engel. Liebig* hatte die Gährungsphänomene mit scheinbar grossem Erfolge auf die Theorie von den Ansteckungen angewendet, ohne aber das Ferment, den Gährung setzenden Stoff, nachgewiesen zu haben. *Engel**) überwand diese Schwierigkeit leicht. „Die Eiterzellen sind mit der umändernden Kraft versehen und verhalten sich wie Gährungspilze; die ganze Blutflüssigkeit wird zersetzt, und das Produkt der Zersetzung ist dem die Umwandlung herbeiführenden Körper analog, und scheidet sich aus der Blutmasse aus, was dann so lange fortgeht, bis das ganze Blut diese Veränderung eingegangen ist.“ *Engel*, der nur im Lehrbuchsstyl schreibt, hat natürlich nicht nöthig, Beweise für seine Erzählungen beizubringen. Die Chemiker hielten bisher Alkohol für das Produkt der Gährung, nach *Engel* sind es aber Pilze; die Pathologen hatten sich daran gewöhnt, den Eiter erst im Exsudate entstehen zu lassen, nach *Engel* muss er aber bei der Eitergährung schon im Blute entstehen und sich dann aus demselben ausscheiden. Bevor diese Räthsel gelöst sind, erscheint eine Eitergährung im *Engel*'schen Sinne nur als eine etwas zu kühne Analogie. Es gibt allerdings in der Pathologie ein Gesetz, vermöge dessen das Exsudat bis zu einem gewissen Grade den Bildungstypus des contiguen Gewebes eingeht; will man aber in gewissen pathologischen Thatsachen Analogien der Gährung und Fäulniss, oder auch diese selbst suchen, und es liegt sehr nahe, diess zu thun, so darf man diese Analogieen doch nur auf chemisch-physikalische, nie auf Entwickelungs-Vorgänge übertragen. Die bisherigen Injectionsversuche sprechen denn auch vielmehr für eine Uebertragung der chemischen Qualitäten des injicirten Eiters auf das Blut- und Exsudat-Plasma, als für eine Uebertragung der morphologischen Eigenschaften der Eiterzellen.

Wenn ich mich daher der Ansicht *Bennett's* von der Gegenwart einer Eitergährung, deren *primum movens* doch immer noch nachzuweisen wäre, in dem von ihm beschriebenen Falle nicht anschliessen kann, so theile ich doch ganz die von ihm und auch von dem Berichterstatter der *Gazette méd.* ausgesprochene Meinung, dass hier eine Erkrankung des Blutes selbst vorliege. Ob dieselbe eine primäre oder consecutive sei, werde ich in einem zweiten Artikel discutiren. Es genügte mir zunächst, die Natur dieser Erkrankung näher zu bestimmen

---

*) *Roser* und *Wunderlich*, Archiv. 1842. S. 527.

und den Gedanken der Umwandlung der Blutmasse in Eiter, der allgemeinen Pyämie, der Eitergährung abzuweisen. Ich hatte dasselbe schon in meiner ersten Mittheilung des Falles versucht; allein die beiden Fälle, deren Discussion mir damals möglich war, erschwerten den Beweis, da in beiden Eiterheerde an verschiedenen Stellen des Körpers gefunden wurden. Hier liegen nun aber zwei genau beschriebene Fälle vor, wo bei Lebzeiten keine Andeutung von Eiterung, bei genauer Autopsie nicht die geringste Spur eines Eiterheerdes beobachtet wurde; die eigenthümlichen Veränderungen fanden sich nur in dem Blute selbst und zwar in dem ganzen Blute. Ich habe nachgewiesen, dass die morphologischen Eigenschaften des veränderten Blutes die Annahme einer eiterigen Umwandlung desselben nicht rechtfertigen, dass vielmehr die normal in dem Blute vorkommenden Körper in keiner Weise von den in Frage stehenden differiren. *Ich vindicire damit für die farblosen Blutkörperchen eine Stelle in der Pathologie,* und glaube um so mehr auf diesen Punkt dringen zu müssen, als selbst die besten Beobachter dieselben bisher vernachlässigt haben. So findet sich weder in den „Untersuchungen über Eiter“, noch in der „allgemeinen patholog. Anatomie“ von *Jul. Vogel* irgend eine Erwähnung der farblosen Blutkörperchen. *Es gibt in der That beim Menschen ein weisses Blut, wie es ein rothes gibt,* und wenn auch bis jetzt in der Literatur kein Fall vorliegt, welcher diese Veränderung in dem Maasse darstellt, wie der von mir mitgetheilte, so sind doch Andeutungen genug vorhanden, dass eine grössere oder geringere Annäherung des numerischen Verhältnisses der farblosen Blutkörperchen an ein solches Extrem nicht gerade zu den grossen Seltenheiten gehört.

---

## Zweiter Artikel.

(Med. Zeitung 1847. Januar. Nr. 3. 4.)

Ich hatte in meinem ersten Artikel die Existenz eines weissen Blutes gegenüber der Pyämie nachzuweisen gesucht. Da ich seitdem wiederholt erfahren habe, wie tief der Begriff der Pyämie bei den Aerzten Wurzel geschlagen hat, so gewährt es mir eine gewisse Genugthuung, denselben eine Stelle aus der seit jener Zeit erschienenen allg. path. Anatomie von *Rokitansky* entgegenzuhalten: „Wir verhehlen uns nicht einen leicht möglichen Irrthum, an dem die bisherige Lehre von Pyämie (namentlich als Eiterinfection) überhaupt leiden kann, den nämlich, dass man den seiner Natur nach albuminösen Normaleiter in jener Lehre mit zerflossenen croupös-faserstoffigen Produkten verwechselt“ (S. 524). Freilich kann ich die in den letzten Worten ausgesprochene Meinung auch nicht unbedingt theilen, allein man wird daraus das Unsichere der bisherigen Lehre ersehen. Einige haben

geglaubt, ich wolle eine Ontologie durch die andere ersetzen, und für Pyämie den Begriff weisses Blut einschieben; es wird sich aus dem Verlaufe meiner Darstellung hinreichend ergeben, dass nur eine sehr kleine Fraction der als Pyämie beschriebenen Fälle von mir zum weissen Blute gerechnet wird.

### 1. Fernere Fälle von weissem Blut.

Diese Fälle sind sämmtlich solche, wo das eigenthümliche Aussehen des Blutes die Beobachter frappirt und sie meistentheils zu der Annahme, dass es in Eiter umgewandelt sei, veranlasst hat. Die Aufzählung derselben, bei der ich übrigens nicht über unser Jahrhundert hinausgehen werde, ist zur weiteren Entwickelung des Gegenstandes absolut nothwendig.

*Fall 1.* Von *Bichat**).

„Ich kann mich nicht enthalten, hier ein Factum zu erwähnen, welches vollkommen Allem widerspricht, was man in den letzten Zeiten über die Unverderblichkeit des Blutes in Krankheiten beigebracht hat. Neulich, da ich im Hôtel-Dieu mit den Citoyens *Péborde, l'Herminier* und *Bourdet* einen Leichnam öffnete, fanden wir anstatt des schwarzen Abdominal-Blutes eine wahre Jauche von graulicher Farbe (*une véritable sanie grisâtre*), welche *alle Aeste der Vena lienalis, den Stamm der Vena portarum und alle ihre Zweige in der Leber* dergestallt ausfüllte, dass, wenn man die Leber in Scheiben zerschnitt, man an dem Ausfliessen dieser Jauche alle Aeste der Pfortader von denen der Hohladern unterscheiden konnte, welche letztere normales Blut enthielten. Das Cadaver war bemerkenswerth durch ein so ausserordentliches Embonpoint, dass ich mich nicht erinnere, etwas Aehnliches gesehen zu haben. Gewiss war diese Jauche kein Leichenphänomen, und das Blut hatte circulirt, wenn auch nicht so verändert, doch wenigstens sehr verschieden von seinem natürlichen Zustande, und thatsächlich decomponirt."

*Fall 2.* Von *Velpeau***).

*Vemis,* 63 Jahre alt, Blumenhändler, dann Limonadier, hatte sich dem Missbrauch geistiger Getränke und den Frauen ergeben, ohne syphilitisch gewesen zu sein. Im 54. Jahre bekam er eine Schwäche im Kreuz, welche ihn am Bücken hinderte, dabei etwas Embonpoint. Mit 55 Jahren zuweilen heftige Hustenanfälle, die allmälig zunahmen, so dass er hinausgehen oder sich an's Fenster setzen musste, um Luft zu schöpfen; trotzdem blieb seine Neigung zum Trunke und zum weiblichen Geschlecht. Zwei Jahre später that er einen Fall von der

---

*) Anat. génér. Paris 1801. Tom. I, p. LXX.

**) Révue méd. 1827. Tom. II, p. 218. Sur la résorption du pus et sur l'altération du sang dans les maladies. Obs. I.

Treppe auf die rechte Seite, dem heftiger Schmerz und Fieber folgten; unter antiphlogistischer Behandlung binnen 6 Wochen complete Heilung. Während 5 Jahren litt er jezt nur etwas an Husten; dann kamen Steinbeschwerden, welche durch Bäder und Diuretica gelindert wurden. Nach einem Jahr *Schwellung der linken Seite des Unterleibes;* ziemlich harte, *unschmerzhafte* Geschwulst, die ohne Schmerz bis zum December 1825 wuchs. Dann wurde die Gesundheit schlechter, es trat eine Abnahme der Corpulenz ein und leichte herumziehende Schmerzen im Leibe; von Zeit zu Zeit etwas Fieber, aber guter Apetit. Am 16. Februar plötzlich ein Anfall aufsteigender Hitze (*une bouffée de chaleur qui lui montait à la figure*): das Gesicht wird violett, einige Stunden später die linken Glieder wie eingeschlafen, der ganze Kopf schmerzhaft, heftiges Klopfen. Am 17. 20 Blutegel; Erleichterung. Am 18. wurde er in das Spital der Fakultät aufgenommen, Gesicht blau, Zunge weiss, Mund feucht; Sinne und Intelligenz, Respiration normal; Bauch nur etwas schmerzhaft, zwei enorme Tumoren darin, keine Diarrhöe. Die ganze Haut blau. Puls klein, unregelmässig. Bewegung der Extremitäten nicht schwer, aber etwas behindert. Kopf schwer; sonst hat der Kranke seine gewöhnliche Heiterkeit (30 Blutegel ad proc. mastoid.; Gerstenschleim). Abends entschiedene Abgeschlagenheit. In der Nacht klagende Schreie, ohne dass er sagen kann, wo er leidet. Tod am Morgen des 19., um 3 Uhr.

*Autopsie.* 30 Stunden nach dem Tode. Haut schuppig: Cadaver eigenthümlich säuerlich (*tirant sur l'aigre*) riechend; Muskeln sehr weich. *Gehirn*: alle Gefässe mit dickem, schwarzem Blut gefüllt, welches die sonst normalen Hirnhäute stark färbt. Hirnsubstanz sehr weich. *Brust:* Lungen mit alten Adhäsionen, crepitirend. Herz normal. Alle diese Organe, so wie die Pleura, sehr roth. *Bauch:* Peritonäum sehr gefärbt. Die Milz nahm das ganze linke Hypochondrium und die Seite des Unterleibes ein, wog 10 Pfund, hatte einige Knorpelflecke auf der Oberfläche, ihr Gewebe so dicht wie das der Leber, ohne bestimmte Veränderung. Leber doppelt so gross als gewöhnlich, aber von normalem Gewebe. Darm normal, nur auf der Schleimhaut des Jejunum eine einzige Ulceration oder vielmehr eine Art von unvollständiger Narbe. Magen stark gefaltet. *Blut:* im Herzen, der Aorta, den Venae cavae und ihren Aesten, den Venae meseraicae, endlich überall, wo die Gefässe noch gross genug zur Untersuchung waren, ein dickes Blut, consistentem Brei (*boullie bien liée*) ähnlich, in Consistenz und Farbe der Hefe von rothem Wein gleich, nur einiges wirklich flüssig und coagulirt. *Man hätte sich fragen können, ob es nicht vielmehr gut beschaffener Eiter, gemischt mit schwärzlichem Farbestoff, als Blut wäre.* Es glich ganz der röthlichen oder schwarzbraunen, fauligen Pulpe, in welche man manche erweichte Milz zu zerquetschen vermag. — In der Harnblase war Gries. — Die Aorta und ihre Aeste unterhalb des Zwerchfells schienen mit Ulcerationen besäet zu sein, aber als man

diess genauer untersuchte, fand sich, dass die Arterien in den Zwischenräumen der zahlreichen knorpeligen oder kalkigen Platten zerklüftet waren. — Alle Gewebe waren weich, leicht zerreisslich, wenig cohärent, und entleerten beim Druck überall dieselbe Masse (verändertes Blut). — *Chevreul* erhielt von dem Blut zur Untersuchung, aber es zersetzte sich zu schnell.

*Fall 3.* Von *Oppolzer* und *Liehmann**).

N. N., 28 Jahr alt, verheirathet, vor mehreren Jahren das erste Mal normal entbunden, wurde, nachdem die Menstruation durch eine geraume Zeit wieder normal eingetreten war, von anhaltenden Unterleibsbeschwerden belästigt, es wechselte Diarrhöe mit Stuhlverstopfung, der *Leib nahm an Umfang zu,* wurde in der Gegend der Hypochondrien schmerzhaft, die Menstruation unterdrückt, und die Kranke litt an congestivem *Kopfschmerz.* Sie brauchte Karlsbad ohne Erfolg. Es traten wiederholt Peritonäalreizungen ein, welche durch topische Antiphlogose bekämpft wurden; zugleich befielen die Kranke wiederholte heftige *Frostanfälle.* Dieser Zustand währte durch 9 Monate, nur soll im vierten Monate die Menstruation einmal mit Erleichterung des Kopfschmerzes eingetreten sein. — Die Kranke bekam ein erdfahles, verfallenes, abgemagertes Aussehen, fieberte unaufhörlich, wobei gegen Abend die Hitze der Haut heftig zunahm, bis sie gegen Morgen durch eintretenden, starken Schweiss gelindert wurde, der Urin war dann stark hypostatisch, der Stuhl gewöhnlich angehalten, der Appetit mittelmässig. Bei genauer Untersuchung ergab sich eine ungewöhnlich starke Hypertrophie der Milz und Leber mit intercurrirenden Peritonäalentzündungen. Der Leib war meteoristisch aufgetrieben, die Kranke litt zuweilen an heftigen *asthmatischen Anfällen,* an beständiger Agrypnie und remittirendem, *heftigem, klopfendem Kopfschmerz.* Später trat *profuse Diarrhöe,* welche eine hefenartige Flüssigkeit und einmal Blut in einer ungeheuren Menge entleerte, ein. Hierauf nahm der Unterleib an Umfang ab, die Kranke wurde äusserst hinfällig, und der Puls schwach und schnell. — 14 Tage vor dem Tode der Kranken bildete sich ein *Furunkel* im Nacken, welcher brandig wurde und die Weichtheile bis auf die Muskeln zerstörte. Später erhob sich allenthalben auf der Haut ein Varioloid ähnliches Exanthem, welches sich eiterig füllte. Bald darauf trübte sich das Bewusstsein der Kranken, es trat Delirium und Coma ein, bis sie der Tod ereilte (Aug. 1839?).

*Autopsie.* Grosse Abmagerung der unteren Extremitäten, um die Knöchel leichtes Oedem. Am Nacken sphacelöse *Furunkel***) von der Grösse eines Sechskreuzerstücks. Am Gesicht, Hals, Brust, Rücken

---

*) *Kiwisch von Rotterau:* Die Krankheiten der Wöchnerinnen. Prag 1840. I, p. 109. Spontane Phlebitis und Lymphangitis.

**) Karbunkel?

und Extremitäten, am dichtesten jedoch auf der Brust viele erbsengrosse Geschwülste, weich fluctuirend anzufühlen, mit darüber in Blättern sich abschilfender Oberhaut, welche hier etwas dunkler gefärbt war. Die äussere Haut sonst erdfahl. — *Bauchhöhle:* Leber vergrössert, so dass sie bis auf 2 Finger Breite bis zum Darmbeinkamm herab und über den Magen, denselben ganz verdeckend, in's linke Hypochondrium hinüberreichte, wo sie mit dem oberen Ende der Milz durch eine Pseudomembran zusammenhing. Die Milz stieg bis zum Iliacus int. herab, allenthalben an der Bauchwand durch festere Pseudomembranen haftend. Das Velament verdickt, stellenweis knorpelhart. An der äusseren sowohl als inneren Fläche fanden sich kleine, höchstens haselnussgrosse, entzündete Stellen vor. Beim Einschnitte zeigte sich die Substanz der Milz rothbraun, fester, schwer zerdrückbar und in ihrem Inneren mehrere derlei entzündete Stellen zeigend, von denen zwei bereits eitrig zerflossen waren. Magen und Darm anämisch. Uterus normal, Ovarien mit Corp. lutea und Hydatiden. Leber einfach hypertrophirt; aus den Durchschnitten der Pfortaderäste entleerten sich breiige, mit Eiter untermischte Gerinnsel ohne Zeichen von Entzündung der Gefässwandungen. V. cav. adsc. voll von dünnflüssigem Blut und derlei Eiter-Gerinnseln, so auch die Vena portarum und die V. lienalis; die um die Art. coeliaca liegenden Lymphknoten vergrössert und eiterig infiltrirt, gleiche Infiltration zeigten die von der Milz hinzuführenden Lymphgefässe. — *Brust:* die Lungen oben ödematös; aus den durchschnittenen Aesten der Lungenarterien drängten sich ähnliche eiterige Gerinnsel hervor, wie bei der Leber. Das rechte Herz bedeutend ausgedehnt, mit dünnflüssigem Blute erfüllt, in welchem schwefelgelbe Coagula sich befanden, die eine oberflächliche, gelatinöse Schicht zeigten, im Innern aber von Eiter erfüllt waren. Klappen normal. Die Vena cava desc., innominatae, jug. int. voll von derlei Gerinnseln. Linkes Herz, Aorta, Lungenarterienstamm, Duct. thor. normal. — *Kopf:* Hirnhäute mässig blutreich; etwas Oedem der Pia mater. Einzelne Venen derselben auf einer Strecke von ½—1 Zoll mit eiterigen Coagulis ganz erfüllt. Gehirnsubstanz blass, ödematös. — *Haut:* die Geschwülste enthielten grünlichen, diskflüssigen Eiter. — Die Hautvenen, Mebiana und Saphena int. enthielten wässeriges Blut ohne jene Gerinnsel. Die Axillar- und Inguinaldrüsen aber waren angeschwollen und eitrig infiltrirt. —

*Fall 4.* Von *Rokitansky.* (Vgl. S. 152.)

5. Herr Professor *Wintrich* in Erlangen theilte mir bei meiner Anwesenheit daselbst im Herbste v. J. einen Fall mit, wo bei einer enormen Vergrösserung der Milz und Leber sich eine ähnliche Beschaffenheit des Blutes fand, und das Mikroskop die Anwesenheit einer grossen Menge granulöser Körperchen in demselben nachwies. Ich hatte selbst noch Gelegenheit, die in Spiritus aufbewahrte Milz und

Leber zu sehen; da Herr Professor *Wintrich* aber selbst die Veröffentlichung des Falles intendirt, so erlaube ich mir hier nur diese Andeutung.

Dagegen kann ich hier noch einige Nachträge zu dem früher mitgetheilten Falle von *Fuller* bringen*). Das Blut, welches *vor und nach dem Tode* untersucht wurde, zeigte ausser den normalen Blutkörperchen eine Menge abnormer Kügelchen von sphärischer Gestalt, fein granulirtem Ansehen, farblos, anscheinend (*apparently*) ohne Membran und Kern, einige von der Grösse der gewöhnlichen Blutkörperchen, die meisten aber bedeutend grösser, da einige der grössten $\frac{1}{1500}$ bis $\frac{1}{2000}$ Zoll im Durchmesser hatten (die rothen Blutkörperchen = $\frac{1}{4500}$ Zoll). *Sie waren so zahlreich, dass sie etwa $\frac{1}{4}$ oder auch mehr von der ganzen Summe der körperlichen Theile des Blutes darstellten.* — Die Art. und V. lienalis, ebenso alle Venen des Pfortadersystems waren enorm erweitert und mit halbgeronnenem Blut von der Consistenz der Substanz, welche aus einer weichen pulpösen Milz gequetscht werden kann, aber von einer eigenthümlich graurothen (*greyish-purple*) Farbe. Einige Venen des Netzes waren so ausgedehnt, dass sie der Schenkelvene an Umfang glichen und ihre Wandungen merklich verdünnt erschienen. Alle Gefässe des Unterleibes ausserordentlich erweitert und mit dem nämlichen grumösen Blut gefüllt.

Ich schliesse hieran noch einige Fälle, welche theils wegen der fehlenden Section, theils wegen mangelhafter Beschreibung, theils endlich wegen unvollkommener Untersuchung des Blutes nur sehr bedingt schlussfähig sind.

*Fall 6.* Von *Caventou*, mitgetheilt in der Sitzung der *Acad. des sciences* am 15. November 1828**).

Das Blut war weiss, milchig, durch einige Kugeln von rothem Farbestoff leicht rosig, ohne Geruch oder besondern Geschmack, das blaue Lackmus nicht ändernd. Es war durch Filtration nicht zu trennen, wurde durch Hitze coagulirt, durch Sublimat nicht präcipitirt, durch Säuren und Alkohol nicht vollkommen coagulirt, durch kaustische Alkalien nicht in eine homogene und durchscheinende Masse verwandelt. Gallustinctur brachte einen reichlichen Niederschlag hervor; mit Salzsäure entstand keine blaue Färbung. Es war also weder Eiweiss, noch eine natürliche Lösung von Faserstoff, noch Gelatine.

*Fall 7.* Von *Harless****).

„Ich erinnere mich des zu Erlangen im Jahre 1816 vorgekommenen Falles einer äusserst heftigen und schnell entwickelten Bronchitis

*) The Lancet. Oct. II. 16, nach der Medical Gazette.

**) Révue méd. 1828. Tom. IV, p. 567. Note sur du sang d'une nature particulière.

***) Heidelberger klin. Annalen. 1831. Bd. VII, S. 26. Die Blutentziehung in ihren nothwendigen Schranken.

bei einem 45jährigen Schuster von schwächlicher und nichts weniger als plethorischer Körperbeschaffenheit, der indessen doch eine ziemlich gute Gesundheit genossen und nur an katarrhalischen Affectionen öfters gelitten hatte. In diesem Falle hatte ich zuerst am vierten Tage der Krankheit, wo ich den schon sehr gefahrvoll Erkrankten zuerst sah, einen Aderlass von mittlerer Stärke am Arm vornehmen lassen, bei welchem das Blut schon in der ersten, und so auch in der zweiten und dritten Tasse eine ziemlich dicke, aber nicht dichte, mehr gallertartige, als wirklich lederartige Entzündungshaut gebildet hatte. Einen zweiten Aderlass, den ich am folgenden Tage wegen der nicht verminderten, vielmehr immer heftiger zunehmenden und mit dem schmerzhaftesten Husten und der höchsten Oppression der Brust und des Athmens verbundenen Bronchialentzündung vornehmen liess, zeigte dieselbe Erscheinung einer ungemein schnell sich bildenden und sehr dicken, aber immer mehr einem schmutzig-weisslichen, sehr zähen und kleisterartigen Schleimconcremente gleichenden Entzündungshaut. Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich aber, nach einer kurzen Erleichterung, bald wieder und mit so zunehmender Athemsnoth bei immer stärkerem Schleimrasseln in der Nähe der Lungen, während der Puls noch immer grosse Stärke und scheinbare Völle zeigte, aber schon ungleich und zuweilen aussetzend wurde. Am sechsten und letzten Tage der Krankheit, wo der Kranke schon am Aeussersten, übrigens noch ganz bei Besinnung war, ohne alle sogenannten nervösen Symptome, und noch gewaltsame Anstrengungen, um Luft zu schöpfen und die festen, nicht blutigen Sputa auszuhusten, machte, unternahm ich, nur des Versuchs einer Erleichterung wegen und nach dem dringenden Wunsche des augenblickliche Erstickung fürchtenden Kranken noch einen kleinen Aderlass von zwei Tassen. Aber was ich noch nie gesehen hatte — fast in demselben Augenblicke, in welchem das Blut in die Tasse strömte, gerann dieses noch weit stärker als vorher, bis auf den Boden der Tasse und bildete sogleich eine feste, weisslichglänzende, kleisterartige Masse, ohne auch nur ½ Theelöffel voll wässerigen Serums unter derselben abzusetzen. Diese Masse unterschied sich aber doch sehr deutlich von einem wahren fibröspolypösen Entzündungsconcrement, glich vielmehr einer festen Schleimsulze, die nach einer Stunde noch immer so fest und zähe zusammenhing, sich aber doch mit dem Finger leichter, als ein wahres Corium pleurit. von einander trennen liess und noch kein Wasser abgesetzt hatte. An demselben Nachmittag starb der Kranke.“

*Fall 8.* Von *Andral**).

Bei einem Typhuskranken bildete das Blut des Aderlasses einen grossen Kuchen ohne Speckhaut, sehr weich, Johannisbeer-Gelée

*) Clinique méd. Ed. 4me. 1839. I, p. 93. Obs. XVII. Sang comme sanieux.

ähnlich. Nach dem Tode fand sich in der Aorta desc. thor. eine Flüssigkeit von Weinhefenfarbe, an einzelnen Stellen wie eiterig, und kleine, schwärzliche Kugeln suspendirt haltend; sonst sehr ähnlich dem Blute aus einem Abscess, der noch nicht zur völligen Reife gekommen ist. Ebenso in der V. cava.

*Fall 9.* Von *Bricheteau*).*

Bei einer 56jährigen, schnell verstorbenen Frau fanden sich im Herzen, den Arterien und Venen des Stammes und der Extremitäten weisse, ziemlich dichte Concremente, aber kein Blut. Alle Organe gesund, nur auf der linken Niere kleine Abscesse. Er meinte, die Masse sei geronnener Eiter. *Velpeau* erinnerte sich zweier ähnlicher Befunde, wo man die Substanz für Encephaloid nahm.

Man wird mir nach Durchlesung dieser Fälle zugestehen müssen, dass eine Farbenveränderung des Blutes, welche sich in verschiedenen Nuancen vom Graurothen bis zum Weissen bewegt, als ein hinlänglich constatirtes Faktum betrachtet werden kann. Die Coexistenz eines solchen Blutes mit Vergrösserung der Milz ist neunmal sicher beobachtet worden (den zweiten, früher erwähnten Fall von *Fuller* mitgerechnet); in dem zehnten Falle (von *Bichat*) fand sich die Veränderung des Blutes nur in dem Stromgebiet der Vena lienalis.

### 2. Fernere Verhältnisse, unter denen eine Zunahme der farblosen Körperchen im Blute beobachtet wird.

Für die Darstellung dieser Verhältnisse, bei denen ich auf die bisher erwähnten Fälle von weissem Blute keine Rücksicht nehme, benutze ich natürlich nur diejenigen Mittheilungen aus der Literatur, in denen sich die Beobachter entschieden über das, was sie sahen, ausgesprochen haben, oder wo die *grosse Zahl* der von ihnen als Eiterkörperchen betrachteten Bildungen in meiner Sprache die bestimmte Formel „Vermehrung der farblosen Blutkörperchen" zulässt. Die einfache Angabe, dass Jemand Eiterkörperchen im Blute gesehen habe, beweist nicht, dass eine Zunahme der farblosen Blutkörperchen stattfand, sondern nur, dass gerade diejenigen Entwickelungsstufen derselben, welche den sogenannten Eiterkörperchen am meisten gleichen,

---

*) *Oppenh.* Zeitschr. 1845. Oct., S. 284, nach L'Expérience. 1844. Nr. 364, p. 399. — Da die Zeitschrift L'Expérience in Berlin nicht zu haben ist, so habe ich auf die Bestätigung des *Oppenheim*'schen Auszuges verzichten müssen, welche wohl nöthig gewesen wäre. Darnach soll nämlich *Bricheteau* das betreffende Präparat in der Sitzung der Acad. de méd. vom 19. Juni 1844 gezeigt haben, allein nach den Archives génér. und der Gaz. méd. haben weder die Acad. de méd. noch die Acad. des sc. am 19. Juni eine Sitzung gehalten, und in der Sitzung der Acad. de méd. vom 18. findet sich keine Erwähnung eines solchen Präparates. Sollte daher der Auszug falsch sein? Dann fragt man billig, wozu diese nutzlosen Journale, die nur von fremder Arbeit leben?

vorkamen. Nach dem, was ich in meinem ersten Artikel vorgebracht habe, wird man es mir aber erlauben, alle Angaben über Eiterkörperchen im Blute, wo sie sich auch vorfinden mögen, für farblose Blutkörperchen zu übertragen, denn — um mich nochmals bestimmt auszudrücken — die Angelegenheit steht so: dieselben Entwickelungsvorgänge finden sich im Blute, im Eiter, in der Lymphe, in den Epithelien u. s. w.; um uns aber zu verständigen durch ein kurzes Wort, so nennen wir Körper von derselben Gestalt und denselben Eigenschaften, wo sie im Blute vorkommen, Blutkörperchen, im Eiter Eiterkörperchen u. s. w., ganz nach demselben Princip, wie wir einen Deutschen, wenn er in Preussen vorkommt, einen Preussen nennen.

*H. Nasse,* welcher zuerst eine eben so genaue, als weitläuftige Beschreibung der farblosen Blutkörperchen geliefert hat, ist auch meines Wissens der einzige, welcher über die Vermehrung derselben grössere Beobachtungen mitgetheilt hat. Nach ihm *) enthält das Blut der Schwangeren immer sehr viele solcher Körperchen; ihre Menge ist bei faserhäutigem Blute im Allgemeinen und in der Kruste selbst insbesondere am bedeutendsten vermehrt z. B. bei Lungenschwindsüchtigen und auch bei Pneumonischen, obwohl nicht jedes faserhäutige Blut, auch nicht bei Pneumonischen, eine abnorm grosse Zahl zeigt. Die grösste Anzahl fand er in dem Blute eines jungen, kräftigen Mannes, der nach heftiger körperlicher Anstrengung von einer Herzbeutelentzündung mit heftigem Fieber befallen war. Aber auch in nicht faserhäutigem Blute sah er sie zuweilen sehr häufig, z. B. bei einem 50jährigen Manne mit Klappenfehlern und Wassersucht. *Nasse* hebt überdiess hervor, dass die Beschaffenheit der farblosen Blutkörperchen in einzelnen Fällen sehr variire und erklärt diess so, dass nach reichlichen Mahlzeiten und bei vermehrter Verdauungskraft die Chyluskörperchen im Blute die Mehrzahl bilden müssten, während nach längerem Hungern oder nach wiederholten Aderlässen bei fieberhaften, der nahrhaften Speisen sich enthaltenden Kranken fast nur Lymphkörperchen in's Blut träten. **) Es ist aber gegen diese Erklärung noch einzuwenden, dass wir die Genesis der farblosen Blutkörperchen nicht so genau kennen, um sie unbedingt auf Lymph- oder Chyluskörperchen zurückführen zu können, und dass diese Erklärung in keiner Weise die Vermehrung dieser Körperchen deutlich macht.

*Donné* in seinem neueren, schönen Werke ist nächst *Nasse* und *Henle,* der jedoch nur wenig Beobachtungen hat, am unbefangensten in dieser Frage. Er erklärt sich auf das Entschiedenste gegen die Existenz von Unterschieden zwischen farblosen Blut- und Eiterkör-

---

*) Untersuchungen zur Physiologie u. Pathologie. 1839. II. S. 150. — Fig. 11 und 12 zeigen sehr gelungene Abbildungen von farblosen Blutkörperchen mit mehreren Kernen.

**) A. a. O. S. 48.

perchen, und erwähnt insbesondere, dass sie auf verschiedenen Bildungsstufen zu stehen und im Alter verschieden zu sein schienen. Unter gewissen Verhältnissen mehre sich ihre Zahl bei Thieren und bei Menschen insbesondere in Krankheiten. Er beschreibt einen Fall aus dem Service von *Rayer*, wo bei einem Manne im besten Alter, der an Arteritis besonders der unteren Extremitäten mit Ekchymosen und brandigen Phlyktänen litt, sich eine sehr grosse Menge farbloser Blutkörperchen vorfand, und sagt dann: „Indem ich mich daran erinnerte, dass man einen ähnlichen Zustand häufig im Blute von Individuen beobachtet, bei denen gar kein Grund vorhanden ist, Eiter im Blute anzunehmen, kam ich nach und nach auf die Idee und bin auch noch heute der Ansicht, dass ein Uebermaass von farblosen Blutkörperchen mehr dem Mangel der Verwandlung derselben in rothe Blutkörperchen, einer Art gehemmter Blutentwickelung, zuzuschreiben sei, als der Gegenwart von fremden Theilchen, wie Eiterkörperchen." Am häufigsten finde er sie bei tief eingreifenden, schwächenden Krankheiten, bei durch langwierige Leiden heruntergekommenen Individuen, bei denen Ernährung und Assimilation in's Stocken gerathen sei.*)

Resumirt man die übrigen, weniger genauen Beobachtungen, so wie diejenigen über das Vorkommen grösserer Mengen von Eiter im Blute, welche ich bei ihrer grossen Zahl hier nicht im Einzelnen aufführen kann, so zeigt sich eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen in folgenden Fällen:

a) Nach grösseren Blutverlusten. Seit *Nasse* ist diese, schon bei älteren Schriftstellern angedeutete Beobachtung besonders von *Remak***) und *Henle****) bestätigt worden.

b) Bei chronischen, erschöpfenden Krankheiten. Hierhin gehören insbesondere die bekannten Beobachtungen von *Gulliver*, der fast in allen Krankheiten mit hektischem Fieber Eiterkörperchen in grosser Menge im Blute sah. Die meisten dieser Krankheiten sind gleichfalls Krankheiten mit Anämie, nur dass diese nicht direct durch Blutungen veranlasst ist. Hier möchten sich auch die Beobachtungen der Aelteren über ähnliche Blutveränderungen bei langem Fasten anschliessen lassen.

3) Bei schweren, acuten Krankheiten, namentlich sehr häufig bei Entzündungen, vorzüglich der Lungen, in verschiedenen typhösen Krankheiten und vor Allem bei Puerperalfiebern, wo sie um so reichlicher zu sein pflegen, als ihre Zahl schon während der Schwangerschaft bedeutend zunimmt *(Nasse)*. *Froriep* und nach ihm *Gluge* †) haben sie hier zuerst als Eiterkörperchen beschrieben. In Beziehung auf die typhösen Krankheiten ist namentlich eine von *Allen Thomson* in dem

---

*) Mikroskopie der thierischen Flüssigkeiten; übersetzt von *Gorup*. 1846. S. 611, 96 u. ff.

**) Med. Zeit. des Ver. f. Heilk. in Pr. 1841. Nr. 27.

***) Zeitschrift für rationelle Medicin. 1844. S. 214.

†) Anatom.-mikroskop. Untersuchungen. 1841. Hft. 2, S. 176.

Fieber von Edinburgh gemachte Beobachtung von Interesse. *) „Einige Tropfen Blut, dem Daumen entzogen, wurden an demselben Tage von etwa einem Dutzend Personen, von denen einige in dem fieberhaften, andere in dem fieberlosen Stadium der Krankheit sich befanden, untersucht, und es zeigte sich, dass bei allen eine *ungewöhnliche (unusual)* Zahl von Eiterkörperchen vorhanden war. Bei einem Herrn, der zufällig anwesend war, hatte das Blut genau dieselbe Beschaffenheit, wie bei den Fieberkranken; innerhalb zweier Tage erkrankte er und machte zwei gelinde Anfälle der Krankheit durch. Das Blut einiger anderer gesunder Personen wurde gleichzeitig ebenso untersucht; es fand sich nichts Abweichendes, und Niemand von ihnen erkrankte.“ — Vielleicht wird sich auch in diesen Krankheiten eine gewisse Verarmung an rothen Blutkörperchen nachweisen lassen.

In allen diesen Fällen gibt es aber ein Mittel, unter günstigen Bedingungen diese Zunahme der farblosen Blutkörperchen schon mit blossem Auge zu entdecken. Diese Körperchen haben eine schon von *Nasse***) gebührend hervorgehobene Eigenschaft, nämlich eine sehr grosse Klebrigkeit, wodurch sie nicht nur unter sich eine feste Verbindung sehr leicht eingehen, sondern auch an anderen Gegenständen, z. B. an der Glasplatte unter dem Mikroskop, ausserordentlich fest haften. Diese Klebrigkeit scheint hauptsächlich die Ursache der bekannten Erscheinung zu sein, dass die Bewegung der farblosen Blutkörperchen in den Capillaren sich wesentlich von der der rothen unterscheidet, dass sie sich vorzugsweise an den Gefässwänden, in dem sogenannten Lymphraume und zwar oft stossweise bewegen. Daraus erklärt sich dann wieder der Umstand, dass sie bei Verlangsamung der Circulation in den Capillaren früher stocken, als die rothen Körperchen, und dass sich in solchen Fällen ihre Zahl durch Hinzuführung neuer in einer Weise vermehrt, dass man an eine Neubildung gedacht hat *(E. H. Weber, Rokitansky)*. *Emmert****) hat die letztere Ansicht hinlänglich widerlegt, aber zwei andere Fehler begangen. Er läugnet nämlich die Klebrigkeit der Körperchen, die sich doch sehr bestimmt erweisen lässt, und hält sie für schwerer als rothe Blutkörperchen, wovon schon seit langer Zeit das Gegentheil bekannt ist. Man kann sich von dem letzteren Umstande bei jedem Aderlasse überzeugen, wo die farblosen Körperchen sich am zahlreichsten in den oberen Schichten des Blutkuchens (Speckhaut) zeigen. Gerade aus den beiden Eigenschaften der Klebrigkeit und des leichten specifischen Gewichts resultirt die erwähnte Möglichkeit, ihre Zunahme schon mit blossem Auge erkennen zu können. Hat man Aderlassblut, in welchem die Zahl der farblosen Blutkörperchen bedeutend vermehrt ist, und ist diess Blut

---

*) *Cormack*, Natural History of the Epidemic fever. Lond. 1843. p. 113.

**) A. a. O. S. 35.

***) Beiträge zur Pathologie und Therapie. 1842. Hft. I, S. 49.

zugleich unter den Verhältnissen, eine Speckhaut zu bilden, d. h. geschieht vor der Gerinnung des Faserstoffs die Senkung der rothen Körperchen bis zu einer gewissen Tiefe unter die Oberfläche des Plasma's, so pflegen sich die farblosen Körperchen über den rothen anzusammeln und sich hier meistentheils in Haufen von oft ziemlich bedeutender, mit blossem Auge sehr wohl wahrnehmbarer Grösse zusammenzuballen. Geschieht nun die Gerinnung, so liegen diese Klumpen von farblosen Blutkörperchen an der Gränze zwischen Speckhaut und rothem Kuchen, und wenn man die Speckhaut von dem Kuchen abzieht, so sieht man sie an ihrer unteren Fläche durch die Anhäufung der Klumpen ungleich, höckerig oder knotig. Diese kleinen Knoten zeichnen sich ausserdem durch eine grössere Lockerheit und ein trüberes, mehr in's Graue oder Grauröthliche spielendes Ansehen vor der übrigen Speckhaut aus. Zuweilen ist aber die Zahl der farblosen Körperchen so gross, dass sich eine zusammenhängende, gleichmässig dichte Schicht von farblosen Blutkörperchen über den rothen sammelt, und ich habe Fälle gesehen, wo man auf das Entschiedenste das Blutgerinnsel in drei Schichten theilen konnte: zu oberst Speckhaut, dann farbloser Kuchen, zu unterst rother Kuchen.

Die erstere Form der Speckhaut ist es, welche von *Piorry* zuerst als *tuberkulöse oder granulöse* beschrieben und in seiner Hämatologie weitläuftig abgehandelt worden ist, ohne dass er im Stande gewesen wäre, sie genau zu deuten. Auch hat sich sonst, so viel ich weiss, trotz der Wichtigkeit der Angelegenheit, Niemand damit beschäftigt. Nur *Rokitansky* *) erwähnt, dass bei Pyämie in dem Blutgerinnsel der Leichen sich bisweilen kleine tuberkelartige Heerde finden, welche aus einer Anhäufung der Elemente des Eiters bestehen, und dass das Blut mit kleinen, weichen, rothen Partikeln vermischt ist, welche sich als Aggregate von Eiterkern (!) und Eiterzelle nebst Blutkörperchen in einem hyalinen Gerinnsel ausweisen. — Es vergeht keine Woche, wo ich nicht im Leichenhause der Charité auf die markantesten Fälle von granulöser Speckhaut aufmerksam zu machen Gelegenheit finde, Fälle, wo meistentheils nicht der geringste Grund zur Annahme einer Pyämie stattfindet. An Leichen kann man überdiess noch eine andere Anordnung der farblosen Blutkörperchen in den Gerinnseln beobachten. Man sieht nämlich selbst in den grösseren Gefässen (der unteren Hohlader, den Lungenarterien u. s. w.) das dunkelrothe Gerinnsel häufig von einer grauröthlichen, sehr zarten und wegen ihrer Zusammensetzung aus kleinen Punkten meist netzförmig oder mosaikartig aussehenden Schicht umhüllt, welche nur aus farblosen Blutkörperchen besteht, und welche einen Beweis abgibt, dass selbst in den grösseren Gefässen diese Körperchen vorzugsweise an den Wandungen schwimmen.

---

*) Allgem. pathologische Anatomie, S. 526. 527.

*Piorry* hat sich bekanntlich darin gefallen, eine selbstständige Entzündung des Blutes, Haemitis, zu construiren, welche Idee jetzt für *Rokitansky* so fruchtbringend gewesen ist. Als einen Hauptbeweis für die Realität dieser Haemitis betrachtete nun *Piorry* die Demonstration von Eiter in und auf der Speckhaut, der dann natürlich *in loco* entstanden sein musste. Diesen Nachweis glaubte er schon 1837 durch die erwähnten Granulationen geliefert zu haben, und obwohl *Donné's* Untersuchungen zeigten, dass nicht immer Eiterkörperchen (d. h. die bestimmte Entwickelungsstufe der farblosen Blutkörperchen, welche mit dem ontologischen Bilde der Eiterkörperchen stimmt) vorhanden seien, so meinte *Piorry* doch, diess sei kein Gegenbeweis, denn in diesem Falle seien doch die Eitermolecüle (!) zugegen.*) Seit 1837 hat er 20 neue Fälle von granulöser Speckhaut beobachtet, namentlich bei Pneumonischen von dem 5. bis zum 14. Tage, häufig gleichzeitig mit eiterigem oder eiterartigem Auswurfe; bei der Nekropsie fand sich dann stets Induration oder Erweichung der Lunge. In einem seit 6 Tagen bestehenden Falle von doppelter Pneumonie bildete sich einige Augenblicke nach dem Austritte des Blutes aus der Vene das Gerinnsel, während sich auf der Oberfläche des Gefässes ein Häutchen ausbreitete, in dem Granulationen erschienen; man nahm nun die noch flüssige Oberfläche der Speckhaut weg, welche das Ansehen eines stark mit Eiter versetzten Harns darbot, und nach Verlauf einiger Stunden schwamm in dieser vorher trüben Serosität, die in ein Glasgefäss gethan war, eine dicke, sehr dichte, resistente, leicht röthlichgelbe Speckhaut in vollkommen klarem Serum. An der Oberfläche der Speckhaut unterschied man eine grosse Zahl von Streifen, deren graugelbliche Farbe der von phlegmonösem Eiter glich. Unter dem Mikroskope enthielten diese Streifen eine grosse Zahl von Kügelchen, die vollkommen analog denen des wahren Eiters waren.**) — Ich habe diesen Passus in seiner ganzen Ausdehnung wiedergegeben, um zu zeigen, dass gar kein Grund vorliegt, anzunehmen, dass die Granulationen Eiter enthalten, dass sich in ihnen Eiter gebildet habe und dass es eine Haemitis gebe. Trotzdem ist die Beobachtung von *Piorry*, dass sich solche Granulationen bei Pneumonieen besonders häufig gegen den 7. oder 8. Tag der Krankheit vorfinden, bemerkenswerth. Mag die granulöse Speckhaut auch nur den Excess der farblosen Blutkörperchen über ihr normales Verhältniss hinaus ausdrücken, so ist damit doch immer eine mehr oder weniger grosse Annäherung an unser weisses Blut gegeben. Es ist diess eine positive Veränderung der Blutmischung, eine höchst bedeutungsvolle Abweichung der Krase, welche noch gar keine Berücksichtigung gefunden hat, deren Werth also durch weitere, genaue Untersuchungen festzustellen ist. Man wird sich über-

*) Gazette des hôpitaux. 1845. Nr. 42.

**) Gazette des hôpitaux. 1846. Nr. 101.

haupt bei der Betrachtung der Blutkrasen allmälig an ein genaueres Studium der körperlichen Theile des Blutes machen müssen, welche gewiss einen ungleich grösseren Werth haben werden, als die im Ganzen so unbedeutenden Schwankungen des Faserstoffgehaltes, welche man so ungebührlich erhoben hat. Die neueren Erfahrungen von *Dumas* scheinen einen neuen Weg für diess Studium aufgeschlossen zu haben.

### 3. Beziehung der Milz zu dem weissen Blute.

Ich habe 10 Fälle mitgetheilt, in denen eine solche Beziehung so nahe lag, dass jeder ruhige Beobachter nicht umhin konnte, sie hervorzuheben. *Craigie* sagt: „Wenn diess nicht von der Milz gekommen sein sollte, so ist es unmöglich, einzusehen, woher es gekommen sein sollte. Es scheint, kurz gesagt, das einzige Organ gewesen zu sein, von welchem diese Theile herstammen konnten.“ Demgemäss überschreibt er seine Mittheilung: Fall von Erkrankung der Milz, in welchem der Tod in Folge der Gegenwart von eiteriger Materie im Blute eintrat; gleichwie *Bennett* sagt: Fall von Hypertrophie der Milz und Leber, in welchem der Tod durch Eiterung des Blutes eintrat. *Bennett* meint, die von der Leber und Milz abhängigen Erscheinungen, ebenso wie das Fieber, seien so gering gewesen, dass man den Tod nicht von ihnen ableiten könne; Phlebitis zeige mehr oder weniger heftige, locale Erscheinungen, purulente Absorption eine bestimmte Form von deprimirendem Fieber, örtliche Schmerzhaftigkeit und oft gelbe Hautfärbung. An Phlebitis sei gar nicht zu denken, und der Vergleich mit *Craigie's* Fall spreche entschieden dafür, dass die Veränderung des Blutes die Todesursache sei. Leber und Milz müssten zu diesem Blute in Verhältniss von Ursache zur Wirkung stehen. — *Velpeau* bemerkt: „Sollte der Zustand der Milz und der der Leber eine Rolle in der Zersetzung des Blutes gespielt haben, oder sollte im Gegentheil nicht vielmehr dieses veränderte Fluidum die Ursache der enormen Entwickelung dieser beiden Organe gewesen sein?“ *Fuller* endlich wirft die Frage auf, inwieweit ein ähnlicher Zustand des Blutes bei allen Fällen von Vergrösserung der Leber und Milz existiren möge. — Ich hatte in meiner ersten Mittheilung *) hervorgehoben, dass die übergrosse Bildung farbloser Blutkörperchen sich nicht einfach auf eine vermehrte Zufuhr derselben aus dem Chylus zurückführen lasse, da bei den häufigen Diarrhöen die Chylification eben nicht besonders günstig sein konnte, sondern vielmehr eine vermehrte Entwickelung derselben im Blute voraussetze; dass eine Zurückführung des Zustandes des Blutes auf die Hämorrhagieen nicht gerechtfertigt erscheine und dass eine durch die Milzkrankheit veränderte Blutkrase wahrscheinlich sei.

Jetzt können wir mit Bestimmtheit behaupten, dass die Veränderung des Blutes nicht durch Hämorrhagie bedingt war und dass sie nicht

---

*) *Froriep's* N. Notizen. 1845. Nr. 780.

von Beimischung oder Erzeugung von Eiter abhing; dass ferner die Beziehung der Milz zu den Veränderungen des Blutes eine constante, die der Leber eine fast constante war. Es handelt sich demnach jetzt um die Entscheidung der von *Velpeau* gestellten Frage, ob die Veränderungen der Milz und Leber Ursache oder Wirkung der Blutveränderungen waren; es scheint mir aber, dass über diesen Punkt wenig Zweifel mehr existiren können. Wie will man den Fall von *Bichat* erklären, wenn man die Bedeutung der Milz nicht zugestehen will? wie will man sich gegen den Fall von *Craigie* verhalten? Es geht überdiess aus der Anamnese fast aller Fälle hervor, dass der Milz-Tumor eine unverhältnissmässig lange Zeit bestand, während die Veränderung des Blutes in dem ungeheueren Maasse, wie sie bei der Section sich darstellte, doch erst in der letzten Zeit eingetreten sein konnte und von allen Beobachtern daher mit vollem Rechte als die Ursache des Todes angesehen wurde. Dazu kommt endlich der Umstand, dass sowohl die Milz als die Leber bis in die neuesten Zeiten immer wieder als die wichtigsten Organe für die Blutbereitung dargestellt worden sind, obwohl wir zugestehen müssen, dass die Beobachtungen darüber noch lange nicht schlussfähig sind.

Die alte, von *Hewson* aufgestellte Ansicht, dass die rothen Blutkörperchen in der Milz bereitet würden, ist in der neueren Zeit besonders von *Donné* vertreten worden. Dieser Beobachter glaubte bei Injection von Milch in die Blutgefässe von Thieren direct die Entstehung farbloser Blutkörperchen aus den Milchkörperchen und dann der rothen Blutkörperchen aus den farblosen beobachtet zu haben. Von diesen letzteren insbesondere sagt er: „Man kann nicht umhin zu glauben, dass die Milz wirklich der Ort, das Laboratorium, wenn ich mich so ausdrücken darf, ist, wo diese Verwandlung vor sich geht, und dass sonach die Milz als das eigentliche Organ für diese wichtige Function zu betrachten sei." *) Leider sind diese merkwürdigen Untersuchungen noch nicht wiederholt worden, und obwohl sie manche Unwahrschinlichkeit enthalten, so scheint es mir doch nicht gerechtfertigt zu sein, wenn man die Experimente über die scheinbar gefahrlose Exstirpation der Milz als Beweise dagegen anführt, da in diesen Experimenten eine genaue mikroskopische Untersuchung des Blutes nicht angestellt ist. Jedenfalls würde aber *Donné* Unrecht haben, wenn er die Milz als das einzige blutbereitende Organ (viscus sanguificans *Vesal*) betrachtete, da vielmehr diese Function allen conglobirten Drüsen ohne Ausführungsgänge (Schilddrüse, Thymus, Lymphdrüsen) zuzuschreiben wäre. Man hat allerdings in der letzten Zeit besonders den Einfluss der Leber auf die Entstehung der rothen Blutkörperchen hervorgehoben, und nachdem *Reichert*, der diesen Gedanken zuerst angeregt hatte, davon zurückgekommen ist, haben *Kölliker* und *E. H. Weber*

*) Mikroskopie. S. 67. 72.

denselben in anderer Weise entwickelt. Indess muss man zugestehen, dass die bis jetzt mitgetheilten Untersuchungen noch lange nicht beweiskräftig sind, und es scheint mir noch immer das Meiste für die conglobirten und Blut-Drüsen und zumal für die Milz, als die gefässreichste unter ihnen, zu sprechen. Gegen die Experimente über die Exstirpation der Milz habe ich einen Fall zu setzen, über den ich später meine Mittheilungen zu machen gedenke, in welchem die Milz vollkommen atrophirt und ihre Gefässe auf's Vollständigste obliterirt und geschrumpft waren, so dass Alle, die es sahen, diese Atrophie als das gültigste Aequivalent für eine Exstirpation zugestanden; in diesem Falle war die Zahl der farblosen Blutkörperchen so vermehrt, dass sie an dem im Herzen geronnenen Blute unter der Speckhaut einen farblosen Kuchen von $1 - 1\frac{1}{2}'''$ Dicke bildeten.

Wie soll man sich aber den Einfluss dieser Drüsen, insbesondere der Milz, vorstellen? *Giesker* *) nimmt die Ansicht *Malpighi's* an, dass die Milzkörperchen die Anfänge der zahlreichen Lymphgefässe seien. Wäre diess richtig, so könnte man sich einen directen Uebergang des aus kleinen, rundlichen Kernen und kernhaltigen Zellen bestehenden Inhalts dieser Körperchen in die Lymphgefässe denken, und die Milzkörperchen würden dann fast genau das Verhalten der *Malpighi*'schen Körperchen der Niere wiedergeben, da sie in einer ähnlichen Weise an ihrer Oberfläche ein dichtes Gefässnetz enthalten. Da indess auf diese Weise die in der Milz gebildeten Körperchen nur durch den Ductus thoracicus in's Blut gelangen könnten, so würden sich Fälle, wie der von *Bichat,* immer noch nicht erklären. Allein es ist weder *Giesker,* noch *Malpighi* gelungen, jenen Uebergang nachzuweisen; ihre Annahme ist vollkommen hypothetisch. Soweit die bekannten Untersuchungen reichen, sind die Milzkörperchen geschlossene Kapseln, auf welchen ein feines Gefässnetz liegt, und ich möchte daher ihr Verhältniss am liebsten mit dem der Placenta zusammenstellen. Wie hier zwei mit Flüssigkeiten gefüllte Kanalsysteme (die kindlichen und mütterlichen Capillaren) durch zwei permeable Membranen hindurch in ein Diffusionsverhältniss treten und sich gegenseitig Stoffe abgeben, so scheint die Milzfunction in der Art gefasst werden zu müssen, dass aus den Blutgefässen ein Theil der Blutflüssigkeit in die Milzkapseln eintritt, um hier unter Einwirkung der endogenen Kerne und Zellen gewisse Veränderungen einzugehen, während ein anderer, schon veränderter Theil aus den Kapseln in die Gefässe zurücktritt. Aehnlich mag es sich mit allen conglobirten Drüsen verhalten. Ist nun die austretende Flüssigkeit von Bedeutung für die Entwickelung des Blutes, also z. B. für die Umbildung der farblosen Körperchen in rothe, so würde von selbst folgen, dass Krankheiten, welche eine wesentliche

---

*) Untersuchungen über die Milz. 1835. S. 154.

Veränderung in diesen Diffusionsverhältnissen hervorbringen, auch für die Blutentwickelung von der grössten Bedeutung sein müssen.

Diese Darstellung ist natürlich eine rein speculative, und soll eben nur den Standpunkt für weitere Untersuchungen feststellen; ich kann aber nicht umhin zu erinnern, dass in den Fällen von *Bennett*, *Rokitansky* und *Oppolzer* die Lymphdrüsen eine ähnliche Veränderung, wie Milz und Leber, zeigten. — Schliesslich will ich noch eine, freilich nicht ganz brauchbare Beobachtung von *Heusinger* *) erwähnen, der in der Milzvene eines Hundes, welchem er drei Stunden zuvor 2 Unzen *Milch* und ebensoviel Wasser gegeben hatte, bis in die feinsten Verzweigungen derselben eine unendliche Menge kleiner, weicher, leicht zerdrückbarer, rundlicher Körner fand, welche den Bläschen der Milz glichen, allein durchaus nicht häutig, sondern dicht und gefässlos waren, und zuweilen zu 10—12 traubenartig mit einander zusammenhingen.

Es liegt nicht in meinem Plane, hier über die merkwürdigen Erscheinungen dieser Art von Milz-Hypertrophieen, wie sie in den mitgetheilten Fällen sich fanden, weiter zu berichten; ich will nur noch hervorheben, dass die grosse Klebrigkeit der farblosen Blutkörperchen sowohl unter sich, als gegen die Gefässwandungen Störungen der Circulation von der grössten Bedeutung hervorrufen musste. Diese Circulationsstörungen mögen zum Theil die Todesursache enthalten haben. Von besonderem Interesse ist die von *Bennett* und *Thomson* gemachte Beobachtung, dass an den Capillaren des Gehirns eine vollständige Ausstopfung derselben mit farblosen Blutkörperchen zu Stande gekommen war, ähnlich wie fast alle Beobachter die Anfüllung der grösseren Cerebralgefässe hervorhoben. Die lebhaften Kopferscheinungen, die in den Fällen von *Craigie*, *Velpeau* und *Oppolzer* eintraten, mögen darauf zurückzuführen sein. Ob die in den Fällen von *Bennett*, *Fuller*, *Oppolzer* und mir beobachteten heftigen Diarrhöen, die vielfachen Entzündungs- und Eiterungsheerde in den Fällen von *Rokitansky*, *Oppolzer*, *Bennett*, *Craigie*, *Bricheteau* und mir, die asthmatischen Erscheinungen, das Nasenbluten u. s. w. gleichfalls das Resultat von Circulationsstörungen waren, ist durch weitere Erfahrungen zu entscheiden.

---

*) Ueber den Bau und die Verrichtung der Milz. 1817. S. 137.

# III. Die Leukämie.

---

Auf die beiden vorstehenden Artikel liess ich noch in demselben Jahre (Archiv. für path. Anat. 1847. Band I, Seite 563) einen neuen folgen, in welchem ich zuerst für die mit „weissem Blut“ verbundene Krankheit den Namen Leukämie gebrauchte. War es dieser Name, war es der zugleich publicirte neue Fall, den ich beobachtet hatte und der allerdings sehr beweisend war, — von dieser Zeit an fand die neue Anschauung in der Medicin Eingang, während bis dahin so viel Ausstellungen gemacht worden waren, dass ich den neuen Artikel mit dem trüben Satze eröffnen musste, es gebe gewisse Wahrheiten, welche sich in der Wissenschaft nur sehr langsam und schrittweise Geltung verschafften. Im nächsten Jahre (Archiv 1848. Band II, Seite 587) kam wieder ein neuer Fall zu meiner Untersuchung. Dann brachte *Julius Vogel* eine sehr sorgfältige Beobachtung derselben Art (Archiv Band III, S. 570).

Als so die Ueberzeugung über die Richtigkeit meiner Auffassung immer allgemeiner begründet war, begann auch *Bennett* eine Reihe von Fällen zusammenzutragen, die zuerst in dem Monthly Journal of medical science (1851. Vol. XII, p. 326 sq.), dann in einem besonderen Werke gesammelt wurden. Während er von der Suppuration des Blutes nicht mehr sprach, dagegen den Namen der Leukämie durch den etwas längeren der Leukocythämie überbot, stellte er sich so an, als gehe die ganze Reihe der neuen Erfahrungen von ihm aus, und auf wiederholte, öffentliche Interpellation von meiner Seite nahm er endlich geradezu die Priorität für sich in Anspruch. Es kommt hier um so weniger darauf an, diese Streitigkeit weiter zu verfolgen, als die vorausgehenden Artikel jeden über den Entwicklungsgang dieser Lehre unterrichten werden. Diejenigen, welche sich speciell dafür interessiren sollten, verweise ich auf meine Bemerkungen in dem Archiv für path. Anat. Bd. VI. S. 427. VII. S. 174. 565.

In einer ferneren längeren Abhandlung (Archiv 1851. Band V, S. 43) theilte ich eine Reihe neuer Fälle mit und gab zugleich eine übersichtliche Darstellung der bekannten Thatsachen, sowie der sich daran knüpfenden Fragen. Diess hatte die glückliche Folge, dass auch von Anderen das Material reichlicher herangebracht wurde, wie die in meinem Archiv publicirten Arbeiten von *Uhle* (Band V, S. 376), *Griesinger* (Band V, S. 391), *de Pury* (Band VIII, S. 289), *Heschl* (ebendaselbst S. 353) darthun. Einen sehr schönen Beitrag lieferte *H. Schreiber* in seiner Inauguraldissertation: De leukaemia.

Regiom. 1854. In England mehrten sich die Beobachtungen namentlich seit der Zeit, wo *Bennett* seine grössere Zusammenstellung lieferte; in Frankreich wurde die Aufmerksamkeit durch *Leudet* (Bullet. de la Soc. anat. 1852. Ann. 27, p. 226. Gaz. méd. 1853, p. 365), *Robin* und *Charcot* (Gaz. méd. 1853, p. 430) darauf geleitet.

Je mehr sich auf diese Weise das Gebiet der Thatsachen erweitert hat, um so besser lassen sich gegenwärtig viele derjenigen Fragen beantworten, welche ich in meinen ersten Artikeln aufwerfen musste. In dem Maasse, als durch verschiedene Untersuchungen immer wieder andere Punkte in Angriff genommen sind, hat sich die Lehre von der Leukämie immer sicherer befestigt, so das man schon jetzt sagen kann, sie sei in vielen Richtungen besser gekannt, als manche Krankheit, die schon von den koischen Aerzten beschrieben ist. Kaum gibt es irgend eine Bluterkrankung, welche sowohl in ihrer Entwickelung, als in ihrem Verlaufe so in's Einzelne hinein üebrsichtlich wäre, da nicht einmal die Chlorose, die doch sonst eine der am besten begründeten Dyskrasien darstellt, in Beziehung auf ihre Quellen so fassbare Anhaltspunkte gewährt. Zugleich bietet keine der anderen Dyskrasien, wenn man von den durch Retention von Secretstoffen im Blute abhängigen absieht, ein so grosses physiologisches Interesse dar.

Den Namen der Leukämie, den ich dieser Dyskrasie beigelegt hatte, dem von *Bennett* hinterher aufgestellten der Leukocythämie zu opfern, sehe ich keinen Grund. Schon in meiner letzten grösseren Arbeit (Archiv V, S. 77) habe ich mich eingehend darüber geäussert. Jedes Blut, auch das am meisten normale, enthält eine gewisse Zahl farbloser Körperchen, mindestens so viel, dass in jedem Blutstropfen eine gewisse Menge derselben befindlich ist. Sehr häufig vermehren sich diese farblosen Körperchen, sowohl physiologisch, z. B. nach der Digestion, während der Schwangerschaft, als auch pathologisch z. B. in den meisten entzündlichen und typhösen Krankheiten. Diese Vermehrung im Allgemeinen kann man Leukocythämie nennen, obwohl, wenn man Alles in dem Namen sagen will, auch dieser noch nicht genügt und man mindestens Polyleukocythämie sagen müsste. Das wäre also eine Art der Blutveränderung, ganz analog der Hyperinose, der Faserstoffvermehrung, und diese Analogie hat um so mehr Bedeutung, als, wie ich oben (S. 182) erwähnte, beide Zustände sehr oft mit einander verbunden sind.

Allein so wenig als die Hyperinose, ist die Polyleukocythämie an sich eine Krankheit. Man kann darunter nur einen Zustand des Blutes begreifen, der von dem gewöhnlichen abweicht, der aber desshalb noch nicht krankhaft zu sein braucht. Wenn die Digestion und die Schwangerschaft diesen Zustand regelmässig mit sich bringen, so ist nicht zu zweifeln, dass derselbe dem gesunden Leben angehören und dass er durch gewisse normale, wenngleich nicht anhaltende Vorgänge

hervorgebracht werden kann, deren Dauer zu einem wesentlichen Theil auch die Dauer der Polyleukocythämie bestimmt. Solche physiologische und rein *transitorische* Zustände bedingen keine wirkliche Dyskrasie, und sie unterscheiden sich von den eigentlich krankhaften, wie die Temperatursteigerung nach der Mahlzeit von der Fieberhitze.

Aber auch die pathologische Vermehrung der farblosen Körperchen stellt nicht eine einheitliche Krankheitsgruppe dar. Das, was ich Leukämie genannt habe, ist wesentlich verschieden von der entzündlichen, der typhösen, der septischen Polyleukocythämie, so gut wie die Chlorose verschieden ist von der Anämie (Oligocythämie *J. Vogel*) der Krebskranken oder der Hämorrhagiker. Denn die Leukämie ist nicht ein rein anatomischer, sondern wesentlich auch ein pathologischer Begriff; es wird damit nicht bloss die einfache Thatsache der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen ausgedrückt, sondern zugleich der Mangel der rothen Körperchen, oder, wie ich von Anfang an hervorhob, *die veränderte Gewebsbildung des Blutes in ihrer Abhängigkeit von gewissen Organen.* Leukämie soll bedeuten, dass an der Stelle von Theilen des Blutes selbst, die normal gefärbt sein sollten, ungefärbte vorhanden sind, welche das Blut in den höchsten Stadien der Veränderung mehr oder weniger weiss machen, nicht dass dem Blute, das als solches mit seinen normalen Theilen existirt, fremde, weisse Theile, wie bei der öligen Dyskrasie, beigemengt sind. Es handelt sich also *um eine Entfärbung des Blutes, um eine Leukopathie, einen Albinismus desselben:* statt gefärbter, pigmentirter Zellen kommen ungefärbte, aber constitutive Theile in das strömende Blut. (Archiv V. S. 79.) Fast ohne Ausnahme ist diese Dyskrasie bis jetzt als eine anhaltende, in ihrem regelmässigen Fortschritte zum Tode des Kranken führende beobachtet worden und die endliche Vermehrung der farblosen Körperchen ist eine ganz excessive. In einem Falle schätzte ich das Verhältniss der farblosen Körperchen zu den rothen auf 2 : 3 (Archiv I, S. 570), *J. Vogel* in einem anderen auf 1 : 3 bis 1 : 2 (Archiv III, S. 577), *Schreiber* in einem dritten gleichfalls auf 2 : 3 (De leukaemia p. 23). Wenn daher *de Pury* (Archiv VIII, S. 296) nur 1 : 7, später sogar nur 1 : 12, 19, 21 fand, so scheint der Fall noch nicht die höchste Höhe der Störung erreicht zu haben, indess ist die Störung immerhin gross genug, wenn man bedenkt, dass normal das Verhältniss = 1 : 357 oder 335 ist.

Das Blut, welches beim Lebenden, sei es freiwillig, sei es aus künstlichen Wunden ausströmt, ist freilich nicht so sehr verändert, dass man die Veränderung sogleich oder an jedem einzelnen Tropfen mit blossem Auge wahrnehmen könnte. Allein wenn man dasselbe stehen lässt, so bildet sich, namentlich in dem Aderlassblute, zumal wenn es durch Schlagen seines Faserstoffes beraubt wird, eine ähnliche Scheidung, wie ich sie von dem Blute mit granulöser Speckhaut geschildert habe (S. 184): die rothen Körperchen senken sich

zu Boden und die farblosen bilden darüber eine mehr oder weniger dicke Lage, welche ganz eiterartig, gelblichweiss aussieht. In der Leiche, namentlich im Herzblut bilden sich diese Scheidungen fast jedesmal in der allervollständigsten Weise, und vor Allem im rechten Herzen und den Lungenarterien entstehen Gerinnsel, welche durch ihre lockere, brüchige Beschaffenheit, ihr gelblich oder grünlichweisses Aussehen die grösste Aehnlichkeit mit geronnenem Eiter darbieten. Manchmal setzen sich diese Gerinnsel durch die verschiedensten Gefässe, namentlich die venösen fort, und an den Venen des Herzens und der Arachnoidea cerebralis (vgl. S. 150) kommen ähnliche eiterartige Ausfüllungen vor, wie ich sie von den feineren Aesten der Lungenarterien habe abbilden lassen (Archiv V. Taf. IV. Fig. 1). Von den gewöhnlichen, in puriformer Schmelzung begriffenen Venenthromben der sogenannten suppurativen Phlebitis unterscheiden sich diese Gerinnsel dadurch, dass sie in ganz normalen, dünnwandigen Gefässen liegen, ohne alle Adhärenz mit den Wandungen der Gefässe, als zusammenhängende, cylindrische, oft durch und durch gleichmässig gebildete Pfröpfe, aus denen man in Wasser die farblosen Blutkörperchen beim Zerzupfen zu einem grossen Theile frei machen kann: man erhält dann ein milchig getrübtes Fluidum und es bleibt ein fibrinöses Gerinnsel zurück.

Allein die Menge der farblosen Körperchen bei der Leukämie ist nicht überall im Körper dieselbe, wie namentlich *Uhle* (Archiv V, S. 386) gezeigt hat. Auch *Griesinger* hat in einem Artikel „zur Leukämie und Pyämie“ auf die ungleichmässige Vertheilung der farblosen Zellen im Blute verschiedener Körpergegenden aufmerksam gemacht (Archiv V, S. 391.) und daraus eine Reihe sehr wichtiger Schlüsse gezogen. Allein auch hier, glaube ich, kommt es darauf an, sich zunächst die gewöhnlichen Verhältnisse des Blutstromes klar zu machen. Wenn es richtig ist, dass fast in allen Capillarbahnen rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen, wie *L'Héritier*, *Béclard* u. A. aus ihren Analysen schlossen, so müsste das aus den verschiedenen Theilen zurückkehrende venöse Blut an sich ein verschiedenes Verhältniss der rothen und farblosen Blutkörperchen darbieten, vorausgesetzt, dass die letzteren nicht in gleicher Weise zu Grunde gehen, wie die rothen, wofür bis jetzt keine Thatsachen vorliegen. Hätten nun gewisse Organe, sei es in ihrem normalen, sei es unter gewissen pathologischen Verhältnissen, einen grösseren Einfluss auf die Zerstörung der rothen Körperchen, so müsste das von ihnen zurückfliessende Venenblut eine relativ noch viel grössere Menge farbloser Körperchen enthalten, als das Venenblut anderer Regimen. So fand *Wiss* (Archiv I, S. 263. V, S. 102), als er auf meine Veranlassung das Blut der Venae lienalis und mesaraicae mit dem der Jugularis externa verglich, dass in beiden ziemlich gleiche Mengen fester Substanz enthalten waren, in dem ersteren aber mehr feste Serum-Sub-

stanz (Eiweiss), in dem zweiten weniger, so dass, da der Faserstoff und Salzgehalt nicht erheblich differirte, in dem ersteren mehr, in dem zweiten weniger Blutkörperchen befindlich sein mussten. Spätere Analysen von *Béclard* und *Lehmann* lieferten dasselbe Resultat, welches, wie ich schon früher darthat (Archiv V, S. 105), durch die scheinbar abweichenden Erfahrungen von *Funke* nicht erschüttert, dagegen durch zahlreiche mikroskopische Untersuchungen eher bestätigt wird. Gerade in der Milzvene haben fast alle Beobachter eine grössere Zahl farbloser Körperchen gefunden, und die neuesten Zählungen von *de Pury* (Archiv VIII, S. 296) ergaben sogar bei Leukämie das Doppelte derselben in der Milzvene gegenüber der Drosselvene. Am einfachsten erklärt sich diese Erfahrung allerdings durch die Annahme, dass in der Milz die rothen Blutkörperchen reichlich zu Grunde gehen, wie *Kölliker* und *Béclard* schlossen, indess wäre es freilich auch möglich, dass unabhängig davon eine absolute Vermehrung der farblosen Körperchen in der Milz zu Stande käme.

Manche locale Krankheitsprocesse mögen ähnliche Einwirkungen haben. Bei der sogenannten Entzündungstase kennt man schon lange die grosse Zahl farbloser Körperchen, welche sich in dem stagnirenden Blut zeigen und häufig so reichlich werden, dass *E. H. Weber*, sowie später *Rokitansky* und *Griesinger* eine Neubildung derselben an diesen Stellen, sei es durch Umbildung der rothen, sei es durch vollständige Epigenese annahmen. Dem gegenüber können wir gegenwärtig wohl kaum eine andere Erklärung zulassen, als die von *Emmert* gefundene, dass die farblosen Blutkörperchen sich in dem Blute der Stase reichlicher aufhäufen, als die rothen, weil jedes retardirende Moment sie früher und stärker in ihrem Fortrücken hindert, als die mit ihnen strömenden rothen. Dass sich rothe Blutkörperchen in farblose umbilden könnten, ist durch keine einzige Thatsache zu stützen; alle Umbildungen der rothen Körperchen, wobei sie entfärbt werden, sind regressiver Natur und gewöhnlich mit Pigmentbildung verbunden (vgl. Archiv I. S. 383). Gegen die Entstehung neuer farbloser Körperchen in dem stagnirenden Blute durch Epigenese ist besonders anzuführen, dass man gar keine jungen Entwickelungsstufen antrifft, wie sie doch nothwendig gesehen werden müssten, wenn sie hier ganz neu entstünden. Man muss daher die Erfüllung solcher Gefässe in Entzündungsheerden mit farblosen Körperchen auf die relativ stärkere *Retention* derselben beziehen und das aus dem Entzündungsheerde hervorströmende Blut kann daher bald zu wenig, bald zu viel farblose Körperchen enthalten, je nachdem die Stase zunimmt oder abnimmt. Indess muss ich bemerken, dass, wie schon *J. Paget* hervorgehoben hat, bei Säugethieren und beim Menschen eine solche Retention der farblosen Körperchen kein so häufiges Attribut der Stase ist, wie bei Amphibien, und dass, wo sie beim Menschen vorkommt, sie gewöhnlich mit einer allgemeinen Polyleukocythämie verbunden ist. So sah zuerst *Bennett* die

kleineren Hirngefässe bei Leukämie ganz vollgepfropft mit farblosen Körperchen, was ich wiederholt bestätigen konnte und auch bei anderen kleineren Gefässen, z. B. der Lunge wiederfand.

Auf alle Fälle dürfte es nicht überraschen, wenn überhaupt im Venenblut eine geringere Zahl von rothen und demnach eine relative Vermehrung der farblosen Körperchen vorkäme, und wenn an allen Orten, wo noch ausserdem eine gewisse Zahl neuer farbloser Körperchen beigemischt wird, diese Vermehrung besonders augenfällig wird. Ein solcher Ort ist aber namentlich die Gegend von der Einmündungsstelle des Ductus thoracicus bis zu den Lungencapillaren, wo sich die unmittelbar aus Chylus und Lymphe übergeführten Elemente mit dem Blut mischen und noch am wenigsten verändert sind. Freilich ist diess eine Gegend, von der bei Lebzeiten kaum jemals Blut entnommen wird, allein um so wichtiger ist sie in der Leiche, weil gerade das rechte Herz mit den ein- und ausmündenden Gefässen im Ganzen die grösste Blutmenge enthält und auch von hier am gewöhnlichsten das Blut zur Untersuchung entnommen wird. Aber es könnte scheinen, als sei es ziemlich gleichgültig, ob man das Blut aus dem rechten oder aus dem linken Herzen untersuche, da wir bis jetzt wenigstens nicht davon unterrichtet sind, dass die Beschaffenheit der farblosen Körperchen sich innerhalb der Lungenbahn wesentlich verändert, oder dass etwa ein gewisser Bruchtheil von Körperchen in den Lungencapillaren zerstört werde. Wären die Verhältnisse, unter denen das Blut sich in der einen oder andern Herzhöhle sammelt, so einfach, so müsste man in der That wohl erwarten, dass die Mischung beiderseits eine sehr ähnliche sei. Sehen wir uns daher jene Verhältnisse etwas näher an.

Als gewöhnliche Thatsache kann wohl angenommen werden, dass bei dem Eintritte des Todes der meisten Kranken die respiratorische Thätigkeit früher Störungen erfährt, als die cirkulatorische. Die Athemmuskeln wirken meistentheils nur noch sehr schwach oder in sehr langen Pausen, wenn das Herz noch eifrig pulsirt, wenn also das Blut noch sowohl in der Richtung vom Herzen zur Peripherie, als auch umgekehrt und weiterhin vom Herzen zu den Lungen fortbewegt wird. Allein bekanntlich ist der Bestand einer regelmässigen Respiration für das Durchströmen des Blutes durch die Lungen von der grössten Wichtigkeit, und es ist eine der gewöhnlichsten Erfahrungen, dass bei allen beträchtlicheren Störungen der Respirationsbewegungen oder auch der respiratorischen Ausdehnung der Lunge (was nicht ganz dasselbe ist) das Blut sich vor den Lungencapillaren anstaut, so dass die Lungenarterie, das rechte Herz, die Kranzvenen und weiterhin die übrigen Venen, namentlich die der Leber, sowie die des Kopfes und Halses durch langsamer strömendes, in seinem Fortschreiten gehemmtes Blut ausgedehnt werden. Dieses Verhältniss tritt auch bei dem Tode sehr gewöhnlich ein; ja es kommt hier noch der besondere Umstand hinzu, dass sich die Arterien allmälig zusammenziehen oder zusammen-

gedrückt werden, und dass sie einen Theil ihres Inhaltes noch in der Richtung gegen die Venen und einen Theil des Veneninhaltes gegen das Herz und die Lungenarterien fortdrängen. Diese *posthume Bewegung* ist um so leichter möglich, als das Blut in der Leiche gewöhnlich noch Stundenlang in einem Zustande von vollkommener oder unvollkommener Flüssigkeit beharrt, und sie wird um so länger anhalten können, je länger das Blut flüssig bleibt, was bekanntlich zuweilen bis zur vollständigen Zersetzung fortwährt.

Diese kurz vor, während und nach dem Tode andauernde langsame Bewegung erklärt zum Theil die grössere Anhäufung der farblosen Blutkörperchen. Man weiss ja schon seit langer Zeit, dass dieselben sich in dem retardirten Blutstrom zusammenballen, grössere, mehr wandständige Haufen bilden; die granulöse Speckhaut der Leichen (S. 185) beruht mit auf diesem Umstande, und man findet nicht bloss im rechten Herzen und in der Lungenarterie, sondern auch in der unteren und oberen Hohlvene, sowie in kleineren Adern am Umfange der Gerinnsel einzelne, kugelige, traubige oder flache und längliche Auflagerungen, die aus Zusammenhäufungen farbloser Körperchen mit einer weichen, leicht zerreisslichen Zwischensubstanz bestehen.

Wenn demnach das Blut der Leichen im Ganzen sich mehr auf der venösen Seite aufhäuft und im Verhältnisse zu seiner langsameren Fortbewegung eine ungleich stärkere Retardation und Aufhäufung der farblosen Körperchen erfolgt, so muss gerade im rechten Herzen und der Lungenarterie eine um so reichlichere Masse farbloser Körperchen sich ansammeln, als auch die Bewegung des Chylus und der Lymphe noch fortdauert und immer neue Massen davon in das Blut dieser Gegenden eingeführt werden, welche sich im Allgemeinen nicht mehr durch die Capillaren der Lungenbahn weiterbewegen. Diese andauernde Bewegung von Lymphe und zum Theil von Chylus beruht zum Theil auf der zunehmenden Contraction der Wandungen von Lymph- und Chylusgefässen, zum Theil auf dem steigenden Druck der umgebenden Weichgebilde. Die Contractilität des Ductus thoracicus hält, wie ich durch Versuche an einem Enthaupteten fand (Würzb. Verh. V, S. 21), noch Stunden lang nach dem Tode an, und die Compression der Lymph- und Chylusgefässe geschieht insbesondere am Unterleibe durch die oft so schnell nach dem Tode erfolgende meteoristische Auftreibung der Därme gewiss ebenso stark, als sich dieselbe an den Venen, oft bis zum Halse und Gesicht herauf, äussert.

Aus dem Mitgetheilten wird erhellen, warum man in der Leiche für gewöhnlich im rechten Herzen, der Lungenarterie und der oberen Hohlvene mehr farblose Körperchen finden wird, als links, und warum ich den Schluss von *Griesinger* für sehr bedenklich halte, dass in manchen Fällen, die er der Pyämie zurechnet, diese Körperchen in den Lungengefässen ihrer Grösse und ihrer Zusammenklebung wegen

schon bei Lebzeiten zurückgehalten werden. Die Möglichkeit einer solchen Verstopfung der Lungenarterie lässt sich allerdings nicht leugnen, allein ihr Vorkommen müsste bestimmter dargethan werden. Auch bei der Leukämie kommen zuweilen Körperchen der grösseren Art im Blute vor und doch passiren sie die Lungenbahn. Darum findet man auch gerade bei den Zuständen, wo bei Lebzeiten die Vermehrung der farblosen Körperchen relativ am längsten bestand, die Vertheilung der letzteren am wenigsten verschieden; sowohl im rechten, als im linken Herzen sind sie sehr reichlich, nur dass im ersteren, wo überhaupt mehr Blut sich sammelt, auch ein grösserer weisser Kuchen besteht. Je mehr dagegen das Einströmen neuer Körperchen in das Blut bei und nach dem Tode geschah, um so mehr werden sich dieselben vor den Lungencapillaren finden, um so grösser wird der Unterschied zwischen rechts und links sein. In allen Fällen aber wird das Blut des rechten Herzens und der Lungenarterie viel mehr farblose Körperchen enthalten, als das der Venen und der Arterien im Allgemeinen.

Macht man sich an eine feinere Untersuchung des leukämischen Blutes, so ergibt sich, dass es nicht in allen Fällen ganz übereinstimmt, und gerade dieser Mangel an Uebereinstimmung ist sowohl für die pathologische, als auch für die physiologische Auffassung der Veränderungen von entscheidender Bedeutung. Ursprünglich schien es, als ob alle Fälle gleichartig seien. Allein schon im Jahre 1847 machte ich die erste abweichende Beobachtung (Archiv I. S. 567). Während alle früheren Fälle die Verbindung der Blutveränderung mit Milztumoren zeigten, so kam hier eine ganz ungewöhnliche und in der Art überhaupt noch ganz unbekannte Art von *Lymphdrüsen-Tumoren* vor, und das Blut, welches in allen älteren Beobachtungen voll von deutlichen und gut entwickelten Zellen gewesen war, führte hier „farblose theils kernartige, theils zellige Gebilde, welche von den in den Lymphdrüsen gefundenen Elementen nur dadurch differirten, dass auf eine gegebene Zahl mehr wirkliche Zellen kamen.“ Später, (Archiv V, S. 58) kam mir ein neuer Fall der Art zur Untersuchung, wo das Blut „zahllose runde, granulirte Kerne, gewöhnlich mit einem Kernkörperchen versehen und von der Grösse der gewöhnlichen Lymphdrüsenkerne, hie und da auch Zellen führte, die einen solchen Kern in einer relativ eng anliegenden Membran enthielten.“ Auch *Bennett* sah etwas Aehnliches, nur war sein Fall weniger rein, da es sich um einen Krebs handelte. „Ich habe desshalb zwei verschiedene Formen von Leukämie unterscheiden zu müssen geglaubt, eine *lymphatische* und eine *lienale* (Würzb Verh. II, S. 325), von denen die erstere Elemente in's Blut bringt, welche den Bestandtheilen der Milzpulpe, die zweite solche, welche den Parenchymkörnern der Lymphdrüsen analog sind. Je ausgedehnter die Erkrankungen der Lymphdrüsen sind, um so zahlreicher sind die lymphatischen Elemente im Blut und selbst die gleichzeitige Erkrankung der Milz genügt in diesen Fällen nicht, den eigenthümlichen Charakter zu ver-

wischen, den die Entmischung des Blutes von den Lymphdrüsen aus erlangt. Umgekehrt sehen wir wiederum bei bedeutenden Erkrankungen der Milz gleichzeitige Hypertrophien, namentlich der benachbarten Lymphdrüsen, allein auch hier dominirt dann der lienale Charakter, da bis jetzt wenigstens lymphatische Elemente unter solchen Verhältnissen nicht gefunden worden sind, was freilich bei genauerer Aufmerksamkeit auf vielleicht seltenere Beimischungen noch geschehen möchte.“ (Archiv V, S. 84).

Die Erkenntniss dieser lymphatischen Form ist für die Auffassung der Krankheit von der grössten Bedeutung, weil sie die *Abhängigkeit der Dyskrasie von dem Leiden bestimmter Organe* darthut. Aber auch für die Physiologie des Blutes gewinnen wir dadurch eine äusserst wichtige Erfahrung, so dass ich schon meine erste Mittheilung mit der Bemerkung publiciren konnte, es sei damit *die Bedeutung der Milz und der Lymphdrüsen für die Hämatose, welche so häufig hypothetisch ausgesprochen worden ist, positiv erhärtet* (Archiv I, S. 571). Denn wie liessen sich diese Beobachtungen anders deuten, als dass die Veränderung des Blutes, welches bald lienale, bald lymphatische Elemente führte, aus der jedesmal damit verbundenen Veränderung der Milz und der Lymphdrüsen hervorging. Wenn *Griesinger* trotzdem zu dem Schlusse gelangte, dass der Milztumor der Leukämischen secundär, durch die Anhäufung farbloser Zellen in der Milz zu Stande komme, so hatte er dabei wohl nur seine eigenen Beobachtungen im Sinne, die ihn freilich auf jene wichtige Differenz nicht geführt hatten. Unzweifelhaft musste aber die secundäre Natur der dyskrasischen Veränderung erhellen, wenn es gelang, durch directe Untersuchungen den Progress derselben bei Lebzeiten nach dem Beginn der Organ-Veränderung zu verfolgen. Auch dieser Beweiss lässt sich jetzt liefern. Schon *Bennett* (Leucocythemia p. 128) theilte einen Fall mit, wo bei einem 20jährigen Menschen mit Leber- und Milzgeschwulst, die über vier Jahre bestanden hatten, bei seiner Aufnahme in das Spital keine morphologische Abweichung im Blute gefunden wurde, und erst nach und nach während seines Aufenthaltes im Spital die Menge der farblosen Körperchen mehr und mehr zunahm. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen kräftigen Mann von 51 Jahren, *Georg Hauer* von Gossmannsdorf (Landgericht Ochsenfurt), durch längere Zeit zu beobachten, der im Herbst 1852 wegen enormer Anschwellungen der Cervical-, Jugular-, Axillar- und Inguinaldrüsen auf der chirurgischen Abtheilung des Juliusspitals in Würzburg aufgenommen wurde. Ohne bekannte Ursache hatte sich zuerst vor 3 Jahren eine kleine Geschwulst unter dem linken Arme entwickelt, welche langsam wuchs; vor einem Jahre kam dazu eine weitere am Halse, endlich mehrere kleinere an beiden Seiten am Unterkiefer. Bei seiner Aufnahme bildeten dieselben schon faustgrosse Massen von ziemlich weicher, schlaffer Beschaffenheit, waren schmerzlos und die Haut darüber unverändert; die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab Anfangs keine Veränderung.

Die angewendeten äusseren und inneren Mittel waren ganz erfolglos, und der Kranke verliess daher nach einiger Zeit das Spital wieder. (Archiv V, S. 390). Im Winter 18$\frac{53}{54}$ besuchte er mich, nachdem das Wachsthum der Geschwülste immer beträchtlicher geworden und namentlich die Auftreibung der Hals- und Achselgegend einen solchen Grad erreicht hatte, dass er dadurch sehr beeinträchtigt wurde. Der Umfang des Halses betrung damals 20 Centim., der um die Brust 50 C. Die Untersuchung des Blutes zeigte jetzt eine sehr beträchtliche Zunahme der farblosen Blutkörperchen, und zwar namentlich der lymphatischen Formen. Gegen Ende 1853 erhielt ich einen Bericht über seinen Zustand durch den Gerichtsarzt Herrn Dr. *Meyer* in Ochsenfurt, der mir meldete, dass der Kranke, der sonst immer noch seinen Arbeiten auf dem Felde obgelegen hatte, seit einigen Wochen zu Bett liege. Die Drüsengeschwülste auf beiden Seiten des Halses waren so bedeutend gewachsen, dass die Respiration in hohem Grade beeinträchtigt wurde und öfters Erstickungsgefahr dadurch hervorgerufen war. Die am meissten vergrösserte Geschwulst unter dem rechten Arme war an einzelnen Stellen aufgebrochen und hatte ungefähr ein halbes Maass gelblicher heller Flüssigkeit entleert. Auch die Leistendrüsen waren noch grösser geworden und hatten eine härtliche Beschaffenheit angenommen. — Von dieser Zeit an verschlechterte sich der Zustand des Kranken mehr und mehr, und der Tod erfolgte im Sommer 1854. Eine Autopsie ist leider nicht gemacht worden.

Es ist daher sowohl für die lienale, als für die lymphatische Form der Leukämie sicher, dass die Veränderungen der Milz und der Lymphdrüsen vor der Dyskrasie präexistiren, dass sie Monate und Jahre lang bestehen können, bevor die Veränderung des Blutes sich ausbildet, und dass die besondere Art der letzteren abhängig ist von der Natur der vorausgehenden Organerkrankung. Andererseits lässt sich nicht läugnen, dass die Grösse der Organ-Erkrankung nicht in einem constanten Verhältnisse zu der Ausbildung der Dyskrasie steht. Denn es kommen sehr bedeutende Tumoren der Milz und der Lymphdrüsen ohne Leukämie vor, und wiederum ist diese zuweilen sehr ausgebildet, wo die localen Veränderungen sehr wenig vorgeschritten sind. Auf dieses letztere Verhältniss habe ich schon früher (Archiv V, S. 96) aufmerksam gemacht; sehr deutlich ist dasselbe in einem Falle von *Heschl* (Archiv VIII, S. 353) hervorgetreten, und auch folgender Fall kann dafür angeführt werden:

Ein kleines Mädchen von 3½ Jahren, das früher an Rachitis, später an Bronchopneumonie gelitten hatte, starb unter den Erscheinungen der Eklampsie am 12. Juli 1853, ohne Durchfall gehabt zu haben. Das Herz war gross und straff zusammengezogen; im Herzbeutel wenig Flüssigkeit. Im rechten Herzen lagen grosse, grauweisse, undurchsichtige, brüchige Gerinnsel neben etwas flüssigem, rothem Blut; links fand sich eine kleinere Speckhaut, deren unterer Theil gleichfalls grauweiss und brüchig war und neben der ebenfalls etwas rothe Flüssigkeit

vorhanden war. Das Mikroskop zeigte in beiden Massen eine ungeheuere Zahl farbloser Körperchen, unter denen die kleine, lymphatische Form mit relativ grossen, granulirten, dunkel contourirten Kernen überwiegend war. — Die Milzvenen von normaler Grösse, etwas blass, sehr dicht und fest, das Gewebe wenig verändert, die Follikel nicht sehr deutlich. Auch Magen und Pankreas waren normal, dagegen die Leber stark fettig und die Gekrösdrüsen sowohl am Ileum als Jejunum sehr vergrössert bis zum Umfange von Haselnüssen, sehr prall und dicht, auf dem Durchschnitt stellenweise grauweiss, mit seröser Flüssigkeit durchfeuchtet. Die Därme sehr aufgetrieben durch Gas; am Dünndarm schon äusserlich die *Peyer*'schen Haufen als rothe Schwellungen erkennbar. Im Kanal des Dünndarms reichliche katarrhalische Flüssigkeit, die Zotten stark geschwollen und am unteren Theile des Ileum mit einer wenig ausgedehnten croupösen Pseudomembran bedeckt, die sich beim Abziehen als eine den Zotten entsprechend siebförmig durchlöcherte Haut darstellte. Die unteren *Peyer*'schen Haufen sehr angeschwollen, von einer weissröthlichen, fast markigen, weichen, sammetartigen Beschaffenheit und mit leichten Wülsten (durch die Faltung der Oberfläche) besetzt; die oberen weniger geschwollen, etwas röther, mit mehr netzförmiger Oberfläche. Die Solitärdrüsen überall sehr gross, perlartig hervorstehend, die unteren ganz weiss und undurchsichtig, die oberen mehr durchscheinend. Der Dickdarm verhältnissmässig frei; am Coecum geringe Schwellung der Solitärdrüsen, am Mastdarm leichte Röthung der Schleimhaut. Einzelne Oxyuris. In der Bauchhöhle etwas röthliche Flüssigkeit. — Ausserdem beiderseits chronische Bronchopneumonie, leichter Nierenkatarrh, in der Rückbildung begriffene rachitische Knochen.

Hier bestand daher ein ziemlich ausgebildeter Grad von Vermehrung der farblosen Elemente im Blute mit einer freilich ziemlich ausgedehnten Vergrösserung der Darmfollikel und Gekrösdrüsen, indess war diese doch nicht so auffällig, dass man von vornherein geneigt sein konnte, sie mit der Hyperplasie der äusseren Lymphdrüsen zu parallelisiren, wie sie sonst bei der lymphatischen Leukämie vorkommt. Nach der Vornahme der Blutuntersuchung liess sich diese Analogie nicht mehr abläugnen und die schöne Beobachtung von *Schreiber* hat weiterhin dargethan, dass wirklich auch die Darmfollikel, insbesondere die Peyer'schen, dieselbe Veränderung in der Leukämie zeigen können, die wir am auffälligsten an den äusseren Lymphdrüsen antreffen. Von den epigastrischen und mesenterialen Drüsen ist diess schon durch frühere Fälle mit Sicherheit bewiesen.

Die Resultate der chemischen Untersuchung des leukämischen Blutes ergaben, so lange sie bloss auf das Quantitative gerichtet waren, ganz interessante, indess doch nicht entscheidende Thatsachen. Ich habe die Untersuchungen von *Jul. Vogel, Parkes, Robertson* und *Drummond* schon früher zusammengestellt (Archiv V. S. 65. 127) und daraus abgeleitet, dass Eiweiss, Faserstoff und Serumsalze relativ normal, die wässerigen Bestandtheile des Gesammtblutes dagegen vermehrt, die festen und namentlich die rothen Körperchen vermindert seien. Mit andern Worten, es ergibt sich keine wesentliche Veränderung in der Menge und Mischung des Liquor oder Plasma sanguinis, sondern nur eine Substitution fehlender rother Körperchen durch farb-

lose, deren geringe Schwere und grosser Wassergehalt die Erklärung dafür liefert, dass das Gesammtblut specifisch leichter, als normales ist, während das leukämische Serum im specifischen Gewicht von gewöhnlichem Serum nicht wesentlich abweicht. Die grösste Bedeutung haben diese Erfahrungen für die vergleichende Betrachtung der Dyskrasieen. Von dem entzündlichen Blute unterscheidet sich das leukämische am meisten durch seinen normalen Faserstoffgehalt, von dem hydrämischen durch die normale Zusammensetzung seines Serums. In letzterer Beziehung zeigt sich die Verschiedenheit am deutlichsten, wenn man die ohne Leukämie verlaufenden Milztumoren vergleicht, bei denen gewöhnlich eine sehr auffällige hämorrhagische oder hydropische Diathese sich entwickelt (Archiv V. S. 93).

Ganz anders gestaltete sich die Sache, als Hr. *Scherer* sich durch mich bestimmen liess, eine qualitative Untersuchung des leukämischen Blutes eines Milzsüchtigen vorzunehmen (Würzb. Verh. II. S. 321). Es fand sich darin ausser Milch-, Essig- und Ameisensäure insbesondere Leim, ein eigenthümlicher organischer Körper und 4 — 6 pM. Hypoxanthin, das von demselben Forscher bekanntlich im Milzsafte gefunden war und von dem man wohl ohne Bedenken annehmen kann, dass es auch hier aus der vergrösserten Milz in das Blut übergegangen war. Leider hat noch kein Chemiker diesen gewiss fruchtbaren und dankbaren Weg weiter betreten, und wir können daher in dieser Richtung gewiss noch auf die wichtigsten Aufschlüsse rechnen. Allein es ist von grosser Wichtigkeit, dass wir wenigstens neben den morphologischen Bestandtheilen auch charakteristische chemische Körper als Milzabkömmlinge im Blute kennen gelernt haben. Die alte Lehre von der *Milzsucht* hat dadurch einen festen Boden gewonnen, und es wird nur darauf ankommen, die weitere Untersuchung nach den bestimmten Gesichtspunkten weiter zu führen, welche die bisherige Erfahrung eröffnet hat.

Es ist hier der Ort zu erwähnen, dass in ganz ähnlicher Weise, wenngleich in wahrscheinlich sehr viel selteneren Fällen, wie die Leukämie, auch eine *Melanämie* vorkommt, die ihren lienalen Ursprung ziemlich deutlich erkennen lässt. Die erste Beobachtung dieser Art hat *Heinr. Meckel* (Zeitschr. f. Psychiatrie 1847) bei einer Geisteskranken gemacht; die zweite wurde von mir bei einem Manne gewonnen, der lange an Wechselfieber und Milztumor gelitten hatte (Archiv II. S. 594). Späterhin haben *Meckel, Wedl, Heschl, Planer* eine grosse Reihe solcher Beobachtungen publicirt, deren Bedeutung jedoch noch weiter durch neue Beobachtungen gestützt sein sollte. Einzelne dieser Angaben, z. B. die von *Wedl*, beziehen sich, wie ich gezeigt habe, auf cadaveröse Bildungen (Würzb. Verh. IV. S. 352). Andere sind dadurch bedenklich, dass es sich bloss um farbige Körner handelte, von denen es bekannt ist, wie leicht sie sich in allerlei Objecten

als fremde Beimischungen finden können*). In meinem Falle waren es wirkliche, mit *schwarzen* Körnern besetzte Zellen, die sich im Blute fanden und die ganz mit ähnlichen, in der Milz und Leber vorkommenden übereinstimmten (vgl. die Abbildung im Archiv II. Fig. 8). Späterhin habe ich mehrmals das Blut von Intermittenskranken bei Lebzeiten untersucht, jedoch niemals etwas von Pigment darin gefunden. Auch *de Pury* (Archiv VIII. S. 297) hat vergeblich danach gesucht und bei seinen Zählungen auch die andere Angabe von *Meckel* nicht bestätigen können, dass bei Intermittens eine erhebliche Vermehrung der farblosen Körperchen stattfinde. Es scheint demnach, dass man in diesen Dingen sehr vorsichtig sowohl mit der Aufnahme der neuen Erfahrungen, als auch mit der Verallgemeinerung derselben sein müsse.

Kehren wir nun zur reinen Leukämie zurück, so ist zunächst unsere Betrachtung über die Entstehung derselben auf die Erkrankung der hämatopoëtischen Organe auszudehnen. Hier können wir zunächst mit ziemlicher Bestimmtheit sagen, worin diese Erkrankung besteht. Sowohl an der Milz, als an den Lymphdrüsen handelt es sich um eine numerische Hypertrophie, oder, wie ich statt dessen zu sagen vorgeschlagen habe, um eine *Hyperplasie* ihrer constituirenden Theile und zwar zunächst der Drüsenzellen (Drüsenkörner, Enchymkörner). Später kann sich dazu eine vermehrte Bindegewebsbildung und namentlich an der Milz die Entstehung hämorrhagischer Infarkte gesellen, die in ihren Rück- und Umbildungen zu gefärbten Keilen und Narben führen. In diesem Falle kann man dem Prozesse einen entzündlichen Charakter beilegen, wie auch die klinische Beobachtung zeigt, während für gewöhnlich allerdings keine Anhaltspunkte für die Annahme einer wirklichen Entzündung gegeben sind.

Die Geschwulst der Lymphdrüsen entwickelt sich gewöhnlich langsam, aber stossweise, ohne dass eine besondere Störung in den Theilen, von denen sie ihre Lymphgefässe erhalten, zu bemerken wäre. Bald früher, bald später kommen acutere Anfälle, unter denen die Geschwulst schnell zunimmt. In dem sehr bemerkenswerthen Falle von *Schreiber* war dieses stossweise Auftreten besonders auffällig. Die 18jährige, bis dahin stets gesunde und regelmässig menstruirte, auch nie chlorotisch gewesene Kranke hatte, nachdem ihre Regeln einmal ungewöhnlich stark und lange geflossen waren, die mannichfaltigsten Beschwerden, namentlich Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen, Palpitationen, Respirations- und Digestionsstörungen, Ermüdung bekommen, war sehr blass geworden und während die äusserste Ermattung mit Hyperästhesie des Gesichtes und Krämpfen sich ausbildete, hatte sie zeitweilig Schmerzen im linken Hypochondrium bekommen. Dann folgte Fieber, Petechien, Stomacace, Stoma-

*) Die Angaben von *Mazonn* über das Melanin in den Nieren können als warnendes Beispiel dienen.

torrhagie, etwas Oedem. Die Behandlung, die namentlich durch China mit Säuren ausgeführt wurde, brachte eine sehr merkliche Besserung, bis mit einer neuen Menstruation ein um so heftigerer Anfall eintrat. Am letzten Tage der Regeln begann unter einem Gefühl von Spannung eine Anschwellung der Cervikaldrüsen, denen sehr bald die Axillar- und Inguinaldrüsen, sowie die Milz folgten; das Fieber, die Petechien, die Abgeschlagenheit kehrten zurück und nun ging es unaufhaltsam in kurzer Zeit zum Tode.

In dem Falle von *Rinecker* (Archiv V. S. 47) begann die Erkrankung bei der 37 Jahre alten Frau nach einem kalten Bade unter Fiebererscheinungen mit Anschwellung der Cervikaldrüsen, welche ziemlich rasch ein bedeutendes Volumen erreichten, und auch späterhin geschah die weitere Erkrankung der Inguinal- und Axillardrüsen unter Fieber, und die grösseren Drüsenmassen fühlten sich heiss und schmerzhaft an. In dem Falle von *Mohr* (Archiv V. S. 51) geschah die Entwickelung der Drüsengeschwülste bei dem 36jährigen Manne ganz plötzlich auf einer Reise unter heftigen Schmerzen. Der 34jährige Kranke von *Vogel* (Archiv III. S. 571) bekam 2 Jahre vor seinem Tode unter Fiebererscheinungen (Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Hitze ohne Frost) ziemlich rasch eine Geschwulst am Halse, durch deren Verschwinden der Leib aufzutreiben anfing, die aber bald nachher wieder kam und dann eiterte. — Anderemal dagegen erfolgt die Ausbildung der Geschwülste ganz langsam und allmälig. In dem ersten von mir mitgetheilten Falle von Lymphämie (Archiv I. S. 567) hatte der sonst sehr kräftige 42jährige Mann seit beinahe 2 Jahren eine schmerzlose, ununterbrochen und allmälig zunehmende Vergrösserung der äusseren Drüsen bemerkt; in einem anderen (Archiv V. S. 56) litt der 51 Jahre alte Kranke schon seit 20 Jahren an Drüsengeschwülsten verschiedener Gegenden, ohne dass er dadurch wesentlich belästigt worden war, und nur im Spitale zeigte sich eine grosse Neigung zu Lymphgefäss-Entzündungen.

Auch der Bau dieser Drüsen zeigt gewöhnlich nur einfache Zunahme der normalen Elemente. Anatomische Beschreibungen derselben existiren von mir (Archiv I. S. 568. V. S. 57) und *Mohr* (Archiv V. S. 50. 53). Von aussen bieten sie ein meist weiches, unelastisches, schlaffes, zuweilen fast fluktuirendes Gefühl dar, haben eine ziemlich glatte, oft etwas glänzende Oberfläche und ein blass weissliches, gelbliches oder graues Aussehen. Auf einem Durchschnitt unterscheidet man die sehr vergrösserte, eigentlich drüsige Rinde, die an manchen bis zu ½—¾ Zoll Dicke erreicht, und das gleichfalls etwas umfangreichere, cavernöse Bindegewebe des Hilus. An der Rinde erkennt man kaum die normale Abtheilung der einzelnen Follikel; sie sieht mehr homogen, grau oder röthlich weiss, fast markig aus, ist sehr mürbe und brüchig und entleert beim seitlichen Druck von der Schnittfläche eine trübe, wässerige Flüssigkeit, während man mit dem Skalpell

eine mehr milchige Masse abstreichen kann. Im Ganzen gleicht die Masse daher am meisten der markigen Infiltration des Typhus, mit der sie auch mikroskopisch am meisten übereinstimmt, indem die ganze Rinde durch und durch aus einer organischen Masse zusammengesetzt ist, in der man zahlreiche Kerne, Zellen und Körnchen antrifft, ganz ähnlich den in normalen Drüsen vorkommenden, nur viele etwas grösser. Mit der typhösen Erkrankung der Darmfollikel kommt die Veränderung auch darin überein, dass sie nicht immer die Grenzen der alten Drüsen einhält, sondern sich so massenhaft ausbreitet, dass man Drüsenparenchym antrifft, wo sonst gar nichts von Drüsen zu sehen ist. Schon in meiner ersten Mittheilung hob ich hervor, dass das kleine Becken wörtlich von Drüsensubstanz ausgepolstert war, am stärksten an beiden Seiten, und dass der Ductus thoracicus von seinem Eintritte in die Brusthöhle bis zu seiner Einmündung ganz in Drüsenparenchym eingepackt war, so dass eine lappige Abgrenzung, eine Eintheilung in einzelne Geschwülste gar nicht mehr zu erkennen war. Ich war damals um so mehr überrascht von diesem Befunde, als die übrigen Schriftsteller davon gar nichts erwähnt haben, indess habe ich später dasselbe fast ebenso vollständig gesehen, namentlich bei dem schon erwähnten 51jährigen Manne (Archiv V. S. 57), sowie in einem neueren Falle bei einem Thierarzte, bei dem sowohl die Milz, als auch die Bronchial-, Axillar-, Jugular-, Submaxillar- und Gekrösdrüsen in der umfänglichsten Weise geschwollen waren. Diess war auch der einzige Fall, wo ich in einzelnen dieser Drüsen eine Eiterung gesehen habe; bei dem oben (S. 199) erwähnten Manne muss jedoch etwas Aehnliches erfolgt sein, da bei ihm die Axillargeschwulst endlich nach aussen aufgebrochen war.

Ungleich complicirter gestalten sich die Verhältnisse bei der Milz. Freilich was die Entwickelung des Tumors betrifft, so sind die Erscheinungen und der Verlauf ziemlich analog. Auch hier treffen wir entweder einen ganz chronischen und schleichenden Verlauf, dessen erste Stadien oft um viele Jahre zurück liegen und sich der Nachforschung ganz entziehen, oder einen mehr absatzweisen Gang, wo jede Recrudescenz mit Schmerzhaftigkeit und oft mit Fieber verbunden ist. In den späteren Stadien wird sowohl die Schmerzhaftigkeit (spontan und beim Druck), als auch das Fieber häufig anhaltend. Einer der von mir beschriebenen Kranken (Archiv II. S. 587) empfand zuerst 4 Jahre vor seiner Aufnahme in das Spital, wie er glaubte, in Folge einer heftigen Erkältung Stiche in der linken Seite des Unterleibes und bekam Durchfall mit Leibschmerzen. Diese Erscheinungen schwanden und kehrten von Zeit zu Zeit wieder. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren wurden sie andauernder und vor 2 Monaten bemerkte er zuerst eine Geschwulst in der Milzgegend, die allmälig wuchs. Im Spital besserte sich Anfangs der Zustand wesentlich, der Milztumor nahm an Umfang ab und der Kranke verliess die Anstalt. Bald aber kehrte er zurück mit Fieber,

das jeden Abend exacerbirte, der Tumor vergrösserte sich wieder und war eine Zeit lang jeden Vormittag um ½ — 1 Zoll in allen Durchmessern grösser, als Abends. Nach und nach verfiel der Kranke vollständig und der Tod erfolgte unter Colliquationen. — Aehnlich verhält es sich mit den meisten Fällen, nur dass bei einigen die Exacerbationen weniger stark sind, während sie bei anderen heftiger hervortreten und namentlich mit sehr heftigen stechenden Schmerzen in der Milzgegend verbunden sind. Auch das Fieber ist darnach sehr verschieden, bald kaum bemerkbar, bald sehr stark und anhaltend. Sehr sorgfältige Beobachtungen über diesen Punkt, namentlich umfassende Temperaturmessungen hat *Uhle* mitgetheilt, und es dürfte hier zugleich erwähnt werden können, worauf ich schon lange die Aufmerksamkeit gelenkt habe, dass gerade bei solchen Kranken sehr grosse Massen von Harnsäure und harnsauren Salzen durch den Urin ausgeschieden werden (Archiv V. S. 108). Ich bin um so mehr geneigt, diese Abscheidungen als unmittelbar von der Milzerkrankung abhängig zu betrachten, als *Scherer* in dem Milzsafte Harnsäure und Hypoxanthin gefunden hatte, indess ist es wohl kaum zu bezweifeln, dass der febrile Zustand dazu sehr wesentlich beitragen muss.

Die anatomische Untersuchung hat im Allgemeinen sehr übereinstimmende Resultate ergeben. Fast immer ist die Milz sehr bedeutend vergrössert; ihr Gewicht beträgt häufig 3, 5 bis über 7 Pfund, also fast das 12—15fache ihres normalen Gewichtes. In der Mehrzahl finden sich sehr ausgesprochene Zeichen einer Perisplenitis. Die Kapsel ist fast immer verdickt, mehr undurchsichtig und weisslich, oft durch Pigmentflecke etwas bunt, und sehr gewöhnlich mit grösseren, flachen, narbenartigen oder rundlichen, knolligen, halbknorpeligen Verdickungen besetzt. Zugleich finden sich meist Adhäsionen mit den Nachbartheilen, insbesondere mit dem Zwerchfell, dem retroperitonäalen Gewebe und dem Netze. Das Organ fühlt sich auch specifisch sehr schwer an und bietet eine sehr grosse Resistenz dar, die sich namentlich beim Einschneiden sehr deutlich wahrnehmen lässt. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe meist blutleer und daher von einem mehr hellen, blassrothen oder gelblichrothen, oft fleischfarbenen, zuweilen jedoch auch mehr braunrothen Aussehen. Die Schnittfläche ist glatt, verhältnissmässig trocken und homogen; nur die grösseren Gefässe, die meist erweitert sind, bilden klaffende Löcher. Die Follikel sind gewöhnlich klein, häufig nicht scharf begrenzt und daher nicht immer leicht kenntlich; indess findet man sie bei genauerer Betrachtung stets auf, indem sie sich durch ihr weissliches Aussehen von der rothen Pulpe absetzen. Letztere ist verhältnissmässig sehr reichlich vorhanden, ungewöhnlich dicht, manchmal fast elastisch resistent und sehr zähe, daher schwer zu zerreissen oder zu durchdringen. In ihr bemerkt man deutlich die zuweilen verdickten Trabekeln als weissliche Züge, die namentlich gegen die Kapsel hin stärker hervortreten. Die mikroskopische Untersuchung

ergibt überall die normalen Elemente, nur in sehr dichter Zusammenfügung, so dass namentlich die Zwischensubstanz der Pulpa-Zellen reichlicher und fester zu sein scheint (Archiv II. S. 590). Nicht selten findet sich dazwischen Pigment in verschiedenen Umbildungen von Gelb und Roth zu Grau und Schwarz. Wesentlich hat man es daher mit *Hyperplasie* und *Induration* zu thun, und der Zustand unterscheidet sich durch diese letztere Eigenschaft wesentlich von der Schwellung der Lymphdrüsen.

Allein sehr selten beschränken sich darauf die Veränderungen. Gewöhnlich finden sich, namentlich gegen die äussere Oberfläche hin, mehr oder weniger ausgebreitete Heerde von dichterer Beschaffenheit, die, wenn man sie recht frisch zur Beobachtung bekommt, nur durch eine intensivere Röthung von den übrigen hervorstechen. Später nimmt die Röthung einen immer dichteren, hämorrhagischen Charakter an; der Heerd, der ursprünglich mehr flach unter der Kapsel lag, breitet sich mehr keilförmig in die Tiefe und stellt einen deutlichen hämorrhagischen Infarkt dar. Je älter dieser wird, um so dichter und trockener wird er; die schwarzrothe Farbe wandelt sich nach und nach in ein bald mehr helles Gelb, bald in ein schmutziges Gelbroth oder Graugelb um, die ganze Masse nimmt ein käsiges, tuberkelartiges Aussehen an, und bei recht langem Bestande entsteht daraus endlich eine gefärbte, gelbe, orange- oder rostfarbene, zuweilen grünlichgelbe oder rothe Narbe. Die mikroskopischen Bestandtheile eines solchen Heerdes zeigen die normalen Elemente der Milz in allmäliger Verschrumpfung und Rückbildung, sowie die Umgestaltung der Blutbestandtheile in unregelmässige Schollen, in Pigmentkörner und Krystalle, sowie in Bindegewebe. — Nur ein einziges Mal fand ich in der Milz einen kleinen Eiterheerd (Archiv V. S. 59).

Unter allen bekannten Formen des Milztumors bietet dieser daher am meisten Aehnlichkeit mit dem Fieberkuchen des Intermittens. Die Analogie mit dem Typhus, die wir oben bei den Lymphdrüsen hervorhoben, findet hier gar keine Anwendung. Indess muss man erwägen, dass es sich hier stets um sehr alte Processe handelt, die fast immer Jahre lang bestanden haben, und dass vielleicht im Anfange mehr Zustände vorkommen mögen, welche dem Typhus-Tumor entsprechen. Wenn sich der Zustand an seinem Ende darstellt, so nähert er sich vielmehr den entzündlichen Schwellungen der Organe, als der einfachen Hyperplasie, und es ist namentlich bemerkenswerth, dass die Follikel in der Mehrzahl kleine, wenig umgrenzte Gebilde darstellen.

Neben den Lymphdrüsen und der Milz ist es aber noch ein anderes Organ, das verhältnissmässig häufig erkrankt ist, nämlich die *Leber*. Auch hier ist, wenngleich durchaus nicht constant, eine beträchtliche Vergrösserung vorhanden, so dass das Organ 4—5, auch wohl 8—14 Pfund schwer wird. *Bennett* (Leucocythemia p. 23) fand das Organ ungewöhnlich weich; sonst ist es, wo es vergrössert ist, fast immer

dichter und fester, als normal. Zuweilen nähert es sich dadurch der Cirrhose, z. B. in einem Falle von *Drummond* (bei Bennett p. 42). Zahlreiche schmutzigweisse, grieskorngrosse, aus formlosem Bindegewebe bestehende Körnchen sah *Uhle* (Archiv V. S. 585. 587). Allein besonders merkwürdig sind die von mir bei Lymphämischen gefundenen Neubildungen. In dem ersten Falle sah ich in dem dunkelbräunlichen Parenchym der mässig vergrösserten Leber kleine weissliche Punkte, meist von der Grösse eines normalen Leberläppchens und so in das Gewebe eingesetzt, dass sie wirklich für einzelne Leberläppchen substituirt zu sein schienen. Nur an einer Stelle fand sich ein grösserer Punkt, etwa von Erbsengrösse, von blassweisslicher Farbe, nicht prominent, noch eingesunken an der Oberfläche. Auf Durchschnitten liess sich eine weissliche Flüssigkeit aus allen diesen Punkten entleeren, welche unter dem Mikroskop kernartige Elemente, wie sie in den Lymph- und Blutdrüsen vorkommen, zeigte. Ziemlich leicht liessen sich solche Knötchen ganz, ohne Zerreissung aus dem Parenchym loslösen; brachte man sie so unter das Mikroskop und zerdrückte sie später, so zeigten sie durchaus das Ansehen der Milzfollikel: eine kaum faserige, fast strukturlose Hülle und eine dicht gedrängte Masse von Drüsenkörnchen. (Archiv I. S. 569.)

In einem zweiten Falle war die Leber 4½ Pfund schwer, schlaff, blass und von gleichmässiger Oberfläche. Auf Durchschnitten liessen sich leicht drei verschiedene Substanzen unterscheiden, nämlich intensiv gelbe Flecken oder Curven, um dieselben ein gelblich graues Parenchym und endlich grössere, graurothe, leicht durchscheinende Stellen. Das Mikroskop zeigte an den gelben Stellen Infiltration mit Gallenfarbstoff, an den gelblich grauen Orten Leberzellen mit wenig Fett, endlich an den graurothen, durchscheinenden Punkten dieselben Kerne und Zellen mit sehr eng um den Kern anliegenden Membranen, wie sie im Herzblut gefunden worden waren. Diese Kerninfiltration schien von der Pfortader auszugehen, da hauptsächlich von ihr aus die grauen Streifen sich ausbreiteten. Auch sah ich sie an den Gallengängen, von wo ich sie bequem abschneiden und mikroskopisch auf ihren Gehalt an Kernen prüfen konnte. An einigen Stellen traf ich dabei grössere Haufen oder Gruppen von Kernen, welche nach aussen von einer structurlosen Membran begrenzt waren. Auch schon mit blossem Auge zeigten sich hie und da weissliche Flecke von der Grösse eines Hirsekorns, die sich herauspräpariren liessen und aus lauter Kernen bestanden, um die ich jedoch niemals eine deutliche Membran isoliren konnte (Archiv V. S. 58).

Nur in diesem letzteren Falle fand ich eine ganz ähnliche Veränderung auch an den *Nieren.* Beide waren sehr vergrössert, so dass sie zusammen 1¼ Pfund wogen, waren sehr schlaff, feucht und gefleckt. Neben grossen Stellen von weisser, markiger Beschaffenheit erkannte man schon von der Oberfläche aus andere mehr dunkelgraurothe und

endlich andere von dem gewöhnlichen gelblichen Grau; auf Durchschnitten zeigte sich dasselbe Verhältniss wie an der Oberfläche, namentlich den markigen Stellen eine eigenthümliche markige Infiltration entsprechend. Auch hier wies das Mikroskop so dicht gelagerte Kerne nach, dass an einigen Stellen gar nichts Anderes zu bemerken war.

Diese sehr auffallenden Erscheinungen sind, wie schon *Bennett* von dem ersten Falle bemerkte, sonst weder vorher, noch nachher jemals wieder erwähnt worden. Ich selbst habe auch nie wieder etwas Aehnliches gesehen, als in der sehr indurirten Leber einer Frau, welche von der Pfortader aus von sehr breiten und dichten Faserzügen durchsetzt war, eine ungewöhnlich kernreiche Bindegewebsmasse, die jedoch nicht so eigenthümliche, follikuläre Gebilde enthielt. Auf alle Fälle ist es eine *Neubildung*, welche ganz parallel steht den an den Lymphdrüsen selbst geschehenden, von denen ich schon erwähnte (S. 204), dass sie sich nicht auf die Grenzen der präexistirenden Drüsen beschränken. Dass es sich nicht um eine blosse Infiltration vom Blute her handeln konnte, geht daraus hervor, dass Verstopfungen von Gefässen dabei nirgends zu bemerken waren, dass vielmehr an der Leber, wie es bei Neubildungen zu geschehen pflegt, eine wirkliche Substitution der normalen Acini durch lymphatische Elemente stattfand. Man kann daher nicht umhin, neben der lymphatischen Dyskrasie noch eine Art von lymphatischer Diathese, eine progressive Neigung der Organe zur Hervorbringung lymphatischer Elemente zuzulassen, eine Erfahrung, die für die Geschichte der skrophulösen und tuberkulösen Processe ihre wesentliche Bedeutung hat (Archiv V. S. 126).

Was den Gang der Lebererkrankung betrifft, so muss ich noch anführen, dass *Uhle* bei derselben in den letzten Monaten seines Kranken ein sehr schnelles Wachsthum constatirte, indem ihre Höhe in der Axillarlinie (rechter Lappen) im Laufe von etwa 11 Wochen von 6 auf 22,5, in der Papillarlinie (linker Lappen) von 7 auf 19 Centim. wuchs (Archiv V. S. 383). Auch bei diesem Organe scheint daher zuweilen ein ganz acutes Wachsthum in der Leukämie vorzukommen.

Nachdem wir so die Natur der Organerkrankungen genauer geschildert haben, wäre die Frage aufzuwerfen, wodurch dieselben hervorgebracht werden. Leider gestattet die Erfahrung darüber noch kein sicheres Urtheil. An sich liegt es natürlich nahe, bei den Milztumoren an Intermittens zu denken, und in der That zeigt sich, dass manche der leukämischen Kranken vor kürzerer oder längerer Zeit an Wechselfiebern gelitten hatten. Wenn man aber auch zugesteht, dass zuweilen das Wechselfieber den ersten Anstoss zu der Milzerkrankung gelegt haben mag, so ist doch kaum ein einziger Fall bekannt, wo eine nähere und directere Beziehung zu ermitteln gewesen wäre. Auf der anderen Seite hat man gewiss früher Lymphdrüsen-Geschwülste, wie man sie durch meine Untersuchungen als hyperplastische kennen gelernt hat, oft genug als skrophulöse bezeichnet. Auch in dieser Be-

ziehung ergibt sich, dass der eine oder andere leukämische Kranke einmal skrophulöse Anschwellungen und Eiterungen der Drüsen besass, dass auch Einzelne ältere oder frischere Tuberkelablagerungen haben, allein eine nähere Verwandtschaft lässt sich ebenfalls nicht begründen. Die anatomische Analogie mancher solcher Drüsenanschwellungen mit denen des Ileotyphus führt zu keinem weiteren Resultate, da der Verlauf beider Krankheiten so vollständig verschieden ist. Das Einzige, was sich mit einiger Sicherheit angeben lässt, ist der Zusammenhang mit den Geschlechtsvorgängen beim Weibe. In dem Falle von *Schreiber* begann die Krankheit deutlich mit einer Menstruation und steigerte sich mit einer folgenden; *Leudet* und ich selbst sahen die Krankheit bei Frauen nach dem Wochenbett auftreten. Auch der Fall von *Redefern* (bei Bennett p. 35), sowie der von *Oppolzer* und *Liehmann* (S. 176) dürften hierher gehören.

Wir müssen uns daher entscheiden, die *Krankheit als eine eigenthümliche, sui generis* zu betrachten. Die klinische Untersuchung allein kann hier weiter führen, und sie dürfte hauptsächlich in der Richtung angelegt werden müssen, dass der Verlauf der Organerkrankungen so sorgfältig als möglich festgestellt wird. Mehrmals ist mir der Gedanke gekommen, ob nicht acutere, entzündliche Processe den Grund der Störung legen. Bei der Beschreibung der Milz habe ich schon hervorgehoben, wie ausgedehnte Spuren wirklich entzündlicher Processe sich sowohl an der Kapsel, als im Inneren des Organs vorfinden, und namentlich ein Fall hat mir diese Frage sehr nahe gerückt, wo bei dem Kranken die Zeichen einer chronischen Pleuritis der linken Seite bestanden und sich bei der Autopsie eine dicke Schwiele fand, die von der Brust durch das Zwerchfell hin sich bis zur Milz und Niere erstreckte, in der Art, dass die linke Niere an ihrem oberen Ende in diese narbige Schwiele noch hineingezogen war und die Milz an ihrer Kapsel fest damit zusammenhing (Archiv V. S. 63). An den Lymphdrüsen trägt an sich die anatomische Veränderung für gewöhnlich nicht den Charakter der entzündlichen, welche bekanntlich gewöhnlich zur Induration (Bindegewebsbildung) oder Eiterung führt, obwohl Beides zuweilen auch bei Leukämie vorkommt. Dafür findet sich aber bei diesen Leuten eine ganz auffallende Neigung zu Entzündungen der oberflächlichen Lymphgefässe und zu furunkulösen Eruptionen der Haut, sowie verhältnissmässig oft Erkältungen als Ursache der ersten, häufig rheumatoiden Erscheinungen angeschuldigt werden. Freilich ist diese Ursache, wie jeder weiss, der anamnestische Erfahrungen hat, eine sehr zweifelhafte, und von den Lymphgefässentzündungen und Furunkulosen ist es erst zu ermitteln, ob sie nicht vielmehr die Folge der Krankheit sind. Indess darf man auch nicht vergessen, wie lange es gedauert hat, ehe man sich überzeugt hat, dass die skrophulösen Drüsenanschwellungen durch oft sehr vorübergehende, von den Kranken selbst und ihren Angehörigen übersehene Erkran-

kungen der Haut, der Schleimhäute u. s. w. angeregt werden und erst später jenen scheinbar selbstständigen Charakter annehmen, durch den sie sich so augenfällig darstellen. Auch bei der Leukämie würde es gewiss näher liegen, eine derartige Entstehung zuzulassen, als auf irgend eine primäre Verunreinigung des Blutes zurückzugehen. —

So wenig wir von der ersten Entstehung der Organerkrankungen wissen, so genau lässt sich bis jetzt der Verlauf, das Ende der Krankheit übersehen. Noch giebt es keinen wohlconstatirten Fall von Heilung. Man hat einige Besserungen gesehen, allein wenn die Leute länger unter Beobachtung blieben, so ergab sich diese Besserung als sehr vorübergehend und der tödtliche Ausgang liess gewöhnlich nicht lange auf sich warten. Am besten kann man hier zwei Reihen von Fällen unterscheiden. In der einen Reihe wird die Krankheit immer mehr *fieberhaft* und das Fieber nimmt den hektischen Charakter an: die Kranken gehen marantisch zu Grunde. Hier bestehen gewöhnlich frühzeitig Beschwerden der Digestion und Respiration, namentlich Neigung zu Diarrhoe, die zeitweise durch Stuhlverstopfung unterbrochen wird, um später um so heftiger zurückzukehren, und Dyspnoe, die so heftig werden kann, dass man sie durch direkte Störungen der Respirationsmuskeln (in Folge der Abdominalgeschwülste) und der Lungen selbst nicht immer erklären kann, und dass es wahrscheinlich wird, dass die verminderte Zahl der rothen Körperchen wesentlich dazu beiträgt (Archiv I. S. 572). — In der anderen Reihe von Fällen entwickelt sich eine eminent *hämorrhagische Diathese* und die Kranken gehen entweder anämisch oder apoplektisch zu Grunde. Worin diese Blutungen begründet sind, ist noch zu ermitteln. Ich habe nur in einem Falle, bei einem Schriftsetzer mit lienaler Leukämie, bei dem die Autopsie in allen möglichen inneren Organen hämorrhagische Ergüsse zeigte, nachdem er wenige Tage unter typhösen Erscheinungen erkrankt war, an den kleinen Gefässen des Gehirns, das ebenfalls grosse Blutergüsse erlitten hatte, eine sehr ausgedehnte fettige Degeneration und an vielen Stellen Pigmenthäufchen zwischen den Gefässhäuten gefunden (Handb. der Spec. Pathol. I. S. 248). Früher waren hauptsächlich solche Fälle zur Beobachtung gekommen, wo das famöse Nasenbluten die Kranken erschöpfte; in der neueren Zeit ist eine ganze Reihe bekannt geworden, wo namentlich grosse, massenhafte Gehirnblutungen das Leben schnell beendeten. Allein auch die äussere Blutung kann so massenhaft sein, dass sie den Tod schnell herbeiführt, und ich will damit schliessen, dass ich den letzten mir vorgekommenen Fall von Leukämie, der dieses ungewöhnliche Ende hatte, kurz mittheile:

Am 21. Mai 1854 consultirte mich Frau R. von Obernbreit, 30 Jahre alt, kräftig gebaut, wegen einer Geschwulst des Unterleibes, die man für eine Eierstocksgeschwulst gehalten hatte. Ihrer Erzählung nach war sie früher stets gesund gewesen und hatte nie an Wechselfieber oder einer Brustaffection gelitten. Vor 2 Jahren war sie glücklich von einem Kinde entbunden worden, das sie ein

Jahr lang stillte. Allein auch nach der Entwöhnung des Kindes kehrte die Periode nicht zurück, ja es stellten sich nicht einmal Molimina menstrualia ein. Seit etwa einem Jahre bemerkte sie dagegen eine Anschwellung des Leibes, die vollständig schmerzlos war, und da sie sich wieder für schwanger hielt, so suchte sie erst nach $^3/_4$ Jahren, als die erwartete Entbindung nicht eintrat, ärztliche Hülfe, die ihr jedoch keine Besserung brachte.

Als sie zu mir kam, klagte sie hauptsächlich über Schwere des Leibes und Anschwellung der Extremitäten, besonders der linken, kaum über Schmerz. Es bestand so grosse Dyspnoe, dass sie kaum Treppen steigen konnte und selbst beim Sprechen sehr genirt war. Häufig litt sie an Blutungen aus der Nase, besonders der linken, jedoch fand gerade an jenem Tage auch rechts blutiger Ausfluss statt. Oefter hatte sie auch blutigen Auswurf gehabt, ohne dass jedoch ausser der Dyspnoe Brustbeschwerden bemerkt worden waren. Der Appetit war gering, jedoch hatte nie Erbrechen stattgefunden, nur öfters wässeriger, nie blutiger Durchfall; die Zunge war rein, blassroth. Abweichungen in der Harnabsonderung hatte sie nicht bemerkt. Ihre Hautfarbe war schmutzig, etwas ikterisch; die Haut trocken und abgemagert, sowohl am Gesicht als den oberen Extremitäten; die Hautvenen sehr weit. Der Puls war ziemlich gross, voll und häufig. Der Leib sehr ausgedehnt, prall, im unteren Theile leicht fluktuirend; Darmton nur in geringer Ausdehnung wahrnehmbar. Dagegen fühlte man links die harte, ganz brettartige Milz, die sich bis in die Fossa iliaca und bis zum Nabel erstreckte, sehr deutlich; ihr vorderer scharfer Rand liess sich leicht umgrenzen und das ganze Organ etwas in die Höhe schieben. Der Perkussionston war ganz matt; beim Druck keine Schmerzhaftigkeit. Rechts, in der Lebergegend, fand sich gleichfalls grosse Resistenz und matter Ton in grosser Ausdehnung, doch liess sich das Organ nicht so deutlich abgrenzen.

Ich nahm aus der Fingerspitze etwas Blut. Es enthielt sehr wenig rothe Körperchen, dagegen unzählige farblose von allen möglichen Grössen-Verhältnissen, einzelne sogar sehr gross, bis 0,012 Millim. im Durchmesser. Die grössere Zahl war von mittlerer Grösse, mit 2 — 3 — 5 Kernen versehen und von mehr glatter und glänzender Oberfläche. Die grösseren Zellen hatten einen mehr körnigen Inhalt und einen häufig einfachen, runden und blassen Kern; die ganz kleinen besassen einen einfachen, rundlichen, glatten und glänzenden Kern. Ausserdem fand sich noch eine nicht geringe Zahl kleiner, glänzender Körner vor, wie sie auch in den hyperplastischen Lymphdrüsen vorzukommen pflegen.

Ich verordnete eine kräftige Diät (Wein, Ei, Bouillon), innerlich Jodeisen, äusserlich Einreibungen auf den Bauch mit einer Salbe aus Ol. Terebint. et Olivar. aa ℥iß, Tinct. Jodi et Ol. Junip. aeth. aa ʒij, Fussbäder mit Pottasche. Allein schon am ersten Pfingsttage (5. Mai) kam ein Bote herein, der mir melden sollte, dass die Kranke seit 24 Stunden an nicht zu stillendem Nasenbluten leide, und bevor ich noch eine Anordnung treffen konnte, war die Unglückliche schon erlegen. Die Autopsie, welcher ich nicht beiwohnen konnte, ergab das Bestehen eines Milztumors.

---

# IV. Die farblosen Blutkörperchen.

Die Lehre von der Leukämie findet ihren definitiven Abschluss nur in der Lehre von den farblosen Blutkörperchen. Wo die farblosen Blutkörperchen überhaupt herkommen, da müssen auch die in der Leukämie so massenhaft gebildeten herstammen. Wäre diess nicht der Fall, so würde die Leukämie eben etwas anderes sein, als eine durch Vermehrung der farblosen Blutkörperchen bedingte Krase; man würde insbesondere nicht berechtigt sein, sie von der Pyämie zu trennen, mit der übrigens *Bennett* und *Rokitansky* noch jetzt geneigt sind, sie in eine nähere Beziehung zu bringen. Denn wodurch anders unterscheiden sich die Eiterkörperchen von den farblosen Blutkörperchen, als durch die Heterologie ihrer Bildung? Alles kommt darauf an, die *Bildungsstätten* genauer festzustellen.

In dieser Beziehung haben sich immer drei Möglichkeiten dargeboten; man liess die farblosen Körperchen entweder im Blute entstehen, oder mit Lymphe und Chylus in das Blut einströmen, oder von der Wand der Gefässe abgelöst werden (Archiv II, S. 595. V, 115). Von diesen drei Möglichkeiten hat sich die zweite nie bezweifeln lassen, da mit dem Safte des Ductus thoracicus stets gewisse Massen von Zellen, Chylus- und Lymphkörperchen in das Blut einströmen müssen, und es fragt sich daher nur, ob diess die einzige Quelle sei oder ob daneben im Blute selbst oder in den Gefässen noch andere gegeben seien. Zu der Zeit, wo ich meine ersten Untersuchungen über die Leukämie veröffentlichte, war die Ueberzeugung von der freien Zellenbildung im Chylus so allgemein, und die Untersuchungen meines verstorbenen Freundes *B. Reinhardt* (Archiv I, S. 532), dessen Zuverlässigkeit bekannt ist, befestigten diese Ueberzeugung so sehr, dass es mir höchst wahrscheinlich war, es möchten im Blute selbst Nachbildungen neuer farbloser Körperchen aus dem Plasma sanguinis geschehen. Diese Wahrscheinlichkeit hat sich nun freilich mit jedem Jahre mehr vermindert, und nachdem die freie Zellenbildung überhaupt höchst zweifelhaft geworden ist, nachdem auch die Neubildung von Zellen im Chylus ihre Unterlage verloren hat, nachdem endlich die ersten Anfänge neuer Zellenbildung im Blute nicht mit Sicherheit gezeigt werden konnten, so scheint es, dass nur noch eine Art der im Blute selbst geschehenden Vermehrung der farblosen Körperchen zulässig ist, nämlich durch die Theilung der präexistirenden. Die Möglichkeit einer solchen Art der Vermehrung ist um so weniger ganz abzuweisen, als eine Theilung der Kerne, die wir sonst so gewöhnlich der Zellentheilung vorausgehen sehen, jeden-

falls im Blute häufig stattfindet, da die mehr einkernigen Zellen, welche mit dem Chylus in das Blut einströmen, nach und nach durch mehrkernige ersetzt werden, und die Entstehung der letzteren aus den ersteren um so weniger bezweifelt werden kann, als man alle Uebergänge von einfachen runden oder ovalen Kernen zu gekerbten, eingeschnürten und gänzlich getheilten verfolgen kann. Leider bin ich jedoch ausser Stande, directe Beweise vorzubringen, welche die wirkliche fortschreitende Theilung der ganzen Zellen darthun könnten, und ich muss daher diesen Punkt vor der Hand als einen unerledigten betrachten.

Die dritte Möglichkeit, dass nämlich farblose Zellen von der Gefässwand aus dem Epithel abgelöst werden können, habe ich gleichfalls schon früher weitläuftiger behandelt, insbesondere gegenüber den Aufstellungen von *Tigri, Schrant, Wahlgren* und *Donders* (Archiv V, S. 116). In der That findet man sowohl an Arterien, als an Venen auf der innern Wand nicht selten kleinere, sphärische, granulirte Zellen mit einfachem oder mehrfachem Kern, welche zuweilen die grösste Aehnlichkeit mit farblosen Blutkörperchen haben, von welchen es sich aber sehr schwer ausmachen lässt, ob sie dem Epithel angehören oder zufällig aus dem Blute auf die Oberfläche abgesetzt oder daran haften geblieben sind (Archiv I, S. 287. II, S. 596. Fig. 9.). Freilich zeigen sich unter den unzweifelhaftesten Epithelialzellen der Gefässwand nicht selten solche mit einer grossen Zahl von Kernen, bis sechs und darüber versehen, wie sie namentlich in den grossen Sinus der mütterlichen Placenta vorkommen (Archiv III, S. 450), und es liesse sich auch hier leicht denken, dass die Zellen sich später theilten und eine Reihe kleinerer, junger Zellen hervorbrächten. Allein auch diese Art der Entwickelung ist nicht dargethan, und es ist kaum wahrscheinlich, dass sie für physiologische Verhältnisse Anwendung finden dürfte.

Als die regelmässige Quelle der farblosen Blutkörperchen muss jedenfalls Chylus und Lymphe betrachtet werden. Der Gang meiner Untersuchungen leitete mich aber schon früh dahin, nicht die genannten Säfte, sondern die Organe, von denen sie bereitet werden, als das Bestimmende anzusehen. Die Geschichte der Leukämie führte mit Nothwendigkeit auf gewisse Mittelpunkte der Hämatopoese, und nachdem ich schon in der ersten Zeit (S. 188) mich dagegen ausgesprochen hatte, dass die Milz das einzige blutbereitende Organ (Viscus sanguificans *Vesal*) sei, zeigte mir die lymphatische Form der Leukämie mit Bestimmtheit, dass auch die Lymphdrüsen eine entscheidende Bedeutung für die Hämatose haben müssen. Da die farblosen Elemente in der Lymphämie eine ganz andere Beschaffenheit zeigten, als die in der Splenämie, so lag es nahe zu der alten Anschauung von *Hewson* zurückzukehren, dass die Lymphgefässe im Allgemeinen als die Ausführungsgänge der Drüsen des lymphatischen Systems zu betrachten seien und dass die in das Blut übergeführten Zellen losgelöste Theile des Drüsenparenchyms seien.

Untersucht man die Chylusgefässe vor den Drüsen, so finden sich junge Entwickelungszustände darin nicht vor. Ich habe mich wiederholt dieser Nachforschung unterzogen und will einen Fall genauer anführen:

Ein Mann, der an Krebs der Speiseröhre und der Leber gestorben war, wurde von mir am 27. Juli 1845 secirt. Es fand sich unterhalb der Theilungsstelle der Trachea ein grosses Krebsgeschwür, in dessen Umfang eine Infiltration der Theile bestand, durch welche der Ductus thoracicus fast im Umfange von 3 Zoll mit ergriffen war. Oberhalb dieser Stelle bis zu seiner Ausmündung war der Gang vollkommen frei und leer; gegen die Krebsmasse hin wurden die Wandungen allmälig dicker, das Lumen enger und am Ende verschwand Alles in der Neubildung. Unterhalb war das Verhältniss ähnlich, nur zeigte sich der Gang von dem Punkte an, wo das Lumen wieder existirte, stark ausgedehnt durch ein sehr dünnes, leicht rothes Fluidum; insbesondere war die Cisterne bis zur Dicke des Kiels einer Storchenfeder ausgeweitet. Die Lumbardrüsen, sowie die an der Wurzel des Gekröses gelegenen Lymphdrüsen waren etwas vergrössert, und die Chylusgefässe überall *bis zur Berstung gestaut.*

Vom Darm, dessen Zotten sehr lang und weiss waren, entsprangen, den Venen entsprechend, zwei Reihen von Chylusgefässen. Die einen verliefen in langen, der Längsaxe des Darms entsprechenden Bogen in dem subperitonäalen Gewebe und liessen sich schon von aussen leicht verfolgen; die anderen kamen aus der Tiefe empor und traten senkrecht vom Darm hervor. Beide vereinigten sich erst sehr spät oder verliefen auch bis zu der ersten Drüsenreihe getrennt; im ersteren Falle theilten sie sich gewöhnlich kurz vor der Drüse wieder in zwei Aeste. Alle waren sehr stark erweitert, knotig, ganz weiss und stellenweise von weissen Punkten umlagert. Auch die Drüsen waren häufig ganz weiss und an den Stellen, wo die Chylusgefässe eintraten, mit dicken, weissen Anschwellungen besetzt. In dem weiteren Verlaufe bis zu der zweiten Drüsenreihe waren die Gefässe noch ebenso intensiv weiss und noch stärker knotig; diese Drüsen, sehr lang und glatt, empfingen, wie die grossen Drüsen des Oberschenkels, die Chylusgefässe von allen Seiten her. Hinter ihnen nahm das Lumen der Gefässe noch mehr zu, allein die Farbe der darin enthaltenen Flüssigkeit war lange nicht mehr so weiss, sondern mehr blass und etwas schmutzig, und auch die dritte Drüsenreihe erschien blasser und kaum noch weisslich. Hinter ihr erkannte man die Chylusgefässe nur noch durch ihre grössere Ausdehnung.

Im Allgemeinen waren diese Gefässe am deutlichsten am Magen, am Colon transversum und am mittleren Abschnitte des Dünndarms. Hier sah ich öfters bis tief unter der Oberfläche ebenfalls grössere, weisse Flecke durch, die neben den Chylusgefässen lagen. — Die Lymphgefässe des Schenkels waren gleichfalls sehr deutlich, die Drüsen jedoch nicht vergrössert. Wasseraustritt bestand nur im Bauche und auch hier nur sehr unbedeutend.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich das Contentum des Darms fast nur aus Epithelien bestehend, die meist in grossen Fetzen zusammenhingen und sowohl einzeln, als im Zusammenhange von einem dicken, gemeinschaftlichen Ueberzuge bedeckt waren. Fett war im Darm kaum nachzuweisen. Die Zotten waren fast alle kahl, ohne Epithel, hatten einen feinen hellen Saum und waren sofort unter diesem ganz dicht mit feineren und gröberen Fetttropfen erfüllt; ganz grosse Tropfen (*Goodsir's* Blasen) am Ende der Zotten sah ich nur zweimal. Nach Behandlung mit Essigsäure kamen im Umfange der Zotten längliche, oft in zwei Reihen geordnete Kerne zum Vorschein; innen war Alles wegen des Fettes sehr dunkel und man erkannte höchstens ein grösseres, centrales Gefäss. — Aus den Chylusgefässen

bis zur zweiten, hier und da bis zur vierten Drüsenreihe entleerte sich eine weisse, milchähnliche, ziemlich dicke Flüssigkeit, in welcher sich Fett, Faserstoffschollen, Blut- und Lymphkörperchen unterscheiden liessen. Das *Fett* kam in Tröpfchen von allen Grössen, von den feinsten, kaum wahrnehmbaren, mit lebhafter Molecularbewegung versehenen Kügelchen bis zu ganz grossen Tropfen vor. Lagen diese nicht ganz genau im Focus, so erschienen sie blass und öfters leicht granulirt, wie Kerne, Zellen oder Eiweisskörper, und ihre Zusammenlagerung zu zwei und mehreren liess namentlich diese Aehnlichkeit noch grösser werden; indess waren die Gestalten nicht verschieden von den in der Milch vorkommenden. Die *Faserstoffschollen* bildeten grosse, rundliche oder längliche Fragmente, mit gestrichelter oder faseriger Fläche und eingeschlossenen Fettkörnchen. *Blutkörperchen* waren sehr selten und es war mir unmöglich, genau festzustellen, ob sie nicht erst bei der Präparation hineingekommen seien, da diese nicht ganz ohne Verletzung feiner Blutgefässe geschehen konnte. Die *Lymphkörperchen* zeigten gar nichts, was als jüngere Entwickelung hätte aufgefasst werden können; es waren grosse Zellen von 0,0034 bis 0,0062 Linien Durchmesser mit einem einfachen, mehr oder weniger runden, scharf begrenzten, granulirten Kern von 0,0021''' Durchm. Die kleineren, etwas helleren Zellen enthielten auch einen etwas kleineren Kern; die grösseren dagegen zeigten deutliche Kernkörperchen, zuweilen einen hufeisenförmigen, gekerbten Kern, und glichen sehr den Epithelien der serösen Häute, namentlich der Pleura. Die grössesten führten in zunehmender Masse kleine Fettkörnchen. Daneben fanden sich auch scheinbar freie Kerne, doch schienen diess zerfallene Zellen zu sein, da um viele derselben noch ein leichter Hof granulöser Substanz zu sehen war. Es schien mir daher, dass es Epithelien der Chylusgefässe seien, doch konnte ich diess nicht zur Gewissheit erheben, da die kleineren Gefässe zu undurchsichtig waren, die grösseren aber, wenn sie gespalten wurden, keine zusammenhängende Epithelialschicht erkennen liessen. In allen Wandungen waren die Längsfasern vorwaltend.

Die weissen Flecke neben den Chylusgefässen erwiesen sich als geronnene *Chylus-Extravasate*. Ueber dem Mikroskop erschienen sie als ziemlich gleichmässige, viel Fettmasse einschliessende, sehr feste, rundliche Massen von sehr variablem Umfange, welche oft ganz abgeschlossen lagen, häufig jedoch durch einen kleinen Stiel mit dem Gefässe noch zusammenhingen.

Im Ductus thoracicus führte die Flüssigkeit viel Blutkörperchen, wenig Lymphkörperchen, mässige Mengen von Fetttröpfchen, jedoch gar keine albuminösen Körner. Das Fett kam häufig in eckigen, zackigen, zu mehreren zusammengeballten Körnern vor, wie man sie auch im Blute findet; sie lösten sich in Essigsäure nicht. Ausserdem waren unregelmässige Faserstoffschollen mit zahlreich eingestreuten Fettkörnchen vorhanden, die zuweilen fast zellenartige Form hatten, sich jedoch von den gleichfalls vorkommenden Epithelien durch ihre grössere Dicke und ihr blasses, homogenes Aussehen unterschieden. — Im Herzen lagen grosse Blutgerinnsel, von denen einige mit weissen Stellen besetzt waren; letztere enthielten zahlreiche farblose Körperchen, welche alle Kerne besassen. Diese Kerne waren theils einfach, gross und rund, theils gekerbt und eingeschnürt, theils mehrfach, getrennt oder gehäuft, und dann stets kleiner.

Dieser Fall bietet in mehrfacher Beziehung Interesse dar. Er zeigt einerseits, dass die Fortbewegung des Chylus von der Aspiration des Venenblutes so sehr unbhängig ist, dass bei der Verstopfung des Milchbrustganges die Anfüllung der Mesenterial-Chylusgefässe bis zur Ruptur und zur Extravasation sich steigern kann. Das fast vollständige Verschwinden des Fettes aus dem Darminhalt und sogar aus

den Epiphelien der Darmzotten muss hier besonders hervorgehoben werden.*) Andererseits lehrt er, dass auch bei der Unterbrechung der Chyluszufuhr noch bedeutende Mengen von farblosen Blutkörperchen im Blute sein können, und wenngleich auch die geringe Ausbildung des Ascites auf eine nicht allzulange dauernde Unterbrechung hindeutet, so ist es doch sicher, dass entweder die farblosen Blutkörperchen noch andere Wege der Einfuhr haben müssen, als den Ductus thoracicus, oder dass sie sich relativ lange als solche im Blute zu erhalten vermögen. Ziemlich wahrscheinlich ist beides der Fall. Dass aber in den ersten Chylusgefässen selbst eine Neubildung von Zellen nicht stattfindet, sondern die in ihrem Safte sich findenden Elemente wahrscheinlich nur zufällig abgelöste Theile ihres Epithels sind, wird durch die hohe Entwickelung der vorgefundenen Bildungen genügend dargethan.

Die neueren Untersuchungen von *Brücke, Donders,* und namentlich von *Kölliker* (Würzb. Verh. IV, S. 107) über den Bau und die Funktionen der Lymphdrüsen haben den Kreis unserer Erfahrungen sehr erweitert und namentlich die Bedeutung derselben für die Bildung des Blutes immer mehr festgestellt. In den Drüsen geschieht fort und fort eine Vermehrung der zelligen Elemente, die sich ablösen und mit der Flüssigkeit fortgeschwemmt werden, und die Vermehrung der farblosen Elemente im Blute steht daher mit der Grösse dieser Vermehrung und Ablösung in einem gewissen Verhältnisse. Unter pathologischen Verhältnissen scheint sich aber die Bildung lymphatischer Elemente nicht auf die blosse Vermehrung (Theilung) der präexistirenden Drüsenzellen zu beschränken. Schon bei der Schilderung der markigen Infiltration des Typhus (Würzb. Verh. I, S. 86) habe ich angeführt, dass die drüsigen Elemente, welche diese Infiltration bilden, sich auch zwischen den Muskelbündeln und im subserösen Gewebe finden, und ich habe mich deutlich überzeugt, dass sie hier grosse, dichtgedrängte, strangförmige Züge von Zellen darstellen, welche ganz den in den benachbarten Lymphdrüsen selbst vorkommenden gleichen. Bei der Leukämie habe ich in der Leber und den Nieren grosse lymphatische Bildungen getroffen (S. 207) und schon früher habe ich darauf hingewiesen, dass bei der Skrophulose und der Tuberkulose, welche schon die Alten auf eine lymphatische Diathese bezogen, ganz ähnliche Verhältnisse stattfinden (Archiv V, S. 126). Insbesondere die jungen grauen Tuberkel sehen der Masse, welche die Follikel der Rindenschicht von Lymphdrüsen bildet, zum Verwechseln ähnlich, und man kann gewiss keine grössere Ueberein-

---

*) Dadurch wird die Ansicht von *Brücke* (Sitz.-Bericht der Wiener Akad. 1852. IX, S. 901) widerlegt, dass die wesentliche Triebkraft für den Chylus die Differenz zwischen dem Drucke an den Quellen des Chylusstromes und dem an der Mündung desselben sei.

stimmungen finden, wie die, welche zwischen den Milzfollikeln und den kleinen interparietalen Tuberkeln der Hirnblutgefässe in der Arachnitis tuberculosa s. granulosa besteht. Diese pathologischen, *lymphoiden* Gebilde entstehen an manchen Orten ganz bestimmt aus einer heerdweisen Wucherung von Bindegewebskörperchen, und es wird dadurch ein neues Motiv für die Beziehung dieser letzteren zu den Lymphgefässen gewonnen, das wohl noch einer weiteren Entwickelung fähig sein dürfte. Jedenfalls scheint es mir durchaus nicht unwahrscheinlich, dass wenigstens pathologisch auch von solchen neugebildeten Lymphheerden aus eine Einfuhr farbloser Zellen in das Blut stattfinden kann.

Die lymphatischen Säfte bringen daher in das Blut die beiden wichtigsten Bestandtheile, den Faserstoff und die Körperchen, welche ich seit meinen ersten Arbeiten als die eigentlichen *Gewebsbestandtheile* desselben bezeichnet habe. Allein wie ich in dem vorhergehenden Abschnitte zeigte, dass der Faserstoff nicht als solcher, sondern auf einer Vorstufe eingeführt wird, so ist es auch, wenigstens zu einem grossen Theil mit den Körperchen. Namentlich seit *Tiedemann* und *Gmelin* hat sich die Aufmerksamkeit immer mehr auf die Erscheinung gewendet, dass sich der Chylus und die Milzlymphe an der Luft röthen, dass also ein mindestens wenig gefärbter Stoff durch den Contact mit der Luft in einen entschieden farbigen umgewandelt wird. In dieser Beziehung will ich hervorheben, dass auch die Lymphdrüsen, die normal eine sehr geringe gelbgraue oder gelbweisse Farbe haben, an der Luft eine deutliche Farbenveränderung eingehen, was man namentlich an frisch vom Lebenden exstirpirten, hypertrophischen Lymphdrüsen sehr schön sehen kann. Diese nehmen an der Luft allmälig eine sehr ausgesprochen bräunlichgelbe Farbe an. Sonst sind es bekanntlich fast nur die Lymphdrüsen des Respirationsapparates, welche sich zuerst braun und später schwarz färben, während pathologisch auch die epigastrischen, seltener die mesenterialen, lumbaren, inguinalen Drüsen dieselbe schwarze oder schiefrige Färbung annehmen. Die eigenthümliche Färbung der Milzpulpe, welche nicht durch blosse Anwesenheit von Blutkörperchen bedingt ist, sondern den Zellen inhärirt, wie die Muskelfarbe dem Inhalt der Primitivbündel, ist so stark, dass man mit Nothwendigkeit darauf gedrängt wird, sie in eine nähere Beziehung zur Milzfunction zu setzen, zumal da die Farbe auch, wie das Hämatin, je nach der Einwirkung von Sauerstoff hell und dunkel zu werden scheint.

Allein *nicht alle farblosen Körperchen sind fähig, ihren Inhalt umzuwandeln und zu rothen Körperchen zu werden*, und gerade diese Thatsache betrachte ich als eine wesentliche Erwerbung meiner Arbeiten. Ich habe zuerst gezeigt, dass auch die farblosen Blutkörperchen innerhalb des Blutes dieselbe Umwandlung eingehen, wodurch die Zellen überhaupt ihre regelmässige Rückbildung machen, nämlich die *Fett-*

*metamorphose* (S. 151. 165. Vgl. Archiv I, S. 144. II, S. 593). Ein gewisser Theil geht demnach in der Blutbahn zu Grunde und zerfällt in fettige Partikeln. Ein grosser Theil beginnt sehr bald nach seiner Einfuhr in das Blut Theilungen der Kerne einzugehen, und bei manchen verschwinden allmälig die Kerne, indem sie kleiner und kleiner werden, so dass die Zellen sich den atrophischen Eiterzellen (Pyoiden, Exsudatkörperchen) analog verhalten. Auch diese lösen sich wahrscheinlich später auf, so dass ein besonderes Stocken der farblosen Körperchen, wie es *Tigri* und *Griesinger* für die Milz annehmen, nicht nothwendig ist. Die Umbildung der Kerne in Farbstoff, wie sie *Moleschott* (Müller's Archiv 1853, S. 73) bei Amphibien angibt, konnte ich beim Menschen nie sehen, und die Färbung der Kerne, welche nach Essigsäurezusatz bemerkbar wird, ist unzweifelhaft dem Niederschlag von Hämatin aus gleichzeitig aufgelösten rothen Körperchen zuzuschreiben. *Remak,* der früher eine solche Umwandlung annahm, hat sie bekanntlich selbst zurückgezogen. Beim Fötus ist es, wie ich sowohl beim Menschen, als beim Kalb gesehen habe, stets der Zelleninhalt, der gefärbt ist, während die Kerne noch existiren.

Ich kann daher auch jetzt nicht umhin, die Auffassung festzuhalten, welche ich wiederholt urgirt habe (vgl. Archiv II, S. 592): dass die farblosen Blutkörperchen, die man im Blute circulirend findet, *einfache, nicht specifische Zellen sind, deren Umbildung zu rothen Körperchen nicht mehr stattfindet, die also einen relativ überflüssigen Bestandtheil des Blutes, eine Art von Ueberschuss oder Abfall darstellen.* Die Umbildung der Lymphkörperchen zu rothen Blutkörperchen geschieht schon ungleich früher, und es scheint, dass wenn eine bestimmte Zelle zur Zeit, wo sie in das Blut gelangt, über jene Stufe hinaus entwickelt ist, ihre specifische, farbige Metamorphose unmöglich ist. Sie circulirt dann einige Zeit und geht endlich durch regressive Metamorphose zu Grunde. Es begreift sich dann leicht, dass je mehr farblose Körperchen im Blute sind, um so weniger rothe sich finden, und ich habe schon früher (Archiv I, S. 558) hervorgehoben, dass der Satz *F. Simon's,* von dem umgekehrten Verhältnisse zwischen der Menge der Blutkörperchen und des Faserstoffes sich dadurch erklärt, dass mit dem Faserstoff auch die farblosen Körperchen vermehrt sind, dass also das Blut überhaupt eine mehr lymphatische Beschaffenheit besitzt.

---

IV.

# THROMBOSE UND EMBOLIE.

## GEFÄSSENTZÜNDUNG

UND

## SEPTISCHE INFECTION.

# I. Ueber die Verstopfung der Lungenarterie.

(Froriep's N. Notizen. 1846. Januar. Nr. 794.)

---

Erst in der neuesten Zeit ist man mehrfach auf das ebenso merkwürdige, als wichtige Phänomen der Verstopfung der Lungenarterie durch Blutgerinnsel aufmerksam geworden; die Ansichten über den Hergang und die Bedeutung derselben sind aber bei der geringen Zahl der bis jetzt darüber bekannt gewordenen Beobachtungen noch nicht in dem geringsten Einklange. Es kann aber die geringe Anzahl solcher Beobachtungen nur von einer Mangelhaftigkeit der Untersuchung herrühren; denn nachdem ich über ein Jahr lang bei den Sectionen der Berliner Charité genau darauf geachtet habe, kann ich versichern, dass die Verstopfung der Lungenarterie wenigstens zu den häufigeren Krankheitszuständen zu rechnen ist. Die folgenden Mittheilungen, deren Detail und weitere Entwickelung ich mir für einen anderen Ort vorbehalte, sollen vornehmlich eine bisher nicht berücksichtigte Entstehungsart dieser Verstopfung betreffen, die ich schon in einer öffentlichen Rede bei der Jubelfeier des med. chir. Friedrich-Wilhelms-Institutes am 2. August v. J. besprochen habe.

Die bis jetzt aufgestellten Ansichten über das Zustandekommen der Obstruction der Lungenarterie lassen sich im Allgemeinen unter 4 Gruppen bringen: 1. In Folge einer Compression eines Astes der Lungenarterie an irgend einer Stelle tritt eine Gerinnung des Blutes, wie sie bei der Ligatur der Arterien bekannt ist, ein. 2. Die Aufnahme eines deletären Stoffes oder ein durch die Contiguität der Theile geleiteter Reiz in den Nachbargebilden setzt eine Entzündung eines solchen Astes, und diese Entzündung bedingt, wie man es auch in anderen Gefässen annimmt, die Gerinnung der in dem Gefässrohre befindlichen Blutsäule. 3. Das Blut gerinnt spontan, ohne ein mechanisches Hinderniss und ohne eine Theilnahme der Gefässwandungen; die Bedingung der Gerinnung liegt in dem Blute selbst oder in einem demselben beigemischten Elemente. 4. Die Verstopfung geschieht durch eine mehr oder weniger compakte Masse, welche durch die Circulation in die Lungenarterie geführt worden ist und hier eingekeilt

wird. — Alle diese Verhältnisse sind möglich, und es wird in manchen Fällen immer sehr schwer bleiben, das eine oder das andere zur Evidenz zu bringen. Vor allen Dingen scheint es mir nothwendig zu sein, in Beziehung auf das Verhältniss zwischen dem Zustande des Gefässrohres und dem des Lungenparenchymes ein *primäres und secundäres* Vorkommen von Gerinnseln in der Pulmonalarterie zu unterscheiden, insofern nämlich einmal die Obstruction der Arterie der Veränderung des Parenchymes vorausgeht oder unabhängig davon ist, das andere Mal die Veränderung des Parenchymes die Obstruction bedingt. Die Obliteration einzelner Aeste der Pulmonalarterie in der Tuberkulose, welche durch die Injectionen von *Schröder van der Kolk* und *Guillot* so überzeugend dargethan ist, die häufig beobachtete Verstopfung derselben bei ausgedehnter Pneumonie u. s. w. sprechen entschieden für die secundäre Gerinnung einer durch mechanische Hindernisse stockenden Blutsäule. Anzunehmen, dass hier ein entzündlicher Vorgang im Lungenparenchyme sich auf die Gefässhäute fortpflanzt und mit der Obliteration des Gefässrohres endigt, ist vollkommen willkürlich, solange die Entzündung der Gefässhäute nicht positiv dabei nachgewiesen ist. *Paget* rechnet zu den secundären Gerinnungen auch diejenigen Fälle, wo eine Verstopfung des Arterienlumens mit Lungenödem und Lungenapoplexie zusammenfällt; allein das Lungenödem an sich enthält keinen aprioristischen Grund, um ohne weiteren Beweis als Ursache einer Gerinnung des Arterienblutes gelten zu können, und das einfache Zusammenvorkommen beider Zustände kann mit demselben Rechte als ein Verhältniss der Correlation, wie als eines der Causalität aufgefasst werden. Für die Lungenapoplexie hat *Bochdalek* in der That das Verhältniss umgekehrt, indem er den hämoptoischen Lungeninfarkt *Laennecs* von Entzündung eines Theiles der Lungenarterie, welche dann auch „Lymphpfröpfe" enthält, herleitet. Diese Entzündung, meint *Bochdalek,* ginge constant von den feineren und kleinen Aesten und Zweigchen, ja mit hoher Wahrscheinlichkeit von den Capillaren aus und pflanze sich rückwärts fort; finde man selbst in den feineren Gefässverzweigungen noch keine Lymphpfröpfe, so sei diess kein Beweis, dass keine Entzündung da sei. Diese Art der Deduction ist sehr dogmatisch, und es wäre wenigstens wünschenswerth gewesen, dass *Bochdalek* angeführt hätte, in wie vielen von den 59 Fällen von hämoptoischem Infarkte, die er gesehen hat, die Entzündung nicht nachweisbar gewesen ist. Wenn in irgend einem Theile der Lunge ein Bluterguss stattfindet und das Extravasat gerinnt, so kann man sich wohl vorstellen, wie dadurch eine Gefässpartie verstopft und das darin enthaltene Blut zur Gerinnung gebracht wird; warum aber eine Entzündung der Capillaren immer zurück und nicht auch vorwärts gehen soll, und wie dieselbe eine Extravasation zu Stande bringt, *die doch jedenfalls da ist,* das sieht man um so weniger ein, als die Entstehung von „Lymphpfröpfen" in den Arterien als einfacher Akt der

Entzündung (premier effet de l'inflammation *Cruveilhier*) noch keineswegs zu den erwiesenen Thatsachen gehört. Ich habe den hämoptoischen Lungeninfarkt allerdings auch mit Obliteration von Aesten der Lungenarterie verbunden gesehen, und in Fällen, wo es sich nachweisen liess, dass die Obliteration nicht durch das Extravasat bedingt war, allein ebenso bestimmt ohne dieselbe, und wage daher noch keinen definitiven Schluss zu ziehen.

In dieselbe Kategorie gehört auch das Vorkommen von Gerinnseln in der Lungenarterie bei lobulären (metastatischen) Abscessen, welches man seit *Dance* als Resultat einer Capillarphlebitis, bedingt durch den Reiz des in die Circulation gerathenen Eiters, ansieht. Die mechanischen Theorien haben hier allerdings wenig Glück gemacht. Dass es nicht die Eiterkörperchen sind, welche vermöge ihrer Grösse die Lungencapillaren verstopfen, ist ziemlich klar, seitdem man sich überzeugt hat, dass die farblosen Blutkörperchen (Lymphkörperchen) von den Eiterkörperchen nicht verschieden sind *). *Hasse* suchte sich dadurch zu helfen, dass er den in die Blutmasse gelangten Eiter sich anhäufen, sich mit immer neuen Schichten von Coagulum umgeben und das Lumen einzelner Gefässe verstopfen lässt, aber er übersah,

---

*) Da man an manchen Orten anfängt, die Pyämie durch mikroskopische Blutuntersuchungen in einem grossen Maassstabe nachweisen zu wollen, so scheint es mir nöthig, nochmals auf das aufmerksam zu machen, was ich schon in einem früheren Aufsatze (Ueber weisses Blut) gesagt habe, nämlich: dass die morphologische Identität der Lymph- und Eiterkörperchen jede solche Entscheidung unmöglich macht. *Henle* (Zeitschr. für rat. Med. 1844, S. 213) hat diesen Umstand schon hinlänglich hervorgehoben. Alle Formen, welche die verschiedenen Entwickelungsstufen der Eiterkörperchen charakterisiren, kommen auch im Blute vor, bald häufiger, bald seltener; die Verschiedenartigkeit des Untersuchungsmediums oder der nativen Flüssigkeit bedingt ausserdem Verschiedenheiten der Grösse und des äusseren Ansehens, welche sich durch eine entsprechende Verdünnung oder Verdichtung der Flüssigkeit aufheben lassen. Bei Vernachlässigung dieser Vorsichtsmaassregeln kommt man dahin, mit *Lehmann* und *Messerschmidt* die Lymphkörperchen ganz allgemein für kleiner als Blutkörperchen, mit *Lebert* für kernlos zu erklären. Auf diese Weise kommen dann die grössten Widersprüche in den Schlussfolgerungen zu Stande. So fand *Gulliver* (On the frequent presence and effects of pus in the blood in diseases. The Veterinarian for 1839, p. 42), der die Chyluskörperchen des Blutes für mehr als zweimal kleiner als Eiterkörperchen ausgibt, die letzteren bei den verschiedenartigsten, besonders den mit hektischem Fieber verknüpften Krankheiten, welche er sich desshalb für berechtigt hält, als von Eiterabsorption abhängig zu betrachten. *Lebert* dagegen (Physiol. pathol. 1845. I. p. 44. 313), indem er die farblosen Blutkörperchen von den Eiterkörperchen durch den Mangel des Kernes und der himbeerartigen Oberfläche unterscheiden will, konnte selbst bei Eiterinjectionen die Eiterkörperchen im Blute nicht wiederfinden und glaubt daher eine schnelle Auflösung derselben in der Blutmasse annehmen zu dürfen. —

dass diese Erklärung nicht auf die Fälle passt, wo die Abscesse einzelne Organe überspringen, die doch auf dem Wege des Eiters gelegen hätten. Alles dieses beweist aber nichts für die Entzündungstheorie, sondern erfordert vielmehr neue Untersuchungen.

Von diesen Zuständen unterschieden nun *Paget* und *Bouchut* die primäre und spontane Blutgerinnung in der Lungenarterie; letzterer lässt dabei die Bedingungen unentschieden, während *Paget* die Ursache derselben in einem krankhaften Zustande des Blutes sucht, wo die Adhäsion zwischen Blut und Gefässwand zunimmt. Einen solchen Zustand soll unter anderem die Gegenwart von Harnstoff im Blute hervorbringen.

Diesen überall hypothetischen Annahmen gegenüber glaube ich folgenden, aus Thatsachen abgeleiteten Schluss aufstellen zu dürfen:

*Das primäre Vorkommen von älteren, längere Zeit vor dem Tode entstandenen Gerinnseln (Fibrinpfröpfen) in der Lungenarterie, wo erweislich die Obstruction der Arterie den etwaigen Veränderungen des Parenchymes voraufgeht, oder unabhängig davon ist, ist in Beziehung auf den Ort der Gerinnung stets ein secundäres. Diese Pfröpfe sind an irgend einem, in der Circulation vor den Lungen gelegenen Theile des Gefässsystemes, d. h. in den Venen oder dem rechten Herzen, entstanden und durch den Blutstrom in die Lungenarterie geführt worden.* Als beweisende Thatsachen betrachte ich folgende:

1) So oft ich Pfröpfe in der Lungenarterie gefunden habe, ist es mir stets gelungen, auch Pfröpfe im Stromgebiete des venösen Blutes (wozu natürlich hier nicht das Pfortadersystem, wohl aber das rechte Herz gehört) nachzuweisen, und ich betrachte das Vorkommen der ersteren als ein sicheres Zeichen, dass in irgend einem Theile des Venensystemes ältere Blutgerinnungen zu finden sind. Es sind aber häufiger die sogenannten spontanen, als die sogenannten phlebitischen Gerinnungen, welche mit der Obstruction der Lungenarterie zusammenfallen. Je weniger man dieselben bisher beachtet hat, um so weniger konnte man natürlich auf dieses Verhältniss aufmerksam werden. Unter 76 Sectionen, die ich im August d. J. in dem Leichenhause der Berliner Charité gemacht habe, kamen 18 Mal Venenpfröpfe und 11 Mal Pfröpfe in der Lungenarterie vor, d. h. auf 10 Venenpfröpfe 6 Lungenpfröpfe Diess fand sich in folgender Weise:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Vena | cava inf. | 1. | Art. | pulmonalis | 0. |
| — | iliaca | 1. | — | — | 1. |
| — | hypogastr. | 1. | — | — | 0. |
| — | cruralis | 5. | — | — | 4. |
| — | prof. femor. | 3. | — | — | 3. |
| — | tibialis post. | 1. | — | — | 0. |
| Sinus | long. sup. | 3. | — | — | 2. |
| — | transversus | 3. | — | — | 1. |

Nur ein Mal überhaupt gelang es mir nicht, eine entsprechende Venengerinnung nachzuweisen. Diess war in einem Falle, wo die rechte Niere die congenitale Dislocation auf die obere Beckenapertur zeigte und ziemlich beweglich war. *Rayer* (Traité des mal. des reins III. p. 791) citirt einen Fall von *Girard*, wo bei Ren mobilis Oedem der unteren Extremitäten eintrat und bei der Autopsie die Vena cava inf. einen starken Eindruck, oberhalb desselben eine Erweiterung, unterhalb bis auf 2—3 Zoll von der Inguinalfalte eine Art von areolärem oder cavernösem Gewebe (alte Pfropfbildung) zeigte. Es scheint mir, dass sich eine ungezwungene Verbindung zwischen diesen beiden Fällen herstellen lässt.

2) Die Pfröpfe in der Lungenarterie füllen, wenn sie jung sind, den ganzen Durchmesser des betreffenden Stammes aus, ohne dass sie den Wandungen adhäriren und ohne dass diese Wandungen eine Texturänderung zeigen; wenn sie alt sind, so kleben sie an *einer* Wand des Gefässes an, welche unter ihnen keine andere Veränderung zeigt, als überhaupt bei dem Einschrumpfen obturirender Pfröpfe und bei der Thrombusbildung vorkommt.

3) Die Pfröpfe beginnen in der grossen Mehrzahl nicht von den Capillaren, sondern gehen vielmehr nur bis auf eine gewisse Strecke in die Pulmonalarterie hinein, gewöhnlich so, dass sie an der Theilungsstelle eines grösseren Astes sitzen oder auf der Bifurcation *reiten.* Ihre Grösse allein bestimmt den Ort ihrer Einkeilung, und es kann dieselbe ebenso gut im Hauptstamme, als in einem peripherischen Aste stattfinden. Gewöhnlich sind es aber, wie schon *Paget* angegeben hat, die Gefässe zweiter und dritter Ordnung. Vor und hinter ihnen zeigen sich in der ersten Zeit nur frische Blutgerinnungen, welche jedoch später gleichfalls Veränderungen eingehen.

4) Das Alter und der Grad der Metamorphose dieser Pfröpfe steht im Allgemeinen in gleichem Verhältnisse mit dem Zustande, in welchem die Venenpfröpfe gefunden werden; doch ist bei der Untersuchung darauf zu achten, dass sowohl in der Lungenarterie, als in den Venen neue Gerinnungen zu den früheren hinzukommen können.

5) Wenn das in einer Vene enthaltene Blut gerinnt, so erstreckt sich für gewöhnlich die Gerinnung nicht bloss bis zu dem nächsten, dem Kreislaufe erhaltenen Gefässe, sondern *über die Mündung hinaus eine grössere oder geringere Strecke in das freie Gefäss hinein.* Dieses im höchsten Grade wichtige Gesetz ist, meines Wissens, bisher weder berücksichtigt, noch erkannt worden. Es erklärt sich daraus, dass bei dem Mangel einer Contractilität in den Venen das übrigbleibende, circulirende Blut nicht das ganze Lumen des Gefässes, unter Beibehaltung seiner früheren Geschwindigkeit, auszufüllen vermag, und dass daher in einer gewissen Strecke eine weniger bewegte, vielleicht sogar eine stagnirende Blutschicht gegeben ist. Diess Verhältniss tritt besonders dann stark hervor, wenn die Gerinnung in einem grösseren

Aste geschieht, der vielleicht überdiess dicht oberhalb einer Klappe einmündet, oder wenn ein grösserer Stamm aus zwei gleich starken Aesten zusammengesetzt wird, von denen einer obliterirt ist. Ist also z. B. die Vena iliaca dextra verstopft, so liegt an der rechten Wand der Vena cava inferior, gewöhnlich bis zur Vena renalis hin, ein mit der Ausfüllungsmasse der Iliaca zusammenhängender Fibrinpfropf an, neben welchem das aus der Vena iliaca sinistra hervorkommende Blut vorbeiströmt. *Vermöge der grösseren Durchfeuchtung hat dieser Theil stets eine grosse Neigung zur Erweichung;* nach einer gewissen Zeit wird also das gegen ihn anströmende Blut fähig sein, ihn zu lockern und Stücke davon abzulösen. Nun ist es sowohl durch zahlreiche Experimente bekannt, als durch Beobachtung an Leichen leicht zu constatiren, dass die freien, nach dem offenen Gefässe zu gerichteten Enden von Blutgerinnseln eine gleichmässig rundliche oder ovale, mehr oder weniger kegelförmige, stets aber glatte Spitze haben. Unter den angegebenen Verhältnissen findet man aber diese Enden unregelmässig, rauh, *treppenförmig* und im Vergleiche zu frischeren Pfröpfen an diesen Stellen verkürzt. Soll man nicht annehmen, dass hier ein ähnliches Ausspülen und Abnagen geschehen ist, wie man es täglich an den Ufern von Strömen sehen kann? Ich habe aber das Glück gehabt, Fälle zu beobachten, wo die abgerissenen, mützenförmig auf das Ende des Pfropfes passenden Stücke in geringerer oder grösserer Entfernung noch aufzufinden waren, und es war leicht, aus der oben concaven, unten convexen und umgekehrt treppenförmigen Oberfläche den direkten Beweis für die Abtrennung derselben von einer bestimmten Stelle zu führen. Solche Fälle sind allerdings sehr selten, da nicht immer eine solche Kappe in ihrer Totalität abgerissen zu werden braucht, allein zuweilen finden sie sich auch noch in der Lungenarterie. Hier werden indess die Verhältnisse complicirter, und ich glaube vorläufig an dem Gesagten genug gethan zu haben, um die Angelegenheit in das Bereich der einfachen, mechanischen Anschauung zu bringen. Die dagegen möglichen Einwendungen, das Detail der Erscheinungen, sowie den Einfluss dieser Obstruction auf die Lunge und den ganzen Körper, werde ich später besprechen.

---

# II. Weitere Untersuchungen über die Verstopfung der Lungenarterie und ihre Folgen.

(Traube's Beiträge zur experimentellen Pathologie u. Physiologie. Berl. 1846. Hft. II.)

---

Die nachstehenhe Arbeit ist eine weitere Ausführung und Bestätigung der vorläufigen Mittheilungen, welche ich im Anfang d. J. in *Froriep*'s N. Notizen Nr. 794 bekannt gemacht habe. Was ich damals gewissermaassen nur als Ansicht, als das Facit eines möglichst genauen pathologisch-anatomischen Calcüls aufstellen konnte, ist durch das Experiment vollständig bestätigt und zur Thatsache erhoben worden. Indem ich meine Experimente mit meinen anatomischen Beobachtungen an Menschen zusammenstelle, gereicht es mir zur Freude, aus ihrer Uebereinstimmung zu sehen, bis zu welchem Grade die einfache, vorurtheilsfreie anatomische Anschauung genügt, um selbst den zeitlichen und ursächlichen Zusammenhang von Dingen, welche sich uns nur in gewissen räumlichen Beziehungen darstellen, erkennen zu lassen. In der That, es wäre traurig, wenn die anatomische Untersuchung sich allein auf das todte Material, die Erkenntniss fertiger Zustände, isolirter und gegebener Produkte beschränken müsste, wenn ihr ganzes Resultat die Beschreibung und Classification gewisser naturwissenschaftlicher Objekte wäre. Das pathologische Experiment bleibt dann immer noch die sichere Controlle für den pathologisch-anatomischen Schluss, und es wird selten gebraucht werden, ohne uns zugleich neue und schätzbare Quellen der Erkenntniss zu enthüllen. Ich möchte hier an ein schönes Wort von *Haller* erinnern: „Des expériences réitirées donnent un nouveau degré de force à ce que ces grands hommes nous ont appris; et je pouvais espérer de découvrir quelques vérités qui leur seroient échapées; espérance fondée sur une bonté que je connais à la Nature. On ne la consulte jamais envain, et elle recompense toujours les travaux de ceux qui l'étudient.“

In dem Folgenden werde ich zunächst den Mechanismus der Verstopfung der Lungenarterie betrachten, sodann die Geschichte der verstopfenden Theile, der verstopften Gefässe und des umgebenden Gewebes durchgehen, und endlich gewisse anatomische Veränderungen der Lungen besprechen, welche man in Zusammenhang mit diesen Vorgängen gebracht hat.

## I. Mechanismus der Verstopfung.

In meinen früheren Mittheilungen hatte ich die Verstopfungen der Lungenarterie durch Blutgerinnsel, welche durch ihr anatomisches

Verhalten ein gewisses Alter documentiren, nach dem Zustande ihrer Umgebungen in primäre und secundäre unterschieden, je nachdem einmal die Verstopfung den Veränderungen des Parenchyms vorausging, das anderemal ihnen folgte. Die Genese der ersteren hatte ich folgendermaassen definirt: *das primäre Vorkommen von älteren, längere Zeit vor dem Tode entstandenen Gerinnseln (Fibrinpfröpfen) in der Lungenarterie, wo erweislich die Obstruction der Arterie den etwaigen Veränderungen des Parenchyms vorausgeht oder unabhängig davon ist, ist in Beziehung auf den Ort der Gerinnung stets ein secundäres. Diese Pfröpfe sind an irgend einem, in der Circulation vor den Lungen gelegenen Theile des Gefässsystems, d. h. in den Venen oder dem rechten Herzen, entstanden, und durch den Blutstrom in die Lungenarterie geführt worden.*

Die pathologisch-anatomischen Thatsachen, welche mir vorlagen, nöthigten mich zu dieser Annahme, obwohl zwei Umstände zu berücksichtigen waren, welche mir lange Zeit hindurch Zweifel an der Richtigkeit dieser Annahme erregten. Es war nämlich die Frage, ob der Blutstrom wirklich fähig sei, Körper von bedeutender Grösse und einem specifischen Gewicht, das grösser als das der Blutflüssigkeit selbst war, mit sich fortzunehmen und sie durch das rechte Herz bis in die Lungenarterie zu führen, und es schien ferner mehr als fraglich zu sein, ob nicht die Passage solcher Körper durch das Herz Erscheinungen erregen möchte, welche durch ihre Heftigkeit längst die Aufmerksamkeit der Beobachter am Krankenbett hätten erregen müssen. Die Experimente haben diese Zweifel vollkommen beseitigt, man müsste denn den verbrauchten Einwand machen wollen, dass der thierische Körper andere Erscheinungen in den Kreislaufsorganen darböte, als der menschliche.

Da ich meine Beweise für Blutgerinnsel von grossem Faserstoffreichthum zu liefern hatte, so wählte ich zuerst Blut- und Faserstoffgerinnsel zu meinen Versuchen. Stücke von faserstoffreichen Blutgerinnseln aus menschlichen Leichen, abgeschnittene Theile der Speckhaut von Aderlassblut von Menschen und Pferden, geschlagener Faserstoff aus frisch gelassenem Blut von Menschen und Hunden, endlich alte, feste Blutgerinnsel aus den Venen menschlicher Leichen, welche die Erscheinungen der spontanen Obturation und der sogenannten Phlebitis dargeboten hatten, wurden dazu genommen. Zu den Experimenten dienten Hunde verschiedener Grösse und verschiedenen Alters.*) Auf den Rücken gelegt und befestigt, wurde ihnen die linke Vena jugul. externa in einer Ausdehnung von 1 bis $1\frac{1}{2}$ Zoll

---

*) Ich gebe hier die Technik, welche ich befolgte, genauer an, um mir späterhin die Wiederholungen zu ersparen, und um folgenden Beobachtern die Controle zu erleichtern, und ihnen gleichzeitig den, wie es mir scheint, bequemsten Weg der Untersuchung anzubahnen.

blossgelegt, das Gefäss an drei Stellen oder auch in der ganzen Strecke, in welcher es blossgelegt war, von seinen Umgebungen isolirt, und oben und unten ein Ligaturfaden, in der Mitte eine Hohlsonde untergelegt. Die Ligaturfäden dienten dazu, um während der Operation das Gefäss oben und unten anzuziehen, auf dass kein Blutverlust eintrete, und um nach Vollendung der Operation sogleich doppelt unterbinden zu können. Das Gefäss wurde dann auf der Hohlsonde etwas hervorgehoben, mit der Pincette gefasst und mit der Scheere zur Hälfte durchschnitten, der einzubringende Körper in das untere Ende eingelegt, etwas heruntergeschoben, und der Raum hinter demselben mit Blut aus dem oberen Ende gefüllt, damit keine Luft mit einträte. Der Körper wurde nun mit einer geknöpften Sonde oder mit einem Glassstab mindestens bis zu der Subclavia hinuntergeschoben. Es zeigte sich günstiger, Haut und subcutanes Bindegewebe in grossem Umfange zu trennen, und dann die Oeffnung der Vene hoch oben in der Wunde anzulegen, weil sonst der einzubringende Pfropf sehr leicht an dem unteren Wundwinkel, an welchem sich das Gefäss einknickt, ein Hinderniss findet.

Der Körper wurde also direkt in den Blutstrom der Subclavia gebracht, und musste nun nach der Theorie in dem rechten Herzen oder der Lungenartie sich wiederfinden. Sie fanden sich stets in der letzteren, nie blieb einer derselben im Herzen sitzen. Da ich nun Gerinnsel bis zu ½ Zoll Länge und darüber, und bis fast ¼ Zoll Dicke diesen Weg hatte verfolgen sehen, und namentlich die Gerinnsel aus den obturirten menschlichen Venen ein grosses specifisches Gewicht hatten, so liess sich erwarten, dass auch andere Körper mit derselben Leichtigkeit fortgerissen werden würden. Ich versuchte es daher mit frischem Muskelfleisch, mit Stücken von Hollundermark, und in einer grossen Reihe von Fällen mit Kautschukpfröpfen; die weiterhin anzuführenden Experimente werden zeigen, dass der Erfolg ein vollkommen befriedigender war. Die Körper, welche eingebracht wurden, waren im Allgemeinen länglich-cylindrisch, häufig keilförmig, zuweilen stark eckig und höckerig; alle diese Verhältnisse thaten ihrer Passage durch das rechte Herz keinen Eintrag. *Der venöse Blutstrom ist demnach im Stande, Körper von grösserer specifischer Schwere, als das venöse Blut, mit sich fortzunehmen, und sie durch das rechte Herz bis in die Lungenarterie zu führen.*

Ich hatte ferner die Frage zu beantworten, ob die Passage solcher Körper durch das Herz nicht Erscheinungen von bemerkenswerther Heftigkeit hervorrufen müsste. Da man namentlich den mechanischen Contact des in die Blutmasse aufgenommenen Eiters als Ursache der bei der purulenten Infection (nach sog. Phlebitis) stattfindenden Schüttelfröste bezeichnet, und sogar einzelne Praktiker so weit gehen, den Schüttelfrost als Symptom, dass der erste Eitertropfen in's Herz gelangt sei, betrachten, so hätte man erwarten können, dass ein Schüttelfrost von unerhörter Heftigkeit bei der Einwirkung so grosser Körper

erfolgen müsste. Nichts von allem dem trat ein. Ich habe nie an Hunden, denen ich Pfröpfe in den Blutstrom gebracht habe, irgend eine Erscheinung beobachtet, welche auf eine durch Reizung des Herzens bedingte Veränderung seiner Action hingedeutet hätte; ich habe überhaupt keine einzige bemerkenswerthe Erscheinung an ihnen gesehen, es sei denn eine gewisse Unruhe und vermehrtes Geschrei, welches mir dann einzutreten schien, wenn Pfröpfe von grösserem Umfange, welche die Wand des Gefässes stark ausdehnten, die Stelle passirten, wo der Recurrens sich umschlägt. Zweimal (Exp. IX, XIX) gelangte ich mit der nachschiebenden Sonde bis in das Herz selbst, so dass ich die Contraction desselben um die Sonde deutlich wahrnehmen konnte, allein ich bemerkte nicht, dass eine hervorstechende Erscheinungsreihe dadurch hervorgerufen wäre. *Der mechanische Contact auch grösserer Körper mit der inneren Herzhaut bedingt also, wenigstens bei einer geringeren Heftigkeit dieses Contactes, keine wesentliche Erscheinung, am wenigsten einen Schüttelfrost.* Der Erfolg von *Bichat*'s Vorschlag, durch eine in die Halsvenen bis in's Herz geführte Sonde die Herzthätigkeit bei Asphyktischen wieder zu erwecken, würde demnach bis zu einem gewissen Grade zweifelhaft sein, man müsste denn mindestens schon eine ziemlich lebhafte Einwirkung stattfinden lassen.[1])

Nach Erledigung dieser Vorfragen wenden wir uns zu der Beweisführung des im Anfange aufgestellten Satzes. Wenn der venöse Blutstrom fähig ist, grosse Körper mit sich fortzuführen, so ist doch immer noch zu beweisen, dass ein solcher Vorgang im Menschenleibe wirklich zu Stande kommt. Die Beweise, welche ich dafür beizubringen habe, finden sich schon in meinem früheren Aufsatze aufgestellt, und es bleibt mir nur übrig, sie hier näher zu motiviren.

Es ist hinlänglich bekannt, dass in dem Venensystem sehr häufig Blutgerinnungen zu Stande kommen. Ob diese Gerinnung durch Entzündung oder, wie man sagt, spontan geschieht, ob also eine primäre oder secundäre Phlebitis (*Rokitansky*) vorliegt, ist mir hier gleichgültig; ich habe es eben nur mit der Gerinnung zu thun. Bei dieser Gerinnung habe ich einen, von den früheren Beobachtern übersehenen Umstand hervorgehoben, welcher allein die Möglichkeit eines Abreissens einzelner Stücke des Gerinnsels möglich macht. *Wenn das Blut nämlich in irgend einem venösen Aste gerinnt, so geschieht diess nicht bloss bis zur Einmündung dieses Astes in einen grösseren Stamm, sondern gewöhnlich noch über die Mündung hinaus bis in das Lumen des dem Blutstrome erhaltenen Stammes, und zwar so, dass das „fortgesetzte" Gerinnsel, in der Richtung nach dem Herzen zu, der Seite der Gefässwand, an welcher die betreffende Mündung sich befindet, anliegt.* Ebenso, wenn die Gerinnung in einem grösseren Stamme geschieht, pflegt sie sich über die Einmündungsstellen von Aesten, welche dem Blutstrom erhalten waren, fortzusetzen. Bei der grossen Menge von Beobachtungen, welche mir zu Gebote standen,

konnte ich dieses Gesetz mit der grössten Sicherheit aufstellen, obgleich die Erscheinungen bei der Venen-Ligatur dagegen zu sprechen schienen.

Bei der *Venen-Ligatur* entleert sich das zwischen der Ligatur und dem Herzen gelegene Stück vollkommen und fällt zusammen. *Haller* (Deux mémoires sur le mouvemement du sang etc. Lausanne 1756 p. 75) fand dieses Gesetz, als er die Versuche von *Harvey* und *Walleus* zur Bestätigung der Theorie des Kreislaufs wiederholte. Wurden die Vena cava inf. oder super. oder beide nahe am Herzen unterbunden, so fand in allen Fällen Ansammlung des Blutes zwischen Ligatur und Extremitäten, Entleerung des oberen Stückes statt; bei Fröschsen geschah allerdings zuweilen Regurgitation des Blutes aus dem rechten Vorhof bis zur Ligatur. Bei Unterbindung der Hohlader im Bauche füllten die Renalis und Hepatica die oberen Theile, indess allmälig entleerten sie sich bei Fröschen doch auch. Ebenso war es bei der Ligatur der Lungenvenen, der Jugularis und Brachialis (bei Hunden), der Cruralis (bei Hunden und grossen Ratten). Diese Angaben sind im Allgemeinen noch jetzt Norm: eine genauere Beschreibung des Vorganges findet sich von *Renault* und *Bouley* (Recueil de Méd. vétérin. prat. 1839. p. 478, 586): „Gewöhnlich obliterirt der untere Theil der Jugularis, der nicht mehr der Circulation dienen kann, bis zu seiner Einmündung in den gemeinsamen Busen beider Jugularvenen, und diese Obliteration hat statt durch die Verdickung der äusseren Gefässhäute, welche die Längsfaltung, die Bildung von Duplicaturen der inneren Haut und die Adhäsion der einander berührenden Falten zur Folge hat. Auf einem Querschnitt gleicht eine so obliterirte Jugularis der Oeffnung einer breitgedrückten Säbelscheide." Indess schien mir bei der Beschreibung eines Falles von purulenter Infection nach Aderlass aus der Klinik von Alfort herauszukommen, dass bis zu den nächsten Klappen sich doch ein Pfropf bilden könne, und wirklich fand ich ziemlich constant bei Hunden bis zu den nächsten Klappen ein wegen seiner Kleinheit freilich leicht zu übersehendes Blutgerinnsel, welches das pompadourartig zusammengefaltete oder geschnürte Venenende ausfüllte, und welches unter günstigen Bedingungen die gewöhnliche Thrombus-Metamorphose durchmachte.[2])

Allein dieser kleine Pfropf konnte nicht als ein Analogon der bei Menschen beobachteten, in das freie Gefäss hineinreichenden Gerinnungen betrachtet werden. Verglich man indess das Verhalten der Vene bei der Ligatur und bei Verstopfung durch Gerinnsel, so fand sich leicht, dass dasselbe durchaus nicht gleich sei. Während die einfach unterbundene Vene sich allmälig entleert, indem ihre schlaffen Wandungen zusammenfallen und sich einfalten, werden dieselben bei der Blutgerinnung durch das Gerinnsel ausgespannt erhalten, und das in den dem Herzen näher gelegenen Theilen befindliche Blut, welches keinen Druck *a tergo* mehr erfährt, muss darin stagniren;

flösse es ab, so würde hier ein absolutes Vacuum entstehen müssen. Da es also stagnirt, so gerinnt es auch. Reproducirt man nun diess Verhältniss in der Art, dass man *in das Ende der Vene einen festen Körper einlegt und auf ihm unterbindet, so fallen die Wandungen nicht zusammen, und das stagnirende Blut gerinnt in dem ganzen, dem Kreislauf entzogenen Stück und darüber hinaus.* In meinen Versuchen wählte ich Kautschukstücke zum Einlegen in das untere Stück der Jugularis, worauf die Blutgerinnungen in dem Gefässe eben so gut zu Stande kamen, wie bei der spontanen Obturation; einigemal reichte die Gerinnung nur bis zur Subclavia, in den meisten Fällen aber durch die Vena anonyma bis zur V. cava superior; es wurde aber in den letzteren Gefässen nicht das ganze Gefässrohr von den Gerinnseln eingenommen, sondern der Blutstrom erhielt sich neben denselben noch, so dass das von der oberen Extremität zurückkehrende Blut noch frei zum Herzen passiren konnte.

Wie soll man es sich aber erklären, dass die Gerinnung sich nicht an der Vereinigungsstelle zweier venöser Gefässe endigt? Es scheinen mir hier besonders zwei Umstände in Betracht zu kommen. Zunächst ist an die Beobachtungen von *Schröder van der Kolk* und *John Davy* zu erinnern, wonach Faserstoffgerinnsel, in frischgelassenes Blut gethan, die Gerinnung desselben beschleunigen. Diess Verhältniss zeigt sich öfter bei Aneurysmen, an denen sich von den dieselben ausfüllenden Coagulis aus Gerinnungen in das Gefäss hinein bilden, welche oft zollweit in der Richtung des Blutstroms hinabreichen. Indess darf man nicht zu viel Gewicht auf das Vorhandensein gerade eines Faserstoffgerinnsels legen. Es ist allerdings nicht unwahrscheinlich, dass der geronnene Faserstoff eine gewisse Anziehungskraft auf den nicht geronnenen, in der Blutmasse circulirenden Faserstoff ausübt, indess genügt schon das Hineinragen fester Vorsprünge in das Gefässrohr, um Abscheidungen von Faserstoff um dieselben zu Stande zu bringen. So beobachtete ich in einem Falle, wo am unteren Ende der Bauchaorta scharfe Kalkspitzen von der Wandung nach innen ragten, eine so ausgedehnte, von diesen Spitzen ausgehende Blutgerinnung, dass dadurch die Mündung der Art. iliaca verlegt und Brand der unteren Extremitäten gefolgt war (vgl. S. 75). Bei der Venenobturation kann man diese fortgesetzten Gerinnungen sehr häufig sehen. Man findet dann in einem Stamme, welcher dem Kreislauf erhalten ist, und demgemäss bei der Leiche mit einem frischen, lockeren, elastischen, dunkelrothen Gerinnsel erfüllt zu sein pflegt, an irgend einer Stelle ältere, entfärbte, brüchige und adhärente Gerinnsel, welche der Einmündung eines Seitenastes entsprechen, und sich in den obturirenden Pfropf desselben verfolgen lassen. Dieselben liegen derjenigen Wand des Gefässes an, an der der Seitenast mündet, und erstrecken sich in verschiedener Länge in der Richtung des Blutstroms, d. h. also in der Richtung

Fig. 1.



zum Herzen, hinauf. Sie lassen sich leicht von den frischen Gerinnungen unterscheiden, welche man gewöhnlich ohne Weiteres von ihnen abziehen oder abheben kann. Bei den so häufig vorkommenden Obturationen der Nierenvenen bei *Morb. Brightii* findet man nicht selten alte Gerinnsel von $1\frac{1}{2}$ bis 2 Zoll Länge an einer Seitenwand der unteren Hohlvene heraufkriechend; die Verstopfung der V. profund. femoris, welche bei Phthisikern so oft obturirt wird, bedingt fast regelmässig eine Gerinnung von Blut an der hinteren Seite der Cruralis bis in die Nähe des Ligam. Poup. oder noch darüber hinaus. Am auffallendsten habe ich diess Verhältniss bei einer Frau gesehen, die lange Zeit an Varicen des Oberschenkels gelitten und bei der sich diese Varicen, wie man zu sagen pflegt, entzündet hatten und in Eiterung übergegangen waren. Bei der Autopsie fanden sich die von den Schenkelvenen abgehenden Muskeläste fast alle varicös, und mit zerfallenen oder zerfallenden Gerinnseln gefüllt; aus allen diesen erweiterten Gefässen ragten in die grossen, freigebliebenen Venenstämme flaschenförmige, dem Herzen zugerichtete, $\frac{1}{2}$—1 Zoll lange Gerinnsel hinein.

Die Bildung dieser fortgesetzten Gerinnsel erklärt sich aber noch aus einem anderen Umstande. Wenn das Blut in einem grösseren Gefässstamme gerinnt, z. B. in einer V. iliaca comm., wenn also eine ganze Extremität, wenigstens für einige Zeit, der Circulation fast ganz unzugänglich wird, so wird das Blut in den unteren Theil der Hohlvene nur aus einer Iliaca einfliessen. Dieses Blut, welches sonst nur die Hälfte des Gefässes einzunehmen bestimmt war, soll nun das ganze Gefäss ausfüllen. Da aber der Druck, unter welchem es fliesst, sich nicht

*Fig. 1.* Fortgesetzter, etwas zerklüfteter Pfropf der Vena cava inferior, aus der V. renalis dextra hervorgehend, während die sinistra zum grossen Theil durch einen alten, schon organisirten Thrombus verstopft ist und nur, wo die Sonde steckt, eine partielle Erhaltung der Lichtung stattgefunden hat.

wesentlich verändert, so wird die Geschwindigkeit in geradem Verhältnisse zu der Weite der Cava abnehmen, und es wird namentlich in dem Theile, welcher der obturirten Iliaca zunächst liegt, eine fast stagnirende Schicht entstehen. Dieses Verhältniss, welches unter allen Umständen Gerinnungen des Blutes veranlassen kann, ist denn in der That in diesen Fällen so ausgeprägt, dass man in der grossen Mehrzahl derselben an der, der obturirten Iliaca entsprechenden Gefässwand einen bis zur Einmündung der Nierenvenen reichenden, fortgesetzten Blutpropf vorfindet. So pflegen sich Obturationen der Sinus transversi aus der Schädelhöhle in die Vena jugularis fortzusetzen bis in die Gegend, wo die V. pharyngeae und lingualis einmünden. Dasselbe Gesetz wiederholt sich endlich auch in den Venen des Pfortadersystems. — Dass aber in der That nicht allein die Gegenwart des obturirenden Gerinnsels die Bedingung für die Bildung der fortgesetzten Pfröpfe ist, sieht man daraus, dass an Stellen, wo kleine Gefässe in sehr weite münden, nur selten sich ein fortgesetzter Pfropf bildet. Die Obturation der V. spermatica interna dextra pflegt eher etwas vor der Mündung in die Cava zu endigen. Umgekehrt sieht man den Einfluss der obturirenden Pfröpfe auf die Bildung der fortgesetzten daran, dass die Obturationen der V. iliaca comm. und besonders der V. renalis auf der linken Seite ungleich häufiger ohne einen fortgesetzten Pfropf bestehen, als auf der rechten, weil die Lage der Aorta auf jener Seite ein Zusammenfallen der Venen an ihrer Mündung begünstigt.

Das weitere Schicksal dieser fortgesetzen Pfröpfe ist nun von der grössten Wichtigkeit für meinen Gegenstand. Im günstigsten Falle schrumpfen dieselben allmälig ein und machen die bekannte Thrombus-Metamorphose durch, was man in der Pathologie eine adhäsive Phlebitis zu nennen pflegt. Im Ganzen gehört diese Rückbildung aber zu den grossen Ausnahmen, und so oft ich auch schon rückgängige obturirende Pfröpfe in den Schenkel-, Becken-, und Nierenvenen, in den Hirnsinus u. s. w. gesehen habe, so ist mir doch nie ein evidentes Beispiel von einem rückgängigen fortgesetzten Pfropf der unteren Hohlvene vorgekommen. Es scheint ein allgemeines Gesetz für die Entwickelung von faserstoffigen Exsudaten und Extravasaten zu sein, dass ausser dem allgemeinen Kräftezustande des Organismus und dem Zustande der Umgebungen der Feuchtigkeitsgrad die hauptsächlichste Bedingung für die Art ihrer Metamorphose darstellt. Warmer und feuchter Faserstoff geht selbst ausserhalb des Körpers bald in Erweichung über (S. 96); noch viel schneller scheint diess innerhalb des Körpers selbst an dem geronnenen Faserstoff der Exsudate und Extravasate zu geschehen. Hierin scheint mir der Grund der Thatsache zu liegen, dass, *während der obturirende Pfropf die rückgängige Thrombus-Metamorphose, die Umbildung zu Bindegewebe, eingeht, man nicht selten den fortgesetzten Pfropf erweichen und zerfallen sieht. Bei der sogenannten suppurativen Phlebitis aber ist die Erweichung allgemein und tritt sogar in dem fortgesetzten Pfropf*

*häufig später ein, als in dem obturirenden.* In dem Maasse, als diese Erweichung stattfindet, verändert der anfangs dunkelrothe Pfropf seine Farbe; er wird fleckig, indem dunkelrothe Stellen mit hellrothen oder weisslich-rothen Punkten und Rippen abwechseln; auch diese Stellen verschwinden mehr und mehr, der ganze Pfropf erhält ein mehr gleichmässiges, rosiges, weissröthliches, hirnmarkähnliches Ansehen. Gleichzeitig verliert der Faserstoff, welcher das Gerüst des Pfropfes bildet, seine Cohäsion; er wird unelastisch, mürbe, brüchig; in seinem Innern und zwischen den einzelnen Faserstoffschichten, aus denen sein Cylinder zusammengesetzt ist, bilden sich Lücken, mit einer anfangs fadenziehenden, röthlichen, später gleichmässig weissen, eiterartigen Masse gefüllt. Diese Veränderungen sind bedingt durch die allmälige Auflösung der Blutkörperchen, das Zerfallen des Faserstoffs zu einer feinen, molecularen Masse, das Freiwerden und Rückbilden der eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen, und die endliche Entwickelung von wirklichem Eiter. [3])

In einem solchen Zustande wird nun der fortgesetzte Pfropf von dem neben ihm vorbeigehenden Blutstrom fort und fort getroffen. *Das Resultat davon ist die allmälige Auflockerung und Abnagung des Pfropfes, von dem grössere oder kleinere Theile mit dem Blutstrom fortgeführt werden.* Es gibt namentlich eine Thatsache, welche vor allen diese Annahme glänzend beweist. Man hat nicht selten Gelegenheit, Fälle zu untersuchen, wo ein obturirender Pfropf aus der V. cruralis sich über die Mündungen der Profunda femoris und Saphena hinweg bis zur Hypogastrica fortsetzt, ohne dass aber die Prof. femor. und Saphena gleichzeitig obturirt werden. Der aus diesen Gefässen hervorkommende Blutstrom, welcher unter einem ziemlich bedeutenden Winkel in die Cruralis einfliesst, ist genöthigt, in dem Raume, welcher zwischen der Gefässwand und dem das Gefässrohr zum grossen Theil ausfüllenden, fortgesetzten Pfropf bleibt, fortzugehen. Da er aber nicht in gerader Richtung in diesen Raum einströmt, sondern unter einem bestimmten Winkel auf die der Mündung des Seitenastes, aus welchem er hervorkam, gegenüberstehende Wand auffällt, so wird er von dieser unter demselben oder doch einem ganz ähnlichen Winkel zurückgeworfen. Diese Erscheinung muss sich nach physikalischen Gesetzen mehr oder weniger wiederholen, bis der Strom in das freie Bett der Iliaca comm. gelangt. Der sichtbare Erfolg dieser Einwirkung ist eine tiefe Rinne, eine Art von Halbkanal, welche sich in einer grossen Spirale am Umfange des fortgesetzten Pfropfes herumzieht, und ihm ein ganz eigenthümliches Ansehen gibt. Bei der Autopsie zeigt sich nämlich diese Rinne gewöhnlich von frisch geronnenem Blut erfüllt, welches sich jedoch leicht herausheben lässt; man sieht aber zunächst einen hell rosenrothen oder weisslichen Cylinder, von einer dunkelrothen Spirale umzogen. Geht ein solcher Pfropf später noch die Thrombus-Metamorphose ein, so

resultirt daraus die Umwandlung des Gefässes in eine Art von Skneckengang, dessen Axe der eingeschrumpfte Pfropf darstellt.

Ist dagegen ein Seitenast oder der eine von zwei gleich grossen Gefässstämmen obturirt und mit einem fortgesetzten Pfropf versehen, so pflegen die Verhältnisse sich anders zu gestalten. Der Pfropf wird zuerst unregelmässig höckerig und löcherig; man findet Risse und Lücken darin; *endlich wird der ganze Pfropf oder doch grössere Stücke davon abgelöst und mit dem Blutstrom fortgeführt.* Es sind hauptsächlich drei Dinge, welche mir die Wahrheit dieser Hypothese zu bestätigen scheinen.

Wenn man die Länge kennt, welche ein fortgesetzter Pfropf an bestimmten Körperstellen zu haben pflegt, wenn man also z. B. weiss, dass der fortgesetzte Propf der V. iliaca comm. gewöhnlich bis zur Renalis reicht, so macht eine geringere Länge eine spätere Verkleinerung desselben wahrscheinlich. Es ist daher nöthig, dass man die Bildung der fortgesetzten Pfröpfe für die einzelnen Venen studirt, sowie es nöthig ist, die Entzündung, die Tuberkulose u. s. w. an jedem einzelnen Organe kennen zu lernen. — Ein zweites Moment bildet die Configuration des Endes. Jedes Venengerinnsel hat an seinem, dem Herzen zugekehrten Ende eine mehr oder weniger kegelförmige, abgerundete oder ovale, glatte und gleichmässige Spitze. Sind kleinere Stücke davon abgerissen, so wird diese Spitze zackig, unregelmässig, löcherig (Fig. 1); sind aber grosse Stücke weggenommen, so ist das Ende mehr platt, treppen- oder terrassenförmig abgesetzt. Diese Terrassen entsprechen den einzelnen Faserstoffschichten, aus denen das Gerinnsel cylindrisch-concentrisch zusammengesetzt ist, und welche durch die oben berührten Lücken von erweichter Substanz von einander getrennt werden. — Einen dritten Grund bildet der Nachweis von Pfropfstücken, welche auf dieses zernagte und zerrissene Ende passen und welche eine grössere oder geringere Strecke mit dem Blutstrom fortgeführt sind.

Aus mehreren Beispielen, die mir im Laufe jahrelanger Untersuchungen vorgekommen sind, will ich nur eins seiner Seltenheit wegen mittheilen, welches, wenn es auch nicht alle einzelnen der angeführten Kennzeichen in sich vereinigt, doch für andere um so charakteristischer ist.*) Ich bemerke aber, dass eine gewisse Vorsicht bei diesen Unter-

*) Ich stelle meine übrigen Angaben einfach hin, ohne sie durch weitläuftige Mittheilung einzelner Fälle weiter aufhellen oder belegen zu wollen, da diese Dinge an sich klar genug sind, und da ihr häufiges Vorkommen die Controlirung meiner Angaben sicherer möglich macht, als die Mittheilung von Fällen, welche ja doch immer eine gewisse Färbung von ihrem Beobachter annehmen müssen. Ich könnte mich auf das Zeugniss der Charité-Aerzte und auf eine Reihe von Fremden, welche den Sektionen im Leichenhause der Charité beigewohnt haben, berufen, indessen scheint mir diess eben so unnöthig zu sein. In der Sammlung von Fällen, welche *Stannius* (Ueber krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme. Berlin. 1839) veranstaltet

suchungen zu beobachten ist. Es kommt namentlich an der Cruralis zuweilen vor, dass bei ungeschickter Manipulation der Leiche das obere Ende des fortgesetzten Pfropfes vor der Eröffnung der Vene künstlich abgebrochen wird, und dann auf der schiefen Fläche der Vena iliaca externa herabrutscht; man kann indess diese künstlich getrennten Stücke daran erkennnen, dass das frische Faserstoffgerinnsel, welches sie zu umgeben pflegt, in dem Zwischenraume zwischen dem abgebrochenen Stücke und dem Obturationspfropf fehlt, und dass nur das erstere an seinem Herzende mit demselben in Verbindung steht. Es scheint mir aber, dass die Leichtigkeit mit der ein solches Stück sich ablöst, eine gewisse praktische Bedeutung einschliesst, die nämlich, *bei der Untersuchung von Kranken, die an ähnlichen Zuständen leiden, etwas zart zu verfahren, um nicht bei Lebzeiten ein gleiches Abbrechen zu veranlassen.*

*Fall 1.* Bruch des rechten Schenkelhalses ausserhalb der Kapsel. Obturation der Vena iliaca comm. dextra, fortgesetzter Pfropf in der Cava, abgerissenes Stück an der Einmündung der Cava in's Herz. Aeltere und neuere Pfröpfe in den Lungenarterien. Pleuropneumonie beider Seiten mit brandigem, hämoptoischem Infarkt. Faulige Pfröpfe in den Bronchien.

*Johann Baumbach*, Raschmacher, 60 Jahre alt, ein mageres, cachectisches Individuum, wurde am 4. November 1845 auf der Abtheilung für äusserlich Kranke der Charité (unter dem Hrn. Generalarzt *Grimm*) aufgenommen. Er hatte vierzehn Tage vorher bei einem Fall vom Stuhle den rechten Schenkelhals gebrochen. Nach seiner Aufnahme wurde ihm zunächst der *Hagedorn-Dzondi*'sche Apparat angelegt; da er denselben aber wegen fortwährender, heftiger Schmerzen nicht ertragen konnte, obwohl die Extensions-Gurte häufig gewechselt wurde, so liess man denselben bald ganz weg. Das Allgemeinbefinden des Kranken war im Ganzen günstig, nur stellten sich nach einigen Wochen leichte gastrische Beschwerden und ein unruhiger Schlaf ein. Am 2. December plötzlich ein Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze; darauf Appetitlosigkeit, viel Durst, grosse Mattigkeit. Die Zunge heiss und trocken, stark belegt; Unterleib weich, auch bei tiefem Druck nicht schmerzhaft; 3 — 4 dünne, schleimige Stühle. Puls 110 Schläge in der Minute. (Dec. Salep c. Acid. mur.) Die Nacht darauf schlaflos, stille Delirien. Am Morgen Husten, die Sputa zähe und mit Blutstreifen tingirt, die Respiration oberflächlich und beschleunigt, stechender Schmerz bei tiefer Respiration rechts unten, hier Druck auf die Intercostalräume schmerzhaft, Percussion matt, feuchtes crepitirendes Rasseln. (Infus. Arnicae c. Tinct. Opii benzoic. — Empl. vesicat.) Nachts lebhafte Delirien; am nächsten Tage grosse Respirationsbeschwerden, Husten seltener, Expectoration erschwert; Secessus inscii. Am folgenden Tage Respiration stertoros; Puls fadenförmig, 120 Schläge; Sopor. Tod am 6. December 9 Uhr Abends. (Sechs Wochen nach der Fractur.)

Sektion am Vormittage des 8. December. Ziemlich kräftig gebauter Mann. Starkes Oedem der rechten Unterextremität. Schenkelhals rechts ausserhalb der Kapsel gebrochen, zwischen den Bruchflächen zähe, unelastische, mehrere Linien dicke, blutige, faserstoffige Exsudate in lamellös-membranöser Ausbreitung, die

---

hat, finden sich mehrere, welche genau genug beschrieben sind, um beweisfähig zu sein; ich verweise namentlich auf die von ihm selbst (S. 19. 54), von *Corbin* (S. 6), von *Louis* (S. 25) beobachteten Fälle.

nirgends Neigung zur Ossification zeigten; die Gelenkhöhle vollkommen frei und leer. Die Vena cruralis dieser Seite bis zur Einmündung der Prof. femoris mit einem dichten, rostfarbenen, hie und da matt graurothen, den Wandungen adhärenten, innen weichen Pfropf vollkommen ausgefüllt: ihre Wandungen ganz normal. Aus der Prof. femoris stieg ein helleres, mehr entfärbtes, fast weisses, etwas brüchiges Gerinnsel auf, welches sich durch den oberen Theil der Cruralis und die Iliacae bis zur Cava fortsetzte. Ein Seitenast der Prof. fem. war frei, mit frischen Blutgerinnseln erfüllt; von ihm aus wand sich eine schneckenartige, spiralförmige Rinne um den ebenerwähnten Pfropf herum, welche gleichfalls mit frischen, dunkelrothen Coagulis gefüllt war. Der fortgesetzte Pfropf ragte noch eine kurze Strecke in die Cava hinein und zeigte an seinem vorderen Ende unregelmässige Spitzen und Vertiefungen, an seinem vorderen Umfange leichte Treppen, welche mit frischen, dunkelrothen Gerinnseln bedeckt waren. Die linke Vena iliaca etc. war frei. Weiter hinauf fanden sich nun in der Cava bis zum Herzen gewöhnliche, frische Blutgerinnsel. Die Valvula Eustachii bis auf einen starken, ligamentösen Strang, von der Dicke eines starken Zwirnfadens, der sich quer vor der Mündung der Cava befand, zusammengeschrumpft.*) Auf diesem Strang ritt gabelförmig ein dunkelrothes, ziemlich festes, hartes und trockenes Blutgerinnsel von etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll Länge, welches in seiner Mitte zusammengeknickt und mit seinen breiten, ziemlich gleich langen Schenkeln so über den Strang hinweggeschlagen war, dass diese Schenkel in den rechten Vorhof hineinragten. Dieses Gerinnsel, dem Ende des fortgesetzten Pfropfes in der Cava angelegt, entsprach nicht ganz der Entfernung desselben von der Mündung der Nierenvenen, welche fast 2 Zoll betrug; auch waren seine Schenkel nicht conform dem Ende des Pfropfes gebildet. Das Herz selbst vollkommen normal, die Klappen gleichfalls. Das Blut in demselben reichlich, gut geronnen, feste, zum Theil speckhäutige Coagula bildend, etwas zersetzt und die Häute leicht imbibirend. In beiden Pleurasäcken mässiger Wassererguss mit membranös abgeschiedenem Faserstoff auf der Lungen- und Rippenpleura. Rechts im unteren und mittleren Lugenlappen graue Hepatisation, das Gefüge noch ziemlich fest, allein beim Druck viel Eiter entleerend; im oberen Lappen sehr geringes Oedem. Links im unteren Lappen rothe Hepatisation; an mehreren, der Peripherie mehr oder weniger nahe gelegenen Stellen Jaucheheerde mit einem schwarzbraunen, ziemlich homogenen, wenig stinkenden Inhalt, deren Wandungen von ziemlich festen, $\frac{1}{2}$ bis 1 Linie dicken, gelbweissen, faserstoffigen Exsudaten gebildet waren, welche nach innen hin eine etwas unebene, zottige Fläche darstellten. Die Bronchialschleimhaut mässig geröthet, mit reichlichem Schleim belegt, in den unteren Partien mit weichen, weissgelblichen Pfröpfen von zerfallendem Exsudat-Faserstoff erfüllt. In den grösseren Aesten der Lungenarterien fanden sich zerstreut alte Gerinnsel, die vollkommen zurückgebildet waren, unregelmässige, ligamentöse Auflagerungen, Brücken und Querbalken durch die Gefässe bildeten und die sogenannte sinusartige Degeneration darstellten. An anderen Stellen lagen frischere, den Gerinnseln der Iliaca und Cruralis analoge Pfröpfe, welche nicht bis in die kleineren Gefässe hinabreichten, gewöhnlich nur $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Zoll lange Strecken einnahmen, und keine Beziehung zu den Veränderungen des Lungenparenchyms erkennen liessen. — Die Schilddrüse atrophirt, jederseits im unteren Theile der Seitenhörner mit einem verkalkten, strumösen Knoten. — Die Bauchhöhle frei. Leber ziemlich gross, schlaff und blass, mit einer erbsengrossen Telangiektasie am äusseren Umfange des rechten Lappens.

---

*) Bekanntlich stellt die Valvula Eustachii sehr häufig ein unregelmässiges, durchbrochenes Netzwerk dar, indem die Bindegewebsbündel zu einzelnen Strängen zusammentreten und die Substanz zwischen diesen Strängen atrophirt. Es ist dieselbe Erscheinung, welche man namentlich an den Semilunarklappen der Lungenarterie nicht selten sieht, und die von *Hasse* als „gefenstertes" Ansehen beschrieben worden ist.

Milz derb, blassröthlich, mit verdickter Kapsel. Nieren normal. Magen am Fundus mit geringer Blutsuffusion, Schleimhaut mässig mamelonnirt. Darm normal. Hydrocele der rechten Seite. —

Ich erkläre mir diesen Fall so, dass das ganze, fast 1½ Zoll lange, obere Ende des fortgesetzten Pfropfes abgerissen und mit dem Blutstrome an der hinteren Wand der unteren Hohlvene fortgeschoben wurde, bis ein Theil davon in den rechten Vorhof gelangt war. Hier, wo es eigentlich seine Direction hätte ändern sollen, um in die Kammer zu gelangen, musste es bei seiner Länge ein Hinderniss finden durch den ihm entgegentretenden Blutstrom der oberen Hohlvene. Bei der dadurch entstehenden Hemmung in seiner Fortbewegung konnte es kommen, dass mittlerweile das untere Ende durch den Strom der Cava inf. geknickt und um das Rudiment der *Eustachi*'schen Klappe herumgeschlagen wurde. Wäre die Knickung schon früher erfolgt, so würde der Pfropf in umgekehrter Richtung, die Apertur zwischen seinen Schenkeln nach hinten, am Herzen angelangt sein, was eine noch complicirtere Erklärung nöthig machte. Dass übrigens die Bildung dieses Gerinnsels nicht an Ort und Stelle geschehen sein konnte, scheint mir aus der Dünne des Fadens, aus der Anheftung des Gerinnsels an einem so kleinen Theile seiner Längenerstreckung und aus der Grösse des Gerinnsels hervorzugehen. — In der Lungenarterie fanden sich Pfröpfe von älterem und jüngerem Datum vor, als das Herzgerinnsel; es mussten also vor der Abreissung dieses grossen, jetzt stark eingeschrumpften Stückes und nach derselben kleinere Ausnagungen des fortgesetzten Pfropfes stattgefunden haben, woraus sich die nicht zureichende Grösse und die nicht conforme Gestaltung der Enden des Herzgerinnsels hinreichend erklärt. — Ich mache endlich noch auf das hier so eclatant hervortretende Verhältniss der Bildung jener spiralförmigen Rinne um den fortgesetzten Pfropf durch einen hinzukommenden Blutstrom aufmerksam.

In Beziehung auf die Fortführung solcher Körper kann ich schliesslich noch eine Erfahrung beibringen, die zufällig bei einem meiner Experimente herauskam. Ich hatte bei einem kleinen Hunde ein Paar Kautschukpfröpfe durch die Jugularis eingebracht, und war damit beschäftigt, einen dritten, ½ Zoll langen, 2—3 Linien dicken, in das Ende des Gefässes einzulegen, um darauf die Ligatur zu befestigen. Plötzlich entschlüpfte mir derselbe, obwohl das Gefäss ziemlich eng um ihn anschloss, und da ich hoffte, dass er vermöge seiner Grösse in dem Gefässe liegen bleiben würde, was meinem Zwecke ganz entsprochen haben würde, so schloss ich die Ligatur ganz einfach. Als der Hund aber nach 40 Stunden getödtet wurde, fand sich dieser Pfropf in einem Hauptaste der Lungenarterie; allein von der Ligaturstelle an zeigte sich eine Blutgerinnung bis zur oberen Hohlvene, welche an ihrem Herzende von entschieden jüngerem Datum war, als an ihrem peripherischen Stücke. Der Kautschukpfropf musste also

zunächst in der Vene liegen geblieben sein und hinter sich eine Blutgerinnung von einem gewissen Umfange begünstigt haben; später war er aber doch hinweggeführt, und die Bildung des fortgesetzten Pfropfes hatte dann stattgefunden. Auf eine andere Weise scheinen mir diese Vorgänge, zwischen denen doch höchstens Stunden gelegen haben, nicht erklärlich zu sein.

Nachdem ich solchergestalt die Thatsachen, welche mir den Transport von Pfröpfen aus dem Körpervenensystem zu beweisen scheinen, beigebracht habe, so bleiben mir noch einige Worte über *das rechte Herz* zu sagen. Gerinnungen des Blutes im rechten Herzen sind bekanntlich keine Seltenheit, mag man sie nun dem mystischen Wesen der Endocarditis zuschreiben, oder sie als einfache Gerinnung einer stagnirenden Blutschicht betrachten. Ausser den beiden von *Laennec* geschiedenen Formen, den Gerinnseln auf den Klappen *(végétations verruqueuses)* und den Gerinnseln zwischen den Trabekeln *(végét. globuleuses)*, sind hier namentlich die nicht seltenen Gerinnsel im rechten Herzrohre zu erwähnen. In Beziehung auf die ersteren liegen mir bis jetzt keine beweisenden Thatsachen vor, dass sie sich im rechten Herzen in einer Weise entwickeln könnten, welche ihre Fortführung mit dem Blutstrome möglich oder wahrscheinlich machte. Allein in dem Herzrohre kommen zuweilen Obturationen vor, welche einen fortgesetzten Pfropf in die Höhle des Vorhofes bilden, und sich dann unter ähnlichen Verhältnissen befinden, wie die fortgesetzten Pfröpfe der Körpervenen, von denen sie sich in keiner Weise unterscheiden. Der bekannte Fall von *Aran* (Arch. génér. de Méd. 4. Série. Tom. V, p. 46) scheint indess auch die Möglichkeit einer ähnlichen Gerinnung an anderen Punkten des rechten Herzens anzudeuten.

Ich komme nun zu dem *Mechanismus der Verstopfung in den Lungenarterien* selbst. Alle meine Experimente haben gezeigt, dass die eingebrachten Pfröpfe soweit in die Lungenarterie hineinfahren, als es ihre Grösse und die Weite des Gefässes zulassen. Wäre es möglich, Körper von dem Durchmesser der Lungenarterie selbst einzubringen, so würden die Pfröpfe auch den Hauptstamm obturiren. Es ist aus den Versuchen französischer Experimentatoren bekannt, dass ganz feine Körper bis zu den Capillaren vorrücken, und ich habe namentlich bei der Einbringung von Quecksilber in den Kreislauf die feinere Injection des peripherischen Gefässnetzes der Lungenarterien sehr schön gesehen. Die grösseren Körper zeigten mir ein doppeltes Verhalten. Wenn ich ganz cylindrische oder runde Pfröpfe wählte, so fand ihre Einkeilung an der Stelle statt, wo ein grösserer Ast sich theilte, wo also das Lumen des Gefässes plötzlich an Durchmesser abnahm. Da ich aber häufig kegelförmige Pfröpfe einbrachte, welche Form die Bequemlichkeit des Experiments erforderte, so trat dann das Verhältniss ein, dass die Spitze, wenn sie vorn blieb, wie sie ursprünglich gelegt war, in einen abgehenden Ast getrieben wurde, während das dickere Ende in

dem grösseren Stamme liegen blieb; der Pfropf verhielt sich also wie der Stöpsel einer Flasche. Beide Verhältnisse kommen auch beim Menschen vor. *Die Pfröpfe reiten entweder auf dem Vorsprunge an der Bifurcationsstelle eines Gefässes, oder sie gehen eine gewisse Strecke in einen abgehenden Ast hinein und hören dann plötzlich auf.* Fast nie lassen sie sich bis zur Peripherie verfolgen, dagegen sind Fälle, wo sie den Hauptstamm einer Seite fast vollständig ausfüllen, und sogleich auf der ersten Theilungsstelle reiten, nicht ganz selten. Der Ort ihrer Einkeilung ist also einfach von ihrer Dicke abhängig; sie gehen soweit, als sie gerade können. Zuweilen tritt aber noch ein anderes Verhältniss hinzu, welches ihre äussere Erscheinung etwas verändert. Wenn sie nämlich sehr lang und dünn sind, so geschieht ihnen dasselbe, was man zuweilen selbst bei den einfachen, während der Agonie gebildeten Faserstoffgerinnseln in den Lungenarterien sieht (S. 196), dass sie nämlich eingeknickt und zusammengeklappt werden, und dass diese Art von Schlingen dann in das Gefäss hineingepresst wird. Solche Formen sind durchaus nicht zu verkennen.

So ist die primäre Beschaffenheit dieser Gerinnsel. Weiterhin wird ihre Gestalt aber durch eine secundäre Gerinnung von Blut um sie noch mehr verändert. Bei meinen Versuchen mit Einbringung von Kautschuk- und Hollundermarkstücken fand ich Folgendes: *Es tritt eine consecutive Gerinnung von Blut vor dem eingebrachten Pfropf ein.* Diese Gerinnung ist also vollkommen der gewöhnlichen Thrombusbildung in den unterbundenen Arterien gleich. Das Gerinnsel bildet eine Art von Kappe an dem nach dem Herzen zu gerichteten Pfropfende, welche sich bis zu dem nächsten, früher abgehenden Aste zu erstrecken pflegt, und welche bald eine mehr rundliche, bald eine mehr kegelförmige Gestalt hat. Diese Gestalt verändert sich, je nachdem die Kappe eine bleibende oder vergängliche ist, d. h. je nachdem das Gerinnsel den sogenannten adhäsiven oder suppurativen Ausgang macht. Im ersteren Falle schrumpft sie in dem Grade, wie das Gefäss sich allmälig verkleinert, ein; im letzteren wird sie mit der Zunahme der Brüchigkeit der Kappe zertrümmert und ausgespült. — *Eine zweite Gerinnung geschieht um den obturirenden Pfropf, wo zwischen ihm und der Gefässwand Lücken bleiben.* Diess ist daher um so mehr der Fall, als der Pfropf eine unregelmässige Gestalt hat: ein vollkommen cylindrischer oder runder Pfropf lässt natürlich eine Umlagerung mit Blutgerinnseln nicht zu, da er selbst die Gefässwand überall berührt und neben ihm kein Blutstrom mehr vorbeikommen kann. Körper von geringerer Consistenz, z. B. frische Blut- und Faserstoffgerinnsel, werden andererseits durch die Gewalt des Druckes, unter dem das Blut in der Lungenarterie strömt, so fest in die Arterie eingekeilt, dass sie das Gefässrohr überall eng ausfüllen, also gleichfalls eine corticale, consecutive Gerinnung nicht zulassen. Es besteht also hier ein wesentlicher Unterschied in den Erscheinungen je nach der Configuration und Consistenz

der obturirenden Körper, der insofern für die Vorgänge beim Menschen von Wichtigkeit ist, als einmal frischere, weichere, glatte, das anderemal ältere, festere, durch Ausspülung unregelmässige Gerinnsel in die Lungenarterie eingetrieben werden können. — Dieselben Bedingungen bestimmen auch die Möglichkeit *einer Gerinnung hinter dem obturirenden Pfropf, zwischen Pfropf und Peripherie.* Wenn der obturirende Körper das Gefäss vollkommen verschliesst, so entleeren die hinter ihm gelegenen Theile der Lungenarterie ihr Blut vollständig und bleiben auch späterhin leer; sie verhalten sich also eben so, wie diess schon seit *Harvey* bei der Ligatur der Körperarterien bekannt ist, wie es aber durch diese Versuche zuerst auch für die Lungenarterien nachgewiesen ist. Lässt nun aber der obturirende Körper noch Blut vorbei, so treten hier ähnliche Umstände ein, wie ich sie oben für die Bildung des fortgesetzten Pfropfes bei der Venenobliteration exponirt habe. Es bildet sich hinter dem Pfropf eine Blutgerinnung, welche bis auf verschiedene Strecken in die Aeste der Lungenarterie hineinreicht und derjenigen Gefässwand anliegt, wo der obturirende Körper keinen Zwischenraum zwischen sich und der Gefässwand lässt. Diese Gerinnung erstreckt sich in seltenen Fällen fast bis zu den kleinsten, nachweisbaren Gefässen, in der grossen Mehrzahl aber endet sie früher, gewöhnlich so, dass sie noch etwas über die Abgangsstelle des nächsten Astes hinausreicht. Man sieht hier noch deutlicher, als ich diess bei der Obturation der Venen zeigen konnte, dass die verminderte Schnelligkeit des Blutes, welches bei der Obturationsstelle vorbeigeflossen ist, eine Hauptbedingung für die Bildung des fortgesetzten Pfropfes sein muss, und dass nicht bloss die Gegenwart eines festen, fremden Körpers, namentlich eines Faserstoffgerinnsels, die consecutive Gerinnung erzeugt. Man müsste im letzteren Falle viel häufiger, als es geschieht, eine vollständige Gerinnung der Blutsäule in den Gefässen finden.

Eine weitere Veränderung des obturirenden Pfropfes kommt zu Stande, *wenn an ihn im Laufe der Zeit früher oder später durch den Blutstrom ein neues, abgerissenes Stück herangeschwemmt wird.* Dass eine fortgesetzte Abreissung und Einführung von Gerinnseln stattfindet, kann man klar und häufig genug daran erkennen, dass man in derselben Lungenarterie in einem Aste ganz alte, in einem zweiten jüngere, in einem dritten ganz junge Gerinnselstücke vorfindet. (Vgl. S. 238.) Meine Experimente haben sogar gezeigt, dass die Anwesenheit eines Pfropfes in einem Gefässe bis zu einem gewissen Grade für das Eintreiben eines neuen Pfropfes in dasselbe Gefäss bestimmend ist. Beim Beginne meiner Versuche hatte ich gehofft, dass, wenn ich jedesmal zwei, drei und mehrere Körper in den Blutstrom brächte, mit dieser Vervielfältigung der Verstopfung auch die Beobachtungsstellen sich vermehren würden, und dass durch die Vergleichung mehrerer verstopfter Partien an demselben Individuum sich früher ein entscheidendes Resultat herausstellen würde. Ich war daher nicht wenig

und nicht angenehm überrascht, als ich fast constant wenigstens zwei dieser Körper in demselben Gefässe eingekeilt fand. Ich brachte z. B. zwei Körper ein, und beide lagen einmal auf der rechten, das anderemal auf der linken Seite, aber immer in demselben Lungenlappen. Ich befürchtete daher, dass ich die Körper zu schnell hintereinander eingebracht hätte, und dass sie beide gewissermaassen gleichzeitig in die Lungenarterie hineingeschwemmt wären. Um diess zu vermeiden, wartete ich bei späteren Versuchen mehrere Minuten lang zwischen der Einbringung des ersten und zweiten Körpers, allein das Verhältniss blieb dasselbe. Ich kann daher nur annehmen, dass hier eine ähnliche Bedingung obwaltet, wie bei der Bildung eines Gerinnsels in den unterbundenen Venen an der Herzseite der Ligatur. Die obturirenden Pfröpfe werden unter einem so starken Drucke in die Lungenarterie eingetrieben, dass das Gefäss den äussersten Grad von Erweiterung erfährt. Da nun der Pfropf auch späterhin das Gefässrohr ausgespannt erhält, so finden die neu hinzukommenden Pfröpfe an diesen Stellen den geringsten Widerstand, ihre Friktion mit der Gefässwand ist hier am kleinsten, der Weg gewissermaassen gebahnt, und sie fahren daher bald hinter den schon vorhandenen Pfropf heran. Ist ihre Grösse bedeutender, als die des ersten, so bleibt ein gewisser Zwischenraum zwischen den beiden Pfröpfen, der sich mit Blutgerinnsel füllt; im Uebrigen sind die consecutiven Gerinnungen dieselben.

Beim Menschen, bei dem spontanen Ablauf der geschilderten Phänomene, tritt ein solches Aufeinanderfahren von Obturationspfröpfen seltener ein, weil die meisten abgerissenen Stücke eine relativ geringere Grösse haben, als die von mir bei Hunden künstlich in den Blutstrom gebrachten Körper; weil sie daher seltener in den grösseren Aesten der Lungenarterie sitzen bleiben, und die locale Ausdehnung eines mehr peripherischen Astes keinen Einfluss auf die Direction eines neuen Pfropfes, der in den Hauptstamm gelangt ist, haben kann. Die relative Grösse und Schwere der Körper ist noch in so fern von Bedeutung, als sie einen gewissen Unterschied zwischen der künstlichen und spontanen Verstopfung erklären helfen kann. Bei meinen Experimenten fuhren nämlich die Pfröpfe fast regelmässig in die Gefässe der unteren Lungenlappen, selten in die der mittleren, nie in die der oberen, während ich bei der Quecksilber-Injection das Quecksilber ebensowohl in den oberen, als unteren Lappen wiederfand. Es scheint mir, dass dies Verhältniss sich hauptsächlich aus der Grösse der unteren Lungenlappen, und demgemäss auch der unteren Aeste der Lungenarterie bei den Hunden, zum Theil aus der Schwere der eingebrachten Körper (Blut- und Faserstoffgerinnsel sind specifisch schwerer als Blut) erklärt. Beim Menschen ist diess weniger gesetzmässig, obwohl allerdings die Verstopfung sich häufiger in den unteren, als oberen Lappen vorfindet; in der Spitze der Lungen ist sie sogar ungleich selten. Dagegen tritt ein analoges Verhältniss bei der Compression der Lunge ein. Ist

eine Lunge durch pleuritisches Exsudat u. s. w. comprimirt, also auf ein geringeres Volumen zurückgebracht, als die einfache Wirkung der Elasticität ihres Fasergerüstes bedingt, so müssen natürlich auch die Gefässe bis zu einem gewissen Grade an dieser Compression Theil nehmen, ihr Lumen sich verkleinern und der Blutstrom in denselben kleiner werden. „Les vaisseaux sanguins pulmonaires," sagt *Laennec* (Traité de l'ausc. méd. Ed. 4me. Brux. 1837 p. 268), „sont aussi plus ou moins complétement comprimés et aplatis toutes les fois que le poumon est fortement refoulé vers la colonne vertébrale par un épanchement pleurétique." Unter diesen Umständen pflegen denn auch die Pfröpfe in die noch athmende Lunge zu fahren.

*Fall 2.* Empyem der linken Seite, Paracentese der Brust. Acutes Lungenödem. Obturation der V. hypogastrica dextra, fortgesetzter Pfropf in der Iliaca. Verstopfung der Lungenarterie rechts. Plötzlicher Tod.

*Wilhelmine Döling*, Dienstmädchen, 20 Jahre alt, von kräftigem Körperbau, erkrankte am zweiten Pfingsttage d. J. (1. Juni). Lebhafte, stechende Schmerzen über die linke Brustseite, verbunden mit dem Gefühl von Druck, ohne Husten; kein Frost, dagegen viel Hitze und Schweiss. Am 3. Juni werden Aderlass, blutige Schröpfköpfe, innere Arznei angewendet, die Stiche verlieren sich, allein es stellt sich eine bleibende Kurzathmigkeit ein, die mehr und mehr zunimmt, da die Dienstherrschaft das Mädchen nöthigt, ihre Arbeit fort zu verrichten. Die Nächte, in denen die Lage auf dem Rücken die bequemste war, wurden unter grosser Unruhe hingebracht.

Am 15. Juni wurde sie endlich zur Charité gebracht und auf die Universitätsklinik (Geh. Rath *Schönlein*) aufgenommen. Sie klagte immer noch über Kurzathmigkeit, Unruhe, Schlaflosigkeit, Schwäche, Mangel an Appetit; man fand auf der rechten Brustseite verschärftes Athmen, links oben verschärftes, sonst fast überall bronchiales Athmen und matten Percussionston; Herzschlag weit nach rechts und unten hörbar; trockenes Hüsteln; Puls 120 Schläge; Zunge in der Mitte etwas belegt; leichter Durchfall nach Arzneigebrauch. (Aderlass von 12 Unzen. Calomel c. Digitali.) Am folgenden Tage Dyspnoe andauernd, trockener, heftiger Husten, physikalische Erscheinungen dieselben. Puls 130 Schläge. (Digital. c. Nitro. Empl. vesicat. Ung. merc. c. Kali hydrojod. 12 blutige Schröpfköpfe.) In den folgenden Tagen Zunahme der Dyspnoe ohne wesentliche Veränderung der auscultatorischen Erscheinungen, als das Verschwinden des Athemgeräusches aus den untersten Theilen der linken Brust; dabei war aber die auffallende Erscheinung, dass die Kranke *fast immer auf der rechten Seite lag*, weil ihr diese Stellung am meisten Erleichterung verschaffte. Die Pulzfrequenz blieb auf 120—124 Schlägen in der Minute; der Harn war immer sparsam, zuweilen trübe; leichter Durchfall dauerte an. Es stellten sich leichte Erscheinungen der Digitalis-Narcose ein, namentlich Kratzen im Halse, und am Morgen des 23. Heruntergehen der Pulsfrequenz auf 74 unregelmässige Schläge. Unter Zunahme des Hustens und eines schleimigen Auswurfes stieg die Dyspnoe endlich so, dass am 23. Abends gegen 6 Uhr die Paracentese der Brust vermittelst eines Troikars vorgenommen wurde. Man entleerte über zwei Quart eines stinkenden, dünnflüssigen Eiters. Darauf grosse Erleichterung der Kranken, bis plötzlich nach Verlauf von kaum $1/4$ Stunde die grösste Athemnoth; die Kranke erhebt sich, krampfhaft nach Luft schnappend, und sinkt dann todt zurück.

Section nach 18 Stunden. Leichte Fäulnisserscheinungen. Bei der Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich das Herz etwas stärker nach links gelagert; die rechte Lunge, die nicht zusammenfällt, überragt mit ihrem vorderen Rande das Mediastinum. Luftröhre mit weissem Schaum gefüllt, sonst nicht wesentlich verändert.

Rechte Lunge nirgend adhärent, stark mit Luft gefüllt, so dass die Bläschen meist sichtbar; auf einem Durchschnitt viel schaumiges Serum austretend, Parenchym nicht verändert, deutlich in seinen einzelnen Theilen erkennbar. Bronchien gleichfalls mit schaumiger Flüssigkeit gefüllt. Lungenarterie dieser Seite bald nach ihrer Theilung fast in allen grösseren Aesten mit älteren Pfröpfen gefüllt; einzelne stark adhärent, cylindrisch, die Gefässe ganz ausfüllend, andere locker liegend, auf den Theilungsstellen der zweiten Ordnung aufsitzend. Alle hatten ein weissröthliches oder röthlich-gelbes Ansehen, waren ziemlich trocken, sehr fest und hart, einzelne im Innern zu einem weissröthlichen Brei zerfallend. Die Gefässwandungen um sie unverändert; das Lumen der Arterie hinter ihnen frei. — Auf der linken Seite fand sich eine grosse Höhlung, zum Theil noch mit flockigem, grauweissem, stinkendem Eiter gefüllt, und durch den unteren und hinteren Theil des Pleurasackes gebildet. Die linke Lunge war nämlich im grössten Theile des äusseren Umfanges des oberen Lappens durch alte und feste Adhäsionen mit der Rippenwand verwachsen, ebenso der vordere Theil des unteren Lappens, während an dem äusseren Umfange des letzteren mehrere dicke, balkenartige Stränge zu der Rippenwand gingen und die Eiterhöhle in eine Reihe von Kammern abtheilten. Die Wandungen der Höhle waren überall schwärzlich-grau, dick, leicht-zottig durch plastisch-eiterige Exsudat-Auflagerungen. Der obere, leicht comprimirte Lappen dieser Lunge enthielt noch etwas Luft, war aber stark ödematös; der untere Lappen bis auf den vorderen, leicht lufthältigen Rand vollkommen comprimirt, luftleer, dicht, auf dem Schnitte glatt, grauschwarz, beim Druck aus den grösseren Gefässstämmen etwas Blut, aus den Bronchien zähen, eiterigen Schleim entleerend. Die Gefässe der linken Lunge enthielten nirgend ältere Gerinnsel. — Das Herz war vollkommen normal, die rechte Seite stark ausgedehnt durch grosse, festgeronnene, speckhäutige Coagula. — Baucheingeweide normal, nur im Dünndarme stärkere Injection der Gefässe und mässige Schwellung der Follikel. — Das Gefässsystem zeigte an keiner Stelle krankhafte Veränderungen, bis nach längerem Suchen eine Obliteration der V. hypogastrica dextra gefunden wurde. Diese Vene war mit allen ihren Zweigen stark ausgedehnt mit dem umgebenden Zellgewebe inniger verwachsen, dunkelblauroth, hart, voll-

Fig. 2.

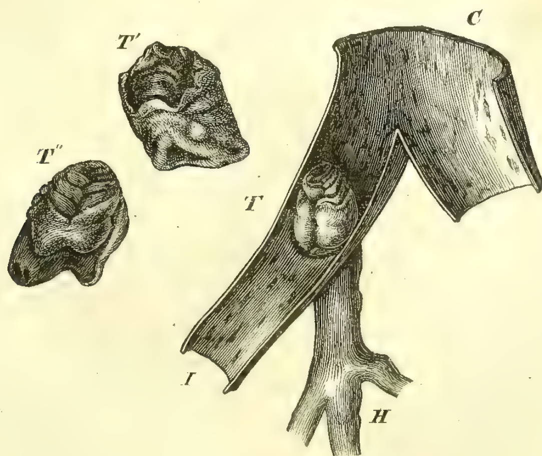



*Fig. 2.* Fortgesetzter Pfropf (T) aus der V. hypogastrica dextra (H) in die Iliaca (I). Die V. cava (C) vollständig frei. T′ der Thrombus von hinten und rechts gesehen, T″ derselbe von der vorderen und linken Seite, etwas vergrössert.

kommen solid und strangartig. Die Zweige enthielten meist entfärbte, gelbrothe oder gelbweisse, solide, den Wandungen nur locker anhängende Gerinnsel; im Hauptstamme zeigte sich ein weissröthlicher, der übrigens unveränderten inneren Haut fester adhärirender Pfropf von grosser Brüchigkeit, dessen äussere Schichten sich leicht von einander lösten, während im Centrum eine Höhlung mit einem weissröthlichen, eiterigen Brei enthalten war. Von hier aus stieg ein fortgesetzter Pfropf $^1/_2$ Zoll weit in die V. iliaca comm. hinauf, der an seinem oberen Ende ziemlich unregelmässig gestaltet war. Diess Ende hatte nämlich an seiner vorderen Fläche eine sehr deutliche, treppenförmig abgesetzte Gestalt, während an der hinteren eine tiefe, unregelmässige Höhlung lag. Der Umfang des Pfropfes selbst war ziemlich glatt und gleichförmig, nur erstreckte sich an jeder Seite eine ziemlich tiefe Furche, der Längsaxe parallel, von oben nach unten, als wenn die vordere Hälfte von der hinteren abgelöst werden sollte. Die früher erwähnte Höhle im dem Pfropf der Hypogastrica erstreckte sich auch in den fortgesetzten Pfropf ein wenig hinein; dadurch war der unterste Theil der Wandungen des letzteren so verdünnt, dass er sich bei einer leichten Bewegung ablöste. Dieser ganze Pfropf bestand übrigens aus brüchigen, röthlich-gelben oder weissröthlichen, concentrischen Schichten. Die Beckeneingeweide zeigten bei der genauesten Untersuchung keine anatomische Veränderung. —

Dieser Fall, der in Beziehung auf die Symptome des *Empyema cysticum* und auf die Genese des acuten Lungenödems von dem grössten Interesse ist, scheint mir für die Geschichte der Venenobturation einer der wichtigsten zu sein. Die Bildung einer Obturation der rechten Hypogastrica bei einer Kranken, die immer auf der rechten Seite lag; die Eigenthümlichkeit des fortgesetzten Pfropfes; die Obturation der Aeste der Lungenarterie in der athmenden Lunge, während sie in der comprimirten frei blieben — sind gewiss Thatsachen von der überzeugendsten Klarheit. Die Obturation von Venen bei Empyem überhaupt ist eine sehr bemerkenswerthe Erscheinung, und um so mehr, als sie nicht ganz selten ist. (Vergl. den zweiten Fall von *Gulliver* in den Med. chir. Transact. 1839. p. 144.)

*Fall 3.* Nekrose an den Beckenknochen; Verjauchung des Gesässes. Obturation der Venen an beiden Unterextremitäten. Verstopfung beider Lungenarterienstämme; hinzugekommener Pfropf rechts.

*Auguste Fitzler*, geb. *Becker*, Arbeitsmannsfrau, 45 Jahre alt, ziemlich kräftig gebaut, war vor nicht langer Zeit aus der Charité entlassen worden, von einer Pneumonie geheilt, in deren Verlauf sich überdiess Delirium tremens eingestellt hatte. Vier Wochen vor ihrer letzten Aufnahme in die Anstalt hatte sie längere Zeit im Freien bei kaltem regnerischem Wetter in gebückter Stellung gearbeitet. Darauf stellten sich unter allgemeinem Frostgefühl heftige, reissende Schmerzen in den Gesässmuskeln der linken Seite ein, welche bei Bewegungen des Fusses unerträglich wurden und die Kranke nöthigten, das Bett zu hüten. Während die Schmerzen in gleicher Heftigkeit andauerten, wurde die Stelle allmälig geröthet und geschwollen. Als sie endlich am 4. April d. J. auf die Abtheilung des Herrn Generalarztes *Grimm* für äusserlich Kranke aufgenommen wurde, klagte sie ausserdem über Schmerzen im Verlaufe des Nerv. ischiadicus der linken Seite; Bewegungen der linken Unterextremität konnten aber, obwohl beschwerlich, in jeder Richtung

ausgeführt werden. Unter den Glutäen der linken Seite fühlte man in der Tiefe Fluctuation. Nachdem daher noch einige Zeit warme Breiumschläge angewendet waren, wurde endlich durch eine Incision eine reichliche Menge von Eiter entleert. Man erkannte nun eine grosse Abscesshöhle, in welche die Sonde 4 Zoll tief hineingeführt werden konnte; die Beckenknochen wurden nirgend frei liegend gefühlt, obwohl der Druck auf dieselben einen fast unerträglichen Schmerz erzeugte. In der folgenden Zeit wurde die Eiterung immer profuser, doch behielt der ausfliessende Eiter anfangs eine günstige Beschaffenheit. Indess wurde, besonders seit dem Anfange des Mai, der Kräftezustand der Kranken ungünstiger, es stellte sich Decubitus ein, der Eiter wurde übelriechend, dünnflüssig, missfarbig und zeigte bald durch sein kaffeebraunes, später chocoladefarbenes Ansehen den Eintritt kleiner Hämorrhagien an. Einzelne Stücke nekrosirten Zellgewebes entleerten sich mit dem Eiter und der Umfang der Höhle vergrösserte sich bald um das Doppelte. Innere und äussere, arzneiliche und diätetische Mittel wurden vergeblich angewendet. Die Kräfte der Kranken nahmen um so schneller ab, als die heftigen, die nächtliche Ruhe störenden Schmerzen kaum Remissionen machten. *Die Bewegung des linken Fusses blieb gestört. Ausserdem liess man die Kranke die Lage auf der linken Seite beibehalten*, um den Abfluss des Eiters zu begünstigen. Unter diesen Verhältnissen trat am Ende der ersten Woche des Juni ein starkes Oedem an dem linken Fusse und Unterschenkel auf, welches keine Zunahme der Schmerzen bedingte, welches aber, trotz fortgesetzt angelegter Compressiv-Binden, bald den Oberschenkel erreichte und eine extreme Zunahme des Umfanges an dem ganzen Beine verursachte. Während die Kräfte immer mehr sanken und Respirationsbeschwerden sich entwickelten, stellte sich auch rechter Seits Oedem des Beines ein, welches von den Füssen aufsteigend eine ähnliche Vergrösserung dieser Extremität zur Folge hatte. Unter Zunahme der Respirationsbeschwerden erfolgte der Tod am 30. Juni, $3^1/_2$ Uhr Nachmittags.

Section 20 Stunden nach dem Tode. Kräftig gebauter, mässig abgemagerter Körper. Ungeheures Oedem beider Unterextremitäten. Auf der linken Seite des Gesässes eine unregelmässige, $^1/_2$ Zoll lange Oeffnung mit schwärzlich-missfarbigen Rändern, welche in eine ungeheure Höhle führte, die sich von dem Trochanter major bis zum Kreuzbein erstreckte und zwischen den Gesässmuskeln zahlreiche Ausläufer gegen den Oberschenkel hin machte. Der Inhalt dieser Höhle war eine stinkende, dünne, missfarbige Jauche; ihre Wandungen waren blauschwarz, unregelmässig, mit zottigen Fetzen besetzt; die Muskeln, Sehnen und Fascien in ihrer Nähe mehr oder weniger macerirt. Die Spina ischii war von Periost entblösst, rauh, missfarbig, an der Spitze mit einem geringen Substanzverlust; der Eiter war von hier aus eine kurze Strecke längs des N. ischiadicus nach innen und nach aussen gedrungen, doch war der Nerv selbst noch erhalten. Das Steissbein war gleichfalls entblösst, rauh, und hatte seine unteren Wirbelrudimente verloren. Endlich fand sich eine kleine entblösste und rauhe Stelle am Oberschenkelknochen unmittelbar unter dem Trochanter. — Die Venen der linken Extremität waren total obturirt; die Obturation erstreckte sich von der Mündung der Iliaca comm. in die Cava an abwärts, und umfasste sämmtliche Zweige (Hypogastrica, Epigastrica, Circumflexa ilium, Saphena, Prof. femoris, Cruralis etc.), jedoch so, dass die verstopfende Masse überall nur bis zu den kleineren Aesten, von etwa 1 — 2 Linien Durchmesser, reichte, welche noch mit frisch geronnenem Blute gefüllt waren. Die Ausfüllungsmasse war überall leicht entfärbt, aussen meist noch dunkelroth oder doch hellroth, innen sehr brüchig, gelbweiss, vollkommen trocken, solid. Diese Masse adhärirte den Venen ziemlich fest, liess sich indess ohne Mühe im Zusammenhange von ihrer inneren Wand trennen, welche keine Veränderung unter ihr zeigte, während die

äusseren Häute verdickt, starr, injicirt und mit dem umgebenden Bindegewebe ziemlich innig verschmolzen waren. Der obturirende Pfropf, durch welchen alle diese Venen in harte, solide Stränge verwandelt waren, endigte an der Einmündung der Iliaca in die Cava mit einem etwas zackigen, aber vollkommen platten Ende, indem die hier über die V. iliaca fortsetzende Arterie das ganze Gefäss comprimirt hatte. Auf der rechten Seite waren die Verhältnisse ganz ähnlich, nur dass hier der obturirende Pfropf nur bis zum Lig. Poupartii reichte, dass von hier aus ein fortgesetzter, kegelförmig endigender, röthlich-gelber Pfropf sich bis zur Einmündung der Hypogastrica erstreckte, und dass die Epigastrica und Circumflexa ilium dem Kreislauf erhalten waren. An keiner von beiden Extremitäten war ausser dem Oedem etwas Auffallendes zu bemerken. Die Aorta abdom. zeigte sich auffallend klein, zusammengezogen, so dass sie kaum die Grösse erreichte, wie man sie sonst an der Art. cruralis zu finden pflegt; diese Verkleinerung setzte sich in gleichem Maasse auf die Schenkelarterien fort. — Die Baucheingeweide zeigten nichts wesentlich Abweichendes. — Das Herz etwas klein, aber nicht welk; mässig von einem dunklen, gut geronnenen, leicht speckhäutigen Blut ausgedehnt. — Die Lungen beiderseits mässig adhärent, ziemlich stark von Luft ausgedehnt, auf dem Schnitt viel schaumige, trübröthliche Flüssigkeit ausfliessen lassend; nach dem Auspressen derselben ziemlich compact bleibend, in's Braunrothe ziehend, doch ohne eigentliche Structurveränderung. An einzelnen Stellen alte, obsolete und eingekapselte Tuberkel. Bronchialschleimhaut stark geröthet, gewulstet, mit leicht blutigem Schleim belegt. Die linke Lungenarterie zum grossen Theil verstopft. Auf ihrer primären Theilungsstelle, gerade gegen den eintretenden Bronchus gerichtet, ritt ein grosser, auffallend fester und adhärenter Pfropf von fast knorpelartiger Resistenz und gelbröthlicher Farbe, der nach allen Seiten in die abgehenden Aeste kleine Zweige von verschiedener Länge (bis zu $1\frac{1}{2}$ — 2 Zoll) schickte. Dieser Pfropf, von der Grösse etwa einer Wallnuss, bildete einen spitz zulaufenden Kegel, der mit der Basis aufsass, dessen Spitze scharf gegen den Hauptstamm zulief, und dessen Mantel ein unregelmässig rauhes, leicht höckeriges, eigenthümlich mattes Ansehen hatte. Die Zweige dieses Pfropfes stiegen gewöhnlich an einer Wand des Gefässes herab, lagen derselben häufig nur locker an, waren mehr oder weniger cylindrisch und endigten meist an der Theilungsstelle der Aeste zweiter Ordnung, indem sie in die abgehenden Aeste noch kleine, spitz oder oval zulaufende Fortsätze schickten. Diese Zweige hatten eine grosse Elasticität, und wenn man ihre Endigungen aus den Gefässmündungen dritter Ordnung löste, so richteten sie sich zum Theil unter rechten Winkeln auf. — Auf der rechten Seite begann der verstopfende Pfropf schon im Hauptstamme und war hier mehr componirt. Der primäre Pfropf sass nämlich, ganz wie der der anderen Seite, auf der Haupttheilungsstelle und schickte ähnliche Zweige nach den einzelnen Gefässästen ab; Farbe, Consistenz, Oberfläche, wie beschrieben, nur dass er nicht einen Kegel, sondern einen Cylinder, mit platter, flacher Oberfläche bildete. An ihn war ein anderer von ganz abweichendem Bildungstypus und von offenbar jüngerem Datum angelöthet. Dieser secundäre Pfropf bedeckte etwa zu $\frac{1}{3}$ die platte Oberfläche des Cylinders, von dem er unter einem Winkel von etwa $100^0$ aufstieg, und er bedeckte ferner den ganzen oberen Umfang desselben, wo die Zweige zu den Gefässen des oberen Lappens abgingen. Dieser Pfropf hatte ein röthlich-weisses Ansehen, wie das Hirnmark von Neugebornen; seine Oberfläche zeigte zahlreiche, fein rosenkranzförmige, weisse Rippen mit dazwischen liegenden, seichten Vertiefungen, und an seinem, dem Blutstrome zugewendeten Ende fanden sich mehrere, linsenförmige, flache, napfförmige Grübchen. Dieser Pfrof war ferner vollkommen hohl, innen erweicht und mit einer röthlich-weissen, fadenziehenden Pulpa erfüllt; seine Wandungen waren locker, brüchig, weich anzufühlen. Er unterschied sich also durch Farbe, Consistenz und Gestalt

Fig. 3.



von dem übrigens vollkommen soliden, primären Pfropf. Eine ähnliche, doch ungleich kleinere, mehr flache Auflagerung zeigte sich an dem Abhange des primären Cylinders, wo er gegen die Gefässe des unteren Lappens hinzog, erkennbar durch ihre markähnliche, gerippte Beschaffenheit. Tiefer herab in den Gefässen des unteren Lappens, durch einen Zwischenraum von $^1/_2$ — 1 Zoll von der ersten getrennt, fand sich eine zweite Pfropfbildung, die sich von den Theilungsstellen der Aeste zweiter Ordnung bis zu denen dritter Ordnung hinaberstreckte, und von gleichem Alter mit dem Cylinder zu sein schien. Weder die Gefässwandungen, noch das Lungenparenchym zeigten unter diesen Pfröpfen Veränderungen. —

Wenn meine Beschreibung verständlich ist, wie ich hoffe, so wird sie, wie es mir scheint, genügen, um nicht bloss das Heranführen neuer Gerinnsel zu alten, sondern auch das Hereinführen von Gerinnseln überhaupt in die Lungenarterie zu beweisen. Ich mache nur auf das hier ausserordentlich scharf hervortretende Verhalten des linken Pfropfendes aufmerksam, welches dieselbe scharf zulaufende Spitze zeigte, wie sie bei dem Thrombus der Körperarterien schon lange gekannt ist. Ausserdem ist der Fall insofern interessant, als der linken Unterextremität jeder grössere Collateralkreislauf fehlte.

Zuweilen reichen aber die mitgetheilten Kriterien durchaus nicht hin, um die Genese eines einzelnen Pfropfes genau darzuthun; ja, es kommt sogar vor, dass man gänzlich davon abstehen muss, den Nachweis zu führen. Der folgende Fall mag als ein Beleg dazu dienen.

*Fall 4.* Tuberkulöse Geschwüre der Lungen und des Darms. Perforirendes Magengeschwür. Polyp der Gebärmutter. Grosser frischer Pfropf in der linken Lungenarterie; kleiner, alter in der V. poplitea dextra. Vegetationen auf der Mitralklappe; alter hämorrhagischer Infarkt der Milz.

*Henriette Sauberzweig*, geb. *Jahn*, Schneidergesellen-Wittwe, 58 Jahre alt, sehr abgemagert, litt seit mehreren Jahren an Husten und Stichen im Rücken und den Schultern. Der Husten wird stets heftiger, sobald die Kranke kalt wird, und ist mit reichlichem, eiterigem Auswurf verbunden; gleichzeitig sind starke, nächtliche

---

*Fig. 3.* Embolus der Lungenarterie, aus einem älteren und einem darauf gefahrenen Pfropfstücke bestehend.

Schweisse zugegen. Als sie am 4. October 1845 auf die Abtheilung des Herrn Geh. Raths *Wolff* für innerlich Kranke aufgenommen wurde, zeigte die Percussion *in den oberen Lappen einen hellen Ton*, die Auscultation zumal rechts bronchiales Athmen. Am Herzen ein systolisches Geräusch. Puls ziemlich kräftig, 104 Schläge. Appetit gut, Zunge rein, Leib nicht aufgetrieben, soll zuweilen schmerzhaft sein, Stuhlgang immer sehr träge. — In den nächsten Tagen wechselnde Stiche in der rechten Brusthälfte, Reissen in der Schulter; Nächte schlaflos, Husten reichlich, Schwäche zunehmend. Der Stuhlgang blieb andauernd retardirt. Unter Fortdauer dieser Erscheinungen collabirte die Kranke mehr und mehr. Tod am 19. November, 8 Uhr Abends.

Sektion nach 38 Stunden. Extreme Abmagerung des Körpers. Nirgend Oedem. Beide Lungen an den Spitzen fest adhärent; jederseits eine grosse Caverne mit dicken, festen, glatten melanotischen Wandungen, welche innen mit einem bröckligen, pflasterartig aufliegenden Exsudat bekleidet waren, sonst aber einen schmutzig-gelblichen, jauchigen Eiter umschlossen. Ausserdem waren die ganzen oberen Lappen vollkommen luftleer, fest, compact, in ein dichtes, unter dem Messer knirschendes, melanotisches Narbengewebe mit eingestreuten, obsoleten Tuberkelknoten verwandelt. In den unteren Lappen fand sich ausser einzelnen Tuberkelnestern nichts Abnormes. Die Respirationsschleimhaut ziemlich normal, nur in den tieferen Bronchien geröthet und mit zäherem Schleim bedeckt. Die Lungenarterie der rechten Seite vollkommen frei; nur war ihre Wand an einer Stelle durch den Druck einer melanotischen Bronchialdrüse so weit usurirt, dass das Pigment der letzteren schon durchschimmerte. Auf der linken Seite dagegen ragte in den Hauptarterienstamm ein grosser, das Gefäss zum grossen Theil ausfüllender, röthlich-weiss und markähnlich aussehender, ziemlich lockerer Pfropf hinein, der aussen vollkommen treppenartig gestaltet war und eine schief geneigte Fläche hatte. Derselbe war fast wallnussgross, hatte flach abfallende Seitenränder und setzte sich hier nach zwei Seiten in grössere Zweige fort, welche ihrerseits noch ähnliche, ziemlich dicke, röthlich-weisse Zweige abschickten, locker der Gefässwand adhärirten und am Ende oval, schief abgeschnitten erschienen. Der grosse Pfropf sass nach hinten, dem Bronchus zu, wo er mehrere Aeste der Lungenarterie vollkommen deckte, fest auf, war in seiner Mitte hohl, mit einer dünnen, fast weissen, leicht in's Röthliche ziehenden, eiterigen Flüssigkeit gefüllt, und liess sich nach Andeutung der Treppen in concentrisch-cylindrische Rollen zerlegen. Nach hinten ging er in 3 — 4, kleinere Zweige der Arterie obturirende Pfröpfe über, welche gegen die Caverne hinliefen und hier zum Theil angefressen waren und frei, in Form kleiner rundlicher Buckel, auf der Wand der Höhlung endeten, zum Theil als dicke, compacte, prominente Verästelungen mit einer soliden Grundlage an der Seite der Caverne hinstrichen. Die Masse in denselben war theils weiss und fest, theils zeigte sich in einer schlaffen, aussen wulstigen, sehnenartigen Hülle eine röthlich-gelbe, durchscheinende, fester Gallert ähnliche Substanz. In den übrigen Aesten der Pulmonalarterie fand sich nichts; alle waren vollkommen frei und blutleer, nicht einmal frische Gerinnsel aufzufinden.

Das Herz etwas klein und schlaff; die Klappen normal, nur die Mitralklappe am Rande gewulstet und mit einer Reihe blumenkohlartiger, ziemlich derber und fest aufsitzender, röthlicher Vegetationen besetzt. Wenig dunkles, klumpiges Blut im Herzen.

Schädel normal. Sinus vollkommen frei, mit mässigen, dunkelrothen, klumpigen, oben speckhäutigen Gerinnseln ausgefüllt; im Sin. longitud. sup. grosse Zahl Pacchionischer Granulationen. Hirnhäute, Substanz, Ventrikel normal.

Leber schlaff, blass, schmutzig-braungelb, feinkörnig; Gallenblase mässig ausgedehnt durch hellgelbe, dünnflüssige Galle. Milz von normaler Grösse, ihre Kapsel zum Theil mit dicken, halb-knorpeligen Sehnenflecken besetzt, zum Theil melano-

tisch punktirt; in der Mitte ihrer äusseren Oberfläche eine mässig prominente, rundlich erhabene, dunkel durchschimmernde Stelle; auf dem Durchschnitt ein rundlicher, dunkelrother, fester Knoten, der an einzelnen Stellen in eine dichte, narbige Masse mit ochergelben Einlagerungen verwandelt war; im unteren Theile der Milz ausserdem einige kleine, zerstreute Extravasate. Nieren normal, an einzelnen Stellen etwas eingezogen. Harnblase normal. Uterus eben so, nur gegen den Cervix hin mit einem plattrundlichen, breit aufsitzenden, festen, dunkelrothen, stark vascularisirten, mit kleinen Bläschen (vergrösserten Drüsen) durchsetzten Polyp versehen, der auf einem Durchschnitt direct in die Uterussubstanz überging. Die Eierstöcke und Tuben mit vielen kleinen Cysten besetzt. Magen ziemlich klein; der kleinen Curvatur nahe, an der hinteren Fläche ein etwas mehr als silbergroschengrosses, perforirendes Geschwür, trichterförmig, durch festes Exsudat an das Pancreas geklebt; hinten sternförmig zusammengezogen, so dass auf der inneren Fläche eine entsprechende, flache, vascularisirte Rinne gegen das Geschwür entstand; der Rand des Geschwürs aufgeworfen, umgelegt, hie und da mit sehnenartigem Narbengewebe durchsetzt; das Loch in der Serosa nur von der Grösse eines Hanfkorns, da die Serosa sonst noch den Geschwürsgrund deckte. Im Dünndarm, besonders gegen die Klappe hin, eine Reihe tuberkulöser, meist vernarbender Geschwüre.

Der Arcus aortae sehr weit, am Anfange der Aorta stark atheromatöse Entartung der inneren Haut, in der Aorta desc. und den Schenkelarterien ausgedehnte Verkalkung, in den Hirnarterien fettige Metamorphose und an der Art. vertebralis ein kleines Aneurysma. Die Venen häufig mit verdickten und atheromatösen Stellen: so namentlich die Cava inf. unter der Leber und die Cruralis auf beiden Seiten unter dem Lig. Poupartii; die Cruralis links nach dem Durchtritt durch den M. adductor magnus sehr erweitert, uneben, trüb-gelblich. Die V. cavae inf. und sup., renales, iliacae, hypogastricae, femorales, jugulares, subclaviae, axillares, azygos frei; nur in der Poplitea dextra ein alter, kegelförmig-cylindrischer Propf mit rundlich-ovaler, frei liegender Spitze. Er war fast 3 Zoll lang, hell-fleischfarben, an der Spitze etwas dunkler, sehr fest und trocken, vollkommen solid, hing nur an einzelnen Stellen der Gefässwand fester an. Auf ihn folgte nach unten hin ein derber, mennigfarbener Strang, dann eine einfache gelbe Auflagerung der Gefässwand, zuletzt ein dunkelrothes, das Gefäss nicht ganz schliessendes Gerinnsel.

Wie ist es möglich, in diesem Falle zu einem bestimmten Resultate über die Entstehung des grossen Pfropfes in der Lungenarterie zu kommen? Allerdings fand sich ein Gerinnsel in den Schenkelvenen vor, allein dies differirte in seinem Alter ausserordentlich von dem in der Lungenarterie gefundenen; es hatte ausserdem eine vollkommen ovale, kegelförmige Spitze, und der Ast, in dem es sass, war nicht gross genug, um den obturirenden Pfropf der Lungenarterie geliefert haben zu können. Wir wissen andererseits seit *Laennec* und *Meckel*, dass die Gefässe in und um Tuberkel und Tuberkelhöhlen vielfach obliteriren, und können diess täglich nachweisen, allein wir sehen für gewöhnlich nicht, dass die Obliterationen so weit nach dem Hauptstamm zu reichen, es sei denn, dass die Zerstörung der Lunge eine ungeheure ist. So fand allerdings *Schröder van der Kolk* (Obs. anatom. pathol. et practici argum. Amstelod. 1826. I, p. 74) die eine ganze Lunge in eine Caverne verwandelt, und dabei eine solche Verschliessung der Arterien und Venen, dass ein Griffel nur ½ Zoll weit von dem Eintritt in die Lungen an eingeführt werden konnte. Wie man sich auch

in unserem Falle den Vorgang denken mag, ob von einem eingeführten Pfropf oder von einer secundären Obturation nach Tuberkulose ausgehend,*) so bleibt doch nichts weiter übrig, als eine consecutive Gerinnung von Blut um ein primäres oder secundäres Gerinnsel, welche consecutive Gerinnung ihrerseits durch den gegen sie andringenden Blutstrom Veränderungen erfahren hatte, wie wir sie an den fortgesetzten Gerinnseln kennen gelernt haben. Eine bestimmte Entscheidung möchte aber kaum möglich sein, da ja der Fall sehr gut ein componirter sein kann.

Es bleibt mir nun noch übrig, *die Möglichkeit einer primären spontanen Gerinnung des Blutes in den Lungenarterien selbst* zu discutiren, da diese Art der Genese als Thatsache von bedeutenden Forschern aufgestellt worden ist. Eine solche Gerinnung würde ganz derjenigen entsprechen, welche wir in den Körpervenen und dem rechten Herzen spontan eintreten sehen, und es müssten demnach hier, wie dort, dieselben Bedingungen für ihre Bildung bestehen. Natürlich beschränke ich mich auch hier auf das eigentlich primäre Vorkommen der Gerinnsel, unabhängig von früheren Erkrankungen des Lungenparenchyms oder der Gefässwandungen, erkläre aber von vornherein, dass ich nicht gegen die Möglichkeit einer Blutgerinnung in den Lungenarterien überhaupt, sondern nur gegen die Möglichkeit der Entstehung gerade solcher Blutgerinnungen unter gleichen Bedingungen, oder, wie man sagt, aus gleichen Ursachen, wie in den Körpervenen zu Felde ziehen will. Existirte eine solche Möglichkeit, so würde dadurch ein von mir früher aufgestelltes Argument, auf welchem ich auch jetzt noch bestehe, völlig entkräftet werden, *dass nämlich in allen Fällen, wo alte, primäre Gerinnsel in der Lungenarterie gefunden würden, bei genauer Untersuchung die Ursprungsstelle in den Venen sich nachweisen lasse, dass also Lungengerinnsel nie ohne Venengerinnsel vorkommen, und dass die Existenz der ersteren ein sicherer Beweis für das Vorkommen der letzteren sei.* Ich hatte damals einen Fall angeführt, in dem eine entsprechende Venengerinnung nicht aufgefunden wurde, und hatte denselben durch ein ähnliches Beispiel aus der Literatur zu erklären gesucht; indess sind meine Erfahrungen über die Localität der Venengerinnsel seit jener Zeit so ausgedehnt worden, dass ich den Fall nicht mehr als beweiskräftig ansehe, und dass ich den angeführten Satz in seiner ganzen Ausdehnung für richtig halte.

*) Eine dritte Möglichkeit wäre die spontane Gerinnung des Blutes etwa auf einer so usurirten Stelle der Lungenarterie, wie sie sich auf der anderen Seite vorfand; eine Gerinnung, welche der Bildung der Gerinnsel auf der Mitralklappe analog sein möchte. Da ich diese Möglichkeit eben genauer besprechen will, so mache ich hier nur darauf aufmerksam, dass die verstopfende Masse in den kleineren Gefässen offenbar älter war, als der grosse Pfropf.

*Rokitansky* (Spec. pathol. Anat. 1844. I, S. 529) sagt: „Im Systeme der Lungenarterie sind die auf Entzündungen der grösseren Aeste hindeutenden Erscheinungen sehr selten und haben höchst wahrscheinlich die Bedeutung secundärer, durch spontane Blutgerinnung veranlasster Processe — gleich der secundären Phlebitis.“ Als Beispiele dazu, die man leider in dem grossen Werke von *Rokitansky* sehr vermisst, finden sich folgende zwei Fälle in *Lautner*'s Bericht über die Wiener patholog. anatom. Anstalt (Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1844. I. 8. S. 157). 1) Spontane Gerinnung des Blutes im linken Lungenarterien-Ast und den Venenverzweigungen der linken Niere bei einem einen Monat alten Findling; Röthung und Eitersecret beider Conjunctiven, ulceröse Durchbohrung der Cornea des rechten Auges mit Verlust des Glaskörpers, wobei die hellroth injicirte, ihres Pigmentes beraubte Choroidea knollig angeschwollen und mit schmutzigweisslichem Exsudat*) bekleidet war; zwischen Sclerotica und Choroidea eine gallertartige Infiltration der Lamina fusca. 2) Capillarapoplexie in der Dicke des Hinterhorns des linken Ventrikels. (Die Beschaffenheit der Sinus ist nicht angegeben.) Der linke Lungenarterienast im Lungenhilus und die Venenverzweigungen der linken Niere von röthlichen, mürben Fibringerinnungen verstopft und obturirt, die genannte Niere angeschwollen, dunkelgefärbt, blutreich. Man hat hier also zwei Fälle, wo die Lungengerinnsel mit Obturationen der Nierenvenen zusammenfallen. — Was nun die spontane Blutgerinnung der secundären Phlebitis anbetrifft, so ist sie nach *Rokitansky* (l. c. S. 643) „die Folge einer spontanen oder einer durch Aufnahme verschiedener, innerhalb des Gefässsystems oder ausserhalb desselben gebildeter Produkte von Stase und Entzündung gesetzten Erkrankung der Blutmasse, welche an verschiedenen Stellen, im zweiten Falle in den verschiedensten Entfernungen von dem Infectionsheerde, denjenigen Grad erreicht, dass die Blutsäule mehr oder weniger rasch, mit mehr oder weniger vollständiger Abscheidung des Faserstoffes gerinnt.“ Diese Ansicht ist so dogmatisch, als möglich. *Rokitansky*, dessen ruhiger Beobachtung es nicht entgehen konnte, dass diese Gerinnungen „ohne Spur einer Entzündung an Ort und Stelle“ vorkommen, und dass, „wenn eine Entzündung des Gefässes vorhanden ist, diese sehr oft ihrem Intensitätsgrade und Stadium nach nicht die Annahme erlaubt, sie selbst habe durch Exsudatsetzung auf die Innenfläche des Gefässes die vorhandene Gerinnung veranlasst,“ — *Rokitansky*, sage ich, kann sich von der, durch ältere französische Untersucher eingeführten Hypothese von einer,

*) *Lautner* schiebt hinter „Exsudat“ in Klammer das Wort Retina mit einem Fragezeichen (Retina?) ein, wodurch das Seltsame des Berichtes um ein Wesentliches erhöht wird. Ob vielleicht in dem zweiten Berichte die „Dicke des Hinterhorns“ auch mit einem Fragezeichen zu versehen wäre, will ich nicht entscheiden.

durch Aufnahme von Entzündungsprodukten in die Blutmasse bedingten Gerinnung des Blutes nicht freimachen, obwohl bis jetzt gar keine Thatsache vorliegt, welche diese Hypothese bestätigte. Kein Experiment hat ähnliche Vorgänge hervorgebracht, obwohl vielleicht bei keiner Untersuchungsreihe die Qualität der angewendeten Mittel mehr variirt ist, als bei der Injection in die Venen; keine anatomische Thatsache ist so beschaffen, dass sie nicht eine andere Erklärung zuliesse. Ich kann mich an diesem Orte nicht auf eine weitläuftige Discussion der Frage einlassen, und ich glaube mich einer Widerlegung jener, auf die Lungenarterie angewendeten Hypothese auch um so mehr enthalten zu können, als sie durch die neueren französischen Arbeiten ziemlich in ihrer ganzen Ausdehnung widerlegt ist. Wenn aber *Rokitansky* die Gerinnung des Blutes in der Lungenarterie zu den sehr seltenen Vorgängen rechnet, so muss ich auf meine Mittheilung in *Froriep*'s Notizen verweisen, wo ich gezeigt habe, dass die Verstopfung dieser Arterie wenigstens zu den häufigeren Befunden gehört. In dem Leichenhause der Berliner Charité zeigen durchschnittlich 8—10 p.Ct. aller Leichen diese Veränderung (S. 224).

*James Paget* hat das Verdienst, die Frage zuerst genauer gefasst und formulirt zu haben. Er unterschied (Lond. med. Gaz. 1844. April. Froriep's N. Notizen 1844. Juni Nr. 657) die Bildung der Gerinnsel in der Lungenarterie, je nachdem sie das primäre oder secundäre Leiden darstellten, und theilte dann drei Fälle mit, wo Gerinnsel in den Aesten zweiter und dritter Ordnung die einzige Todesursache bildeten. In dem ersten Fall fanden sich organisirte, blasse, feste Bänder und Schlingen, welche an den Wandungen der Arterie befestigt waren. In dem zweiten keine Spur von früherer Entzündung der Lungenarterie oder ihrer Aeste, welche vollkommen normal waren und nur einzelne Flecke gelber Ablagerung in ihren Häuten zeigten. Im letzten Fall zahlreiche, fasertoffige Ablagerungen in den Klappen der Pulmonalarterie mit warzenartigen Auswüchsen und Verschwärung des anliegenden Theils der Arterie; in der Aorta nur zwei Klappen. — Diesen Mittheilungen, welche zuerst der Royal med. and chirurg. Society gemacht und in den Verhandlungen derselben von 1844 publicirt wurden, folgten bald andere, welche in der Sitzung vom 24. Juni 1845 vorgetragen wurden (the Lancet 1845. Juli II, 1). Ein Mann von 55 Jahren wurde an einer Strictur der Harnröhre behandelt; sein Allgemeinbefinden war sehr gut, durchaus keine Klage über ein Brustleiden. Eines Nachmittags, wo er sich anscheinend ganz wohl befand, fiel er aus dem Bett und starb in weniger als zwei Minuten. Bei genauer Untersuchung fand sich nichts als eine Obstruction fast aller grösseren Aeste der Pulmonalarterie durch alte und verschiedentlich entfärbte und veränderte Blutpfröpfe. In anderen Theilen war das Blut flüssig oder weich und frisch geronnen. Die Nieren waren leicht granulirt, sonst kein Organ wesentlich erkrankt. Als die Ursache dieser freilich schon vor längerer Zeit

geschehenen Gerinnung betrachtet nun *Paget* einen krankhaften Zustand, der die Blutconstitution so beschaffen macht, dass die Adhäsion zwischen ihm und den Gefässwandungen zunimmt, worin im gesunden Zustande der grösste Widerstand bestehe, den das Herz zu überwinden hat. Die Gegenwart von Harnstoff, meint er, könne einen solchen Zustand hervorbringen; wenigstens waren in drei von den fünf Fällen, die er beobachtet hat, die Nieren granulirt. — Hätte der Harnstoff wirklich die Eigenschaft, die Adhäsion des Blutes an den Gefässwandungen zu vermehren, so würde das ein sehr schätzbarer Beitrag zu der Lehre von der Urämie sein, welche jetzt in Deutschland zu spucken anfängt. Leider liegen bis jetzt noch keine beweisenden Thatsachen dafür vor. Dagegen kommen bei den granulirten Nieren Venenobturationen sowohl an den Schenkelgefässen, als vorzüglich an den Nierenvenen sehr häufig vor, und die letztere Obturation ist nicht etwa von der grossen Menge von Harnstoff, welchen das Blut der Nierenvenen zeigt, abhängig, sondern von der grösseren oder geringeren Impermeabilität der Nierencapillaren, welche den Druck, durch welchen das Blut in den Venen fortgetrieben werden sollte, brechen. Ob die Venen in den von *Paget* beschriebenen Fällen untersucht sind, kann ich aus den mir zugänglichen Auszügen nicht ersehen. Ich begnüge mich daher mit der einfachen Anführung der Thatsache, da es überdiess doch nicht verlangt werden kann, dass jede Hypothese etwa durch experimentelle Arbeiten widerlegt werden soll, da vielmehr jede Hypothese überhaupt nur so lange Anspruch auf eine gewisse Geltung haben kann, als die bekannten Thatsachen nicht über sie hinausgehen.[4])

*Bouchut* (Gaz. méd. 1845. Nr. 16), der zwei Fälle von Verstopfung der Lungenarterie gesehen hat, fasst ihre Entstehung eben so, wie die der Venengerinnsel bei der sogenannten Phlegmasia alba dolens non puerperalis, die er zuerst als spontane Venenobliteration in ihrer ganzen Ausdehnung aufgestellt und in ihrer Entwickelung genauer verfolgt hat. Die Analyse, welche *Bouchut* von den Vorgängen gegeben hat, ist im Ganzen eine genauere und schärfere Auseinandersetzung von Thatsachen, die schon *John Davy* (Edinb. med. and surg. Journ. 1839. April) und *Gulliver* (Med. chir. Transact. 1839, p. 146) beobachtet hatten, deren Untersuchungen ihm aber unbekannt geblieben zu sein scheinen. *Davy* zeigte namentlich die „überraschende“ Häufigkeit dieser Gerinnungen, indem er sie in dem Herzen, der Aorta, den Venen der unteren Extremitäten, der Cava, der Pfortader, den Nierenvenen, den Lungengefässen und dem Hirnsinus nachwies; er beoachtete sie hauptsächlich bei Leuten die längere Zeit an verschiedenen, chronischen Krankheiten gelitten, und eine grosse Prostration der Lebenskräfte und langsame Circulation in den letzten Lebenstagen gehabt hatten. Diese Fälle, sagt *Gulliver*, bilden eine starke Proportion unter den, allgemein suppurative Phlebitis genannten. *Bouchut* führt in ähnlicher Weise die Venenobturation, die er aber von der eigent-

lichen Phlebitis vollkommen abzweigt, auf cachectische Ursachen zurück, wie zum Theil schon *Hasse* (Pathol. Anat. I, S. 41) gethan hatte. „Der Zustand, in welchem sich ein an chronischer Krankheit leidendes Individuum befindet, ist die Ursache der Gerinnung des venösen Blutes. — Qu'importe en effet telle ou telle altération puisque nous devons la ramener à un état où elle détermine la cachexie et le marasme. Or le marasme et la cachexie sont partout les mêmes.“ — Noch genauer ist die Frage in der Révue hebdomadaire der Gaz. des hôp. 1846. Mars. Nr. 34 gefasst. Indem die Schwangerschaft mit der Cachexie verglichen wird, ergibt sich eine gewisse Analogie in der Entstehung zwischen der Phlegmasia alba dolens puerperalis und non puerperalis. Nach den Analysen von *Andral* und *Gavarret* wären alle Cachexien durch eine Verminderung der Blutkörperchen, Zunahme des Wassers und relative Zunahme des Faserstoffs im Blute charakterisirt, während die Schwangerschaft eine absolute Zunahme des letzteren darbiete. Diese Vermehrung der Faserstoff-Chiffre würde die Geneigtheit des Blutes zu Gerinnungen erklären, welche bei den Wöchnerinnen zunächst durch den Druck des Kindeskopfes während der Entbindung erzeugt würden — eine Annahme, die allerdings bis zu einem gewissen Grade an Wahrscheinlichkeit zugenommen hat, nachdem *Velpeau* (Arch. génér. 1824, Tom. IV, p. 220) zuerst darauf aufmerksam gemacht hat. Bei den Cachectischen, fährt dann der Berichterstatter fort, fehle eine solche wirkende Ursache, und da hier der Schmerz ein sehr häufiges Symptom sei, so müsse (?) auch Entzündung, die sich durch die Obliteration allein nicht erkläre, zugegen sein. Lässt man die letztere Bemerkung, die sich in ihrer ontologisch-mythischen Fassung etwas merkwürdig unter den übrigen ausnimmt, hinweg, so kann man sich mit dieser Argumentation im Allgemeinen einverstanden erklären. *Verlangsamung oder vollkommene Stauung des Blutstroms scheint indess die Hauptbedingung, relative oder absolute Zunahme des Faserstoffgehaltes im Blute, mag diese nun allgemein oder örtlich sein, nur die Nebenbedingung für die Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe überhaupt zu sein.* Lassen wir die direkte Stauung vorläufig liegen, so sehen wir unter den angeführten Verhältnissen spontane Gerinnungen nur in den Venen entstehen, deren Blut unter einem geringeren Drucke fliesst, als das Blut in den Arterien, und zwar vorwaltend in Venen, die weit vom Herzen entfernt, von grossem Caliber und starren Wandungen sind; in den Arterien geschieht eine solche Gerinnung nicht, selbst nicht einmal, wenn fast die ganze Venenmasse einer Extremität mit festen Gerinnseln angefüllt ist. Das Blut, selbst in den entferntesten Arterien, besitzt also immer noch eine solche Geschwindigkeit und ist von einer solchen Beschaffenheit, dass spontane Gerinnungen durch einfache Verlangsamung des Blutstroms in ihm nur gesehen werden, wenn geradezu Vorsprünge in den Strom hineinragen (Kalkspitzen der Aorta, Klappen des Herzens

u. s. w.), So ist es z. B. nur eine Ausnahme, dass bei einer totalen Verkalkung der Arterienwandungen, wo vermöge der verlangsamten Blutzufuhr endlich trockener Brand einer Extremität eintritt, sich alte Gerinnsel in dem Gefässrohr vorfinden; ich habe das Blut noch immer flüssig gefunden, höchstens in ganz kleinen Gefässen konnte ich zuweilen alte Pfröpfe auffinden. Diesen Unterschied in der Circulation des arteriellen und venösen Blutes gesetzt, fragt es sich, in wie weit derselbe auf die Lungenarterie seine Anwendung findet?

Die Lungenarterie (Vena arteriosa) führt venöses Blut in arteriellen Wandungen in der Richtung vom Herzen ab, hat also mit den Körpervenen eben keine andere Analogie, als den Inhalt. Das Blut fliesst in derselben unter dem Druck des ganzen rechten Herzens, jede Contraction erneuert diesen treibenden Druck. In den Venen ist es aber, wenigstens zum Theil, geradezu umgekehrt, denn noch in der Vena jugularis ist der Druck des sich contrahirenden rechten Herzens ein rückwirkender (*Poiseuille*). Dagegen muss der begünstigende Einfluss der Inspirationsbewegungen auf die Blutbewegung, wie er sich nach den Untersubhungen von *Haller* und *Poiseuille* in einem Theil der Körpervenen darstellt, auch für die Lungenarterien gelten. Dass dabei in der That eine Verlängerung der Gefässe wirksam ist, wie *Haller* und *Mendelssohn* angeben,*) und dass die Aufhebung des Exspirationsdruckes nicht die einzige wirkende Ursache ist, scheint daraus hervorzugehen, dass aufgeblasene Lungen, die also unter einem Druck stehen, der den gewöhnlichen Exspirationsdruck erreicht oder übersteigt, ungleich leichter anatomisch zu injiciren sind, als zusammengefallene. (*Haller* l. c. p. 73). Die Vollkommenheit der Inspirationsbewegungen kann also in der That von grossem Einfluss auf die Circulation des Lungenarterienblutes sein. Dieser Einfluss ist aber bei den Venen um vieles geringer anzuschlagen, als es z. B. *Mendelssohn* thut, da *Poiseuille* schon gegen *Barry* dargethan hat, dass bei Eröffnung der Brusthöhle und Unter-

---

*) *Mendelssohn*, der durch einen Syllogismus zu dieser Ansicht gekommen ist, denkt sich, wie es scheint, eine directe Verlängerung, ein Ausziehen der Gefässe. *Haller*, der mit seiner gewöhnlichen experimentellen Geduld den Vorgang an Fröschen beobachtet hat, beschreibt in seinem schönen, aber wie es scheint vergessenen Werke über die Blutbewegung denselben folgendermaassen: „L'on voit d'abord, il est vrai, et on le voit très distinctement dans ces animaux, que dans le tems de l'expansion du poumon son artère principale, qui en parcourt toute la longueur, et qui jette des rameaux de part et d'autre, devient presque droite, et laisse une grande facilité au cours du sang; au contraire dans le tems de l'affaissement de ce viscère, l'artère se trouve repliée, serpentante, et laisse peu de facilité au cours du sang" (Deux mém. sur le mouv. du sang p. 47). Ferner: „Quand l'animal enfle le poumon, toutes les artères de ce viscère s'alongent. Un moment après l'animal fait sortir en un moment tout l'air de son poumon, et alors les artères se replient sur elles mêmes" (Exp. 86, p. 225).

haltung künstlicher Inspiration der rückwirkende Drück ein constanter ist (bei Inspiration und Exspiration), dass der Einfluss der Respirationsbewegungen an den Unterleibsvenen ein umgekehrter ist, und dass endlich dieser Einfluss in den Venen der Extremitäten ganz aufhört. Das Moment, unter dem sich das Blut in den vollkommen arteriellen Röhren der Lungenarterie bewegt, ist also hauptsächlich der Druck, den die Contraction des rechten Herzens ausübt; die Leichtigkeit, mit der das Blut in die Capillaren eindringt, ist unterstützt durch die Verlängerung und Rectification der Arterien bei aufgehobenem Exspirationsdruck. Im Allgemeinen verhalten sich demnach die Lungenarterien ganz wie die Körperarterien.

Ueber die Geschwindigkeit des Blutlaufes in den Lungenarterien stellt *Bichat* (Anat. génér. Paris 1801. I, p. 538) folgende Argumentation auf: „Das Blut in der Lungenarterie unterscheidet sich wesentlich von dem übrigen Arterienblut dadurch, dass es keine einzige Ablenkung erfährt, wie sie durch die Vorgänge der Absonderung, Ernährung, Ausscheidung in den Körpercapillaren gesetzt ist; es dient keiner einzigen Funktion, hat nur eine Richtung, diejenige gegen die Lungenvenen. Das Blut kann also bei der grösseren Nähe des Herzens den Weg viel schneller durch die Lunge, als durch den Körper machen, und es wird auf diese Weise das Missverhältniss zwischen der Capacität der Lungen- und Körpercapillaren ausgeglichen; es ist keine grössere Schnelligkeit der Bewegung da, aber ein früheres Anlangen am Ziel." *Haller* hatte über diesen Gegenstand schon viel directere Beobachtungen. Er sagt (l. c. p. 47): „Die Ungleichheit in der Geschwindigkeit der Blutbewegungen bei Thieren, welche frieren, scheint der Grund gewesen zu sein, wesshalb *Hales* geglaubt hat, dass diese Bewegung in den Lungen eines Frosches 43 Mal schneller sei, als in den Muskeln desselben. Ich für meinen Theil habe nie gefunden, dass es sich darin mit grösserer Schnelligkeit bewegte, als in den Mesenterien; allein ich habe wohl gesehen, dass es eine geringere Schnelligkeit hatte, als das Blut, welches aus einer geöffneten Arterie hervorspritzte." Die Geschwindigkeit des Blutlaufes scheint daher in den Lungengefässen keine andere zu sein, als in den Körpergefässen; wenigstens lässt die letzte Bemerkung *Haller*'s einigen Zweifel zu, da es offenbar eine sehr missliche Sache ist, die Schnelligkeit des Blutstroms aus spritzenden Arterien durch einfache Anschauung zu bestimmen und zu vergleichen.

Ist es demnach richtig, wie früher aufgestellt ist, dass die Verlangsamung des Blutstromes die Hauptbedingung für die spontane Gerinnung des Blutes in den Körpervenen ist, so ist eine vernünftige, den Thatsachen adäquate Uebertragung dieses Gesetzes nur auf die Lungenvenen anwendbar. In der That sprechen einige Beobachtungen für die Möglichkeit des Entstehens von Gerinnseln in den Lungenvenen.

*Robert Lee* (Med. chir. Transact. XIX) fand bei einer 20jährigen Frau, die fünf Tage nach der Geburt ihres ersten Kindes von Dyspnoe, Schmerzen in der linken Brust und dem ganzen Unterleib befallen wurde, lebhaftes Fieber, später Husten und einen schleimigen Auswurf bekam, und einen Monat nach der Entbindung starb, eiterig zerfallende Gerinnsel in den Venae uterinae, iliacae und cava; die Venenstämme des linken unteren Lungenlappens trugen die Zeichen der Entzündung; der Lappen selbst war dicht und dunkelroth, ausserdem der mittlere und untere Lappen rechts hepatisirt und ihr Pleuraüberzug mit einer weichen, gelblichen Exsudatschicht überdeckt. — *Hasse* (Pathol. Anat. I, S. 24) fand ein ähnliches Verhältniss nach Phlebitis bei Uterinkrebs. — Dr. *Favell* (Transact. of the Provincial med. and surg. Association 1846. Vol. XIV. — the Lancet 1846. March. I, 11) untersuchte das sogenannte Grinders Asthma bei den Fabrikarbeitern von Sheffield. Er fand Tuberkel; kleine Körper wie Beeren, die in grosser Erstreckung über die Oberfläche und durch die Substanz der Lungen verbreitet waren; grosse „Massen" in verschiedenen Theilen des Lungengewebes u. s. w. Die Beeren ähnlichen Körper bestanden, wie er sich bei einer häufigen Untersuchung überzeugte, in nichts Anderem, als den erweiterten Enden von Venen, welche einige der festen Blutbestandtheile enthielten. Er fand oft genau dieselbe Erscheinung in anderen Fällen, wo mehr eine Congestion der Lungengefässe stattfand, und verfolgte ihre Verbindung mit dem Scalpell. Die „Massen" waren bald von graulicher, bald von schwarzer Farbe; zuweilen ausserordentlich fest, anderemale leicht zu schneiden. In einigen Fällen glaubt er, dass sie durch Blutaustritt in das Lungenparenchym, Lungenapoplexie entstanden wären; meist aber als Folge von acuter oder chronischer Pneumonie. Er hält demnach die Krankheit für Congestion oder Entzündung des Lungenparenchyms, welche bald zur Tuberkelbildung, bald zur Lungendegeneration ohne Tuberkel Veranlassung gäbe. — In wie weit diese merkwürdigen Angaben richtig sind, muss ich dahingestellt sein lassen; weit unsicherer, grössere Zweifel erregend sind aber die folgenden: *Otto* (Path. Anat. I, S. 357) fand die Lungenvenen bei einem an Tuberkeln und Lungenentzündung verstorbenen Affen und bei einem an der Staupe crepirten Hunde stellenweise entzündet. Die Kriterien, die er 1830 für Entzündung der Gefässe aufstellte, sind aber heute nicht mehr stichhaltig. — *Rodet* (Journal prat. de Méd. vétér. 1826. Ann. III. Tom. III, p. 524) öffnete ein fünfjähriges Pferd, und fand in einer krankhaft erweiterten Vene mitten in einer alten Hepatisation des mittleren, hinteren Theils des linken Lungenlappens eine krankhafte Produktion, augenscheinlich hervorgebracht durch einen Faserstoffpropf, aber von einer etwas in's Bräunliche ziehenden Farbe, ungefähr drei Zoll lang, drei Linien im Durchmesser, mit eigenen Gefässen, von fibröser Structur, demnach in Ernährung und Organisation ähnlich den accidentellen Krankheitsprodukten. In demselben Lungenlappen

drei grosse, tuberkulöse Infiltrationen von verschiedenem Umfange, zum Theil erweicht und mit eiteriger Masse gefüllt. Die Bronchialdrüsen nur wenig geschwellt, aber die Nasenschleimhaut vollkommen entartet, mit zahlreichen Ulcerationen bedeckt. — Diese letztere an sich ganz gute Beobachtung war zu einer Zeit gemacht, wo *Velpeau* eben seine Untersuchungen über den Krebs in den Venen bekannt gemacht hatte, und der Beobachter glaubt nun hier einen primären Venenkrebs vor sich zu haben. So sehr kann eine einfache Thatsache unter der Mode-Anschauung der Zeit leiden![5])

Die Lungengefässe verhalten sich also in Beziehung auf ihren Blutlauf, wie die Körpergefässe, und das Blut in den Lungenvenen scheint spontan gerinnen zu können, wie das in den Körpervenen. Selbst eine Retardation des Blutstromes in den Lungengefässen, welche durch Klappenfehler im rechten Herzen bedingt wäre, müsste die Lungenvenen am meisten treffen, und es liegt keine Thatsache vor, welche entschieden zu Gunsten einer hierher bezüglichen Hypothese spräche.

Es gibt noch einen anderen Umstand, den man zur Erklärung des Vorkommens von alten Gerinnseln in den Lungenarterien angeführt hat, nämlich *das Vorhandensein von venösem Blut* in denselben. *Cruveilhier* (Anat. pathol. Livr. XI, p. 18. Pl. II. et III. — Livr. XXXII, p. 2. Pl. V.) beschreibt drei Fälle von Puerperalphlebitis, in denen sich Verstopfung bedeutender Aeste der Lungenarterie durch eiterig zerfallende Gerinnsel vorfand, und auf die ich später noch zurückkommen werde. Er betrachtet den Zustand als Entzündung der Gefässhäute, bedingt durch die Aufnahme von Eiter aus den Venen der Beckenhöhle und der unteren Extremitäten, und nennt ihn Pulmonalphlebitis. Nach ihm würde sich diese Entzündung in den Lungen stets in den Arterien und nicht in den Venen vorfinden, was denn bewiese, dass die Phlebitis nicht durch die Qualität der Gefässwandungen, sondern durch die Qualität des Blutes bestimmt würde. *Cruveilhier*, der bekanntlich die Venen als den Sitz jeder Entzündung überhaupt betrachtet (*Raciborski*, Hist. des découvertes relat. au syst. veineux. 1841, p. 193) musste ganz consequent auf eine solche Erklärung kommen, welche die besten Angriffspunkte gegen seine Theorie der Phlebitis überhaupt liefert. Mit der Auflösung dieser Erklärung fällt das ganze künstliche Gebäude. Ich werde in einer anderen Arbeit den Nachweis dieser Nichtigkeit zu führen suchen, hier würde mich das zu weit führen; indess werden die folgenden Experimente Thatsachen genug beibringen, welche jenem Nachweis dienen können. Die Hypothese, dass die Beimischung von Eiter oder sonstigen „deletären“ Stoffen zum Blut eine Gerinnung des letzteren bedinge, ist mir vollkommen gleichgültig; ich berufe mich dabei auf den schon früher aufgestellten Grundsatz, dass eine nackte Hypothese keinen Anspruch auf Geltung hat gegenüber einer geordneten, thatsächlichen Beweisführung. Meine Beweise liegen aber einfach in dem beschriebenen Verhalten der obturirenden Pfröpfe der Lungenarterie, in ihrer Be-

ziehung zu den obturirenden Gerinnseln der Venen, und in der experimentellen Begründung einer solchen Beziehung; sie zeigen, wie es mir scheint, hinlänglich die Unmöglichkeit, dass Pfröpfe von dieser Beschaffenheit durch Gerinnung an Ort und Stelle entstehen können.

Die Pfröpfe finden sich nämlich auf der Bifurcationstelle oder in der Continuität eines Astes eingekeilt, vor und hinter ihnen ist das Gefäss mehr oder weniger frei. Wie sollte ein solches Verhältniss durch einfache Gerinnung des venösen Blutes zu Stande kommen? Man hat mir freilich eingeworfen, die Vorsprünge an den Theilungsstellen der Arterien müssten nach physikalischen Gesetzen das gegen sie anstossende Blut zurückwerfen; da aber gleichzeitig neue Bluttheile dagegen getrieben würden, so müsste hier eine stagnirende Schicht entstehen können, welche spontan gerinnen möchte. Wäre die Annahme richtig, so würden sich daraus immer noch nicht die Fälle erklären, wo der obturirende Pfropf mitten in einem Ast eingekeilt liegt; indess würde man dann sehr wohl an eine Gerinnung und theilweise Anklebung von Blutgerinnseln an diese Stelle denken können, ähnlich wie man sich das bei den Vegetationen der Herzklappen vorstellen muss. Nun hat aber schon *Weber* die ältere Annahme zurückgewiesen, dass die Grösse der Winkel, unter denen Aeste von Gefässen abgehen, einen Einfluss auf die Geschwindigkeit der Blutbewegung haben könne; in Röhren, wo sich die Flüssigkeit überall unter gleichem Druck befindet, strebt sie mit gleicher Kraft nach allen Richtungen hin (*Müller*'s Physiol. 1838. I. S. 209). Ein ähnliches Verhältniss müsste sich doch auch an den kleineren Gefässen nachweisen lassen, allein *Haller* sagt ausdrücklich (l. c. p. 85): „Ich habe nicht bemerkt, dass die Winkel die Geschwindigkeit des Blutstroms verminderten. — C'est sans effort et sans ressault, que se fait la rétrocession des globules sanguins contre l'éperon qui se trouve au lieu de division de deux veines, et de cet éperon ils passent dans le rameau sans changer de figure, et continuent leur route naturelle.“ — Sollte in der That der Vorgang analog der Bildung der Klappenvegetationen sein, so müsste man doch zuweilen Gerinnungen, diesen Vegetationen an Gestalt und Grösse ähnlich, auf den Vorsprüngen der sich theilenden Lungenarterie finden; allein man trifft immer nur grosse Pfröpfe an den Theilungsstellen der grossen Aeste, kleine an den Theilungsstellen der kleinen Aeste; selbst wo sie schon stark eingeschrumpft sind, kann man doch meist noch einen Rückschluss auf ihre einstige, der Weite des Gefässes conforme Grösse machen. Ich habe nie an der ersten Theilungsstelle des einen oder anderen Stammes der Lungenarterie kleine, blumenkohl- oder hahnenkammartige Vegetationen (vég. veruqueuses) gesehen, da ich doch grosse Pfröpfe häufig genug daselbst angetroffen habe. Es kommt vor, dass, wie in meiner vierten Beobachtung (S. 250), melanotische und indurirte Bronchialdrüsen, in dem Hilum der Lunge gelegen, durch ihren Druck die Wandungen der Lungenarterie usuriren, so dass zuerst

das Pigment durchschimmert und zuletzt die Drüse wirklich die Gefässwand durchbricht und mit dem Blutstrom in Contact tritt; allein selbst hier habe ich keine Gerinnungen entstanden gesehen. Diese Thatsachen passen alle nur auf das Hereinkommen der Pfröpfe in Substanz. Ich will hier im Voraus bemerken, dass freilich ähnliche Pfröpfe auch an den Theilungsstellen der Körperarterien vorkommen; allein ich hoffe in einer späteren Arbeit zeigen zu können, dass *dieselben einem ähnlichen, nur umgekehrten Transport und nicht einer Blutgerinnung an Ort und Stelle ihr Dasein verdanken,* so dass also auch diese keinen Beweis für die primäre Bildung der Lungengerinnsel in loco abgeben würden. — Es gibt endlich noch einen Umstand, der besonders geeignet zu sein scheint, die Unwahrscheinlichkeit einer solchen Bildung zu zeigen. Ich habe mehrmals Fälle gesehen, wo in einzelnen Aesten der Lungenarterie die obturirenden Pfröpfe sich in der Art zurückgebildet hatten, dass sie eine Art von cavernösem Gewebe oder irgend eine der Formen, welche *Rokitansky* als unvollständige Obliteration der Venen nach Phlebitis beschreibt (Path. Anat. I. S. 640), durch das Gefässrohr bildeten, während in andern Aesten noch ganz frische Pfröpfe steckten (vergl. Fall V). Würde hier nicht die Gerinnung des Blutes, wenn sie in den Lungenarterien selbst in Folge der verlangsamten Circulation geschähe, in dem unvollständig obliterirten Gefässe zu Stande gekommen sein, wo doch der Blutstrom die grössten Hindernisse erfahren musste?

Die Localität der Pfröpfe zeigt also sehr deutlich, dass in dem venösen Blut als solchem und in der Verlangsamung seines Laufes der Grund für die etwaige Gerinnung an Ort und Stelle nicht gesucht werden darf. Selbst der so günstige Vergleich mit den Klappenvegetationen spricht dagegen, da bekanntlich dieselben vorwaltend auf der arteriellen Seite des Herzens vorkommen, also aus arteriellem Blut gebildet werden. Jedes Verhältniss aber, welches die Molecularattraction zwischen Blut und Gefässwand vermehrt, wird sich nicht sowohl auf die grossen, als auf die kleinen und kleinsten Gefässe beziehen, weil die Oberfläche der Gefässwand hier am grössten, der Contact zwischen Blut und Wand am vollkommensten ist. *Magendie's* Experimente haben ja auch hinlänglich gezeigt, dass jede Art, wie man die Klebrigkeit des Blutes vermehrt, mag man nun Oel, Kleister oder andere viscide Flüssigkeiten dem Blut zumischen, oder durch Entziehung des Faserstoffs, durch Vermehrung des Eiweisses oder Wassers direct seine eigene Klebrigkeit vermehren, zunächst ihre Wirkungen in den Capillaren äussert (vgl. S. 76. 142). Kämen dabei Gerinnungen zu Stande, so würde man sie zuerst offenbar in den Capillaren und von da gegen das Herz zurücksteigend finden müssen, was nicht der Fall ist. *Paget's* Annahme von dem Harnstoff ist doppelt willkürlich, da wir bisher keine Erfahrungen darüber haben, dass Harnstoff, dem Blut zugemischt, seine Gerinnbarkeit, oder in die Venen injicirt, die Molecularattraction zwi-

schen Blut und Gefässwand vermehrte. Beides würde sich sogar gewissermaassen widersprechen, da nach *Magendie's* Versuchen die Gerinnbarkeit des Blutes (sein Faserstoffgehalt) in einem geraden Verhältniss zu der Circulationsfähigkeit desselben steht, also mit der Zunahme der Gerinnbarkeit auch die Leichtigkeit der Circulation wachsen müsste. *Paget* hätte, wie es mir scheint, mit viel mehr Grund auf eine andere Eigenthümlichkeit des Blutes bei Morbus Brightii recurriren können, ich meine auf die Abnahme der festen Bestandtheile in demselben, wie sie *Andral* und *Gavarret*, *Ayres* u. a. analytisch gefunden haben. *Poiseuille* zeigte, dass, wenn man durch die Jugularvenen eine gewisse Portion Blut durch eine gleiche Portion Wasser ersetzt, der Druck des Blutes in der Carotis abnehme; er sowohl als *Magendie* bezogen diese Erscheinung auf eine verminderte Action des Herzens, auf geschwächte Muskelcontraction; allein dieselbe kann ebenso gut abhängen von einer vermehrten Molecularattraction des so veränderten Blutes zu den Gefässwandungen der Lungencapillaren, von einer Hinderung der freien Passage des Blutes durch die Lungen. Da man sich die Entstehung des Hydrops bei Morb. Brightii nur aus einem solchen Verhältniss erklären kann, so wäre der vermehrte Wassergehalt für *Paget* offenbar eine mehr thatsächliche Hypothese gewesen; sie würde aber eine primäre Gerinnung in den Lungencapillaren und nicht eine in den grossen Aesten der Arterie demonstrirt haben.

Das Gesetz von dem Transport grosser Blutgerinnsel in verschiedenen Stadien ihrer Metamorphose von den Körpervenen zu den Lungenarterien scheint mir durch die mitgetheilten Gründe möglichst genau festgestellt zu sein. Schlüsse, die ich durch den pathologisch-anatomischen Calcul gefunden hatte, sind durch das Experiment bestätigt. Diese Schlüsse stützten sich auf ein genaueres Studium der Vorgänge bei der Venenobturation, namentlich der Bildung des fortgesetzten Pfropfes, und auf eine ruhige Anschauung der Verhältnisse des obturirenden Pfropfes der Lungenarterie. Es ist damit die erste Thatsache zur Begründung des alten Mythos von den Metastasen geliefert worden.

### II. Folgen der Verstopfung.

Als ich mir bei meinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Frage vorlegte, welche Folgen die Verstopfung wohl haben möge, welche der vorkommenden Veränderungen also zufällig und welche nothwendig seien, war ich mir vollkommen bewusst, dass die Antwort auf diese Frage keine theoretische und keine einfach empirische, aus dem räumlichen Zusammensein gewisser Zustände abgeleitete sein dürfe. Die physiologischen Beziehungen der Lungenarterie unter veränderten Bedingungen sind ja vollkommen unbekannt. Man hatte Obturation der Lungenarterien bei der Pneumonie und der Tuberkulose gesehen, man hatte den Lungenbrand, den hämoptoischen Infarkt und den metastatischen Abscess davon abgeleitet, man hatte endlich das Lungenödem

zu ihren Ursachen gerechnet. Auf anatomischem Wege liess sich nichts Bestimmtes über das causale Verhältniss zwischen diesen Veränderungen und der Verstopfung der Lungenarterie erkennen; die Physiologie gab keine Auskunft über die verschiedenen fraglichen Punkte. In der That, wenn Lungenbrand und Obturation der Lungenarterie zusammen vorkommen, wie sollte anatomisch eruirt werden, welcher von diesen Zuständen der frühere war? Die einzige Möglichkeit einer genaueren Erkenntniss lag in dem pathologischen Experiment. Ich ging an dieses wichtigste, in Deutschland leider fast unbenutzte Unterstützungsmittel der pathologischen Entwickelungsgeschichte um so lieber, als ich hoffen durfte, dabei einige Punkte von allgemeinerer Wichtigkeit über die Bedeutung der Lungenarterie, den Vorgängen in der Lunge gegenüber, auffinden zu können. Lange verschollene Fragen aus der älteren Zeit der deutschen Medicin kamen dabei wieder zum Vorschein. Konnte die Verstopfung der Lungenarterie Brand erzeugen? Hatte die Vena arteriosa Theil an dem pneumonischen Exsudat? oder war die Bronchialarterie allein diejenige, welche den physiologischen und pathologischen Stoffwechsel vermittelte? Diese Fragen werden in den folgenden Mittheilungen zum grossen Theil ihre Erledigung finden*).

### Erste Versuchsreihe:

## Einbringung thierischer Substanzen.

### 1. Faserstoffgerinnsel.

Exp. I. Sehr starker und wilder, vollkommen gesunder Hund. Von einem Mann, der an Pneumonie gestorben und 27 Stunden später secirt worden war, wurde ein sehr grosses, festes speckhäutiges Gerinnsel aus der Aorta genommen, daraus 3 Stücke von $1/2''$ Länge, fast $1/4''$ Dicke geschnitten, und 5 Stunden nach der Section in die Jugularvene in der beschriebenen Art eingebracht. Sowohl unmittelbar nachher, als während der folgenden 2 Tage war der Hund vollkommen wohl und so wenig leidend, dass er nur mit Mühe gebändigt werden konnte. Nach Verlauf von 48 Stunden wurde er durch einige Schläge auf den Kopf getödtet und unmittelbar darauf secirt. — Oberhalb der oberen Ligatur (vergl. oben die Beschreibung der Technik) unbedeutendes Blutgerinnsel; starke Ausdehnung der höher gelegenen Theile der Vene durch dunkelrothes Blut. Das Stück zwischen den Ligaturen längsgefaltet, sonst unverändert; das unter der tiefen Ligatur vollkommen leer. Subclavia, Anonyma, Cava frei, stark von Blut ausgedehnt. Herzbeutel normal. Herz stark durch Blut ausgedehnt; auf der Spitze des rechten Ventrikels dunkle, ekchymotische Stellen durch das Pericardium durchscheinend. Im rechten Herzen reichliches, dunkles, festgeronnenes Blut. Das Endocardium vollkommen glatt, durchsichtig, keine Veränderung sichtbar. Die Muskelsubstanz an der ganzen Spitze, Trabeculae carneae etc. mit schwarzrothen Ekchymosen besetzt, die in verschiedene Tiefen griffen, an einzelnen Stellen bis zur äusseren Fläche, an andern nur 2 — 3''' tief reichten. Unter dem Mikroskop zeigten sich

*) Herrn Prof. *Gurlt*, welcher mir zur Anstellung dieser Experimente einen Ort auf der Anatomie der Königl. Thierarzneischule überliess, sage ich hiermit meinen öffentlichen Dank.

zwischen den Muskelbündeln diffuse Anhäufungen von Blut, welches bei einer schwachen Vergrösserung auffallend blauroth, violett gegen das übrige hellrothe Blut (z. B. der Capillaren) erschien. (Also ältere Extravasate). Hauptstamm der Lungenarterie frei. Pleurasack normal. In beiden unteren Lappen, welche einige dunkelrothe, fleckige Stellen auf der Oberfläche hatten*), fühlte man im Centrum härtere Partien durch. Rechts fand sich mitten in der Lunge eine feste, compacte, luftleere, auf dem Schnitt dunkel-, fast schwarzrothe, nicht prominirende, nicht granulirte, fast trockene Stelle, die beim Druck eine blutige Flüssigkeit ergoss. In dieser Flüssigkeit sah man Blutkörperchen, farblose granulirte grössere Zellen mit 1 — 5 Kernen (Eiterkörperchen?) und kernhaltige Fettkörnchenzellen (Entzündungskugeln?). Hier sass an der Theilungsstelle eines Astes der Lungenarterie einer der eingebrachten Pfröpfe: gelbweiss, an der Schnittfläche vielfach ausgefressen, rauh und zottig, gerade gegen den Sporn stossend. Vor ihm ein zweiter, der vielfach in kleine Klumpen zerfallen war, und nur an der hinteren Fläche in sich zusammenhing. Um beide frischere, doch nicht posthume Gerinnsel, die sich gegen die Peripherie hin in weiter Ausdehnung erstreckten, trocken, schwarzroth, zum Theil schon etwas entfärbt, matt grauroth, das Gefässrohr ganz ausfüllend, den Wandungen leicht adhärent. Die Wand der Lungenarterie unter den eingebrachten Pfröpfen zeigte kleine, bläuliche ekchymotische Flecke, die sich unter dem Mikroskop als kleine, unter der inneren Haut gelegene Extravasatklumpen zeigten. Die Bindegewebeschicht der Arterie verdickt, dunkel geröthet, etwas rigid; die innere Haut unverändert. — Die übrigen, normal aussehenden Theile der Lunge enthielten dieselben mikroskopischen Elemente, wie die luftleere, dunkelrothe Partie, nur in geringerer Menge. — Ganz ähnlich waren die Verhältnisse in der anderen Lunge, wo der dritte Pfropf sass; er war gleichfalls an einer Seite stark ausgefressen, an der anderen adhärirte er an der hinteren Wand des Gefässes; hinter ihm jüngere Gerinnsel; um ihn eine ähnliche, luftleere, dunkelrothe Stelle. — Das Blut aus dem Herzen enthielt sehr grosse farblose Blutkörperchen mit 1 — 5 Kernen.

Exp. II. Starker, sehr munterer Hund. Speckhäutiges Aderlassblut von einer an Uterinkrebs leidenden Kranken, welches einen Tag lang in Wasser gelegen hatte. Es wurden Stücke von $1/2$—$3/4$ Zoll Länge geschnitten, allein sie waren sehr weich, schlecht einzubringen und wurden während der Operation mehrfach zerstückelt. Vier Stücke eingebracht. Wegen jener Hindernisse bei der Operation starker Blutverlust. Befinden vollkommen gut. Nach 48 Stunden getödtet, unmittelbar nachher Anstechen des Herzens, Ausfliessen des Blutes. Vene vollkommen normal: im oberen Ende ein geringes, dunkles und klumpiges Gerinnsel, im unteren nichts. Jugularis, Subclavia, Anonyma, Cava, Herz vollkommen frei. Lungen ganz unverändert. Es finden sich mehrere, zerfetzte Stücke der Pfröpfe in tieferen Aesten der Lungenarterie, von etwas blasser Farbe und höckeriger, ungleicher Oberfläche, der unveränderten Gefässwand leicht adhärirend; hinter ihnen das Gefässrohr leer; um sie das Parenchym unverändert**).

---

*) Diese Stellen entstehen durch das Herunterfliessen und Aspiriren des Blutes, welches bei den durch einen Schlag auf den Kopf getödteten Hunden in die Nasen- und Mundhöhle ergossen wird, in die Luftbläschen der Lungen. Sie kommen beim Menschen bei Lungenblutungen auch vor und lassen sich sehr leicht erkennen, wesshalb ich mich auch nur einmal veranlasst gesehen habe, von dieser Art, die Hunde zu tödten, abzugehen.

**) Einem anderen, sehr wilden Hunde wurden drei Pfröpfe von frisch geschlagenem Faserstoff aus menschlichem Blut, 1/2'' lang, 3''' breit, eingebracht. Der Hund befand sich nach 36 Stunden noch vollkommen wohl, entlief aber leider um diese Zeit. — Ebenso erging es mir mit einem grossen, schönen Wachtelhunde, dem sein eigener, geschlagener Faserstoff (von 1 Unze Aderlassblut) eingebracht worden war; er befand sich bis zum dritten Tage, wo er verschwand, durchaus munter.

Exp. III. Grosser, alter, sehr kräftiger Hund. Von dem Rande einer fast 2 Finger dicken, sehr festen und weissen Speckhaut von Aderlassblut eines pneumonischen Pferdes werden 3 Stücke abgeschnitten: die beiden ersten $1/2''$ und darüber lang, 3—4''' breit, cylindrisch; der letzte $1/4''$ lang, keilförmig hinten, fast eben so breit, als lang. Starke Blutung während der Operation; das Blut gerinnt sehr schnell zu einem festen Kuchen. Unmittelbar nach Vollendung der Operation ist das Thier vollkommen wohl, frisst etc. In den folgenden Tagen nimmt die Munterkeit etwas ab, ohne dass jedoch sonst wesentliche Erscheinungen bemerkt werden. Am Ende des vierten Tages hört man das Respirationsgeräusch fast über den ganzen Thorax ziemlich gleichmässig, obwohl schwach; die Inspiration geschieht jedesmal in zwei Absätzen, als ob sie schmerzhaft wäre. Herzschlag etwas häufiger. Nach 99 Stunden getödtet; sogleich secirt. Das ausfliessende Blut gerinnt sehr schnell. Die rechte Jugularvene stark erweitert; ebenso ihre Anastomose mit der linken Vene über dem Kehlkopf. Die Ligaturen liegen noch; das untere Stück der Vene frei. Herz normal. In beiden Pleurahöhlen etwas weissröthliches, dünnflüssiges, doch nicht stinkendes Exsudat; rechts der untere Lungenlappen durch schmutzig gelbröthliches, festes Exsudat an die Rippenwand geklebt; das Exsudat trennt sich leicht, bleibt zum grossen Theil auf der Costalpleura sitzen. Die Pleura in dieser Gegend stark injicirt, mit zahlreichen kleinen Extravasat-Flecken zwischen der ramiformen Röthung; an anderen Stellen allgemein eine mehr fleckige, punktirte Röthe. Die Lungen bis auf diesen Lappen vollkommen normal; derselbe mässig vergrössert, schwerer, am vorderen und unteren Theil ziemlich normal, am äusseren und hinteren Umfange härter, nicht knisternd, dunkelroth, mit zahlreichen, etwas weicheren, schmutzig-gelbweissen, eingesprengten Stellen. Auf dem Durchschnitt zeigte sich das Gewebe dunkelroth, luftleer, compact, die Schnittfläche glatt und beim Druck eine blutige Flüssigkeit entleerend; dazwischen einzelne Partien von grösserer Trockenheit, mehr blasser, graurother Färbung, aber gleichfalls ohne Granulationen. Den gelbweissen Stellen, die man durch die Pleura bemerkt hatte, entsprechen einzelne oder mehrere Läppchen, mit einem zerfliessenden, eitrig zerfallenden Exsudat gefüllt. Inmitten dieser Veränderungen fand sich ein verstopfter Ast der Lungenarterie, in welchem sich einer der längeren eingebrachten Pfröpfe und weiter nach dem Herzen zu das letzte, keilförmige Stück befanden; dieselben waren in einen gelbweissen, bröckeligen Brei zerfallen, nur an einzelnen Stellen noch fester, consistenter; dazwischen und zum Theil dahinter eine vollkommen butterartige, weisslichgelbe, schmierige Masse in dem Gefäss: davor ein mässig entfärbtes, weniger verändertes Gerinnsel. Die innere Haut der Arterie an diesen Stellen trüb weisslich, runzlig, leicht von den unterliegenden Schichten zu trennen; die äussere verdickt, in der Nähe der Pfröpfe mit einer dünnen, eiterigen Masse infiltrirt; weiterhin dunkelroth, fester, rigid. Unmittelbar um diese Gefässe Eiterheerde in dem Parenchym des Organs, in welchen das Fasergerüst der Lungen sich in einem Zustande beginnender Maceration befand. — Der dritte Pfropf schien in einem anderen Zweige der Lungenarterie in demselben Lappen zu sitzen; er war weniger zerfallen, fester, adhärenter, die Wandungen an dieser Stelle wenig verändert, das Parenchym umher fast normal.

Exp. IV. Einem sehr munteren, kräftigen Pudel wurden zunächst aus der blossgelegten und eröffneten Jugularis 2 Unzen Blut entzogen, der Faserstoff mit einem dünnen Glasstab geschlagen, dann etwas ausgedrückt und gewaschen, und die Hälfte davon in die Vene eingebracht.*) Die Operation gelang sehr gut; der

*) Die Einbringung dieser Faserstoffgerinnsel geschah nach einer von meinem Freunde, dem Dr. *Wewer*, angegebenen Weise. Eine der Weite des Venenrohrs entsprechende Federspule, die an beiden Enden an derselben Seite schief abgeschnitten war, wurde an einem Ende mit

Sicherheit wegen wurde noch mehrmals ein Glasstab ziemlich tief in den Gefässen herabgeführt. Nach der Operation ist das Thier vollkommen wohl. Im Laufe des zweiten Tages wird die Respiration etwas beschleunigt, der vorher sehr bewegliche Hund liegt viel, bewegt sich aber ziemlich gut; die Wunde zeigt eine gute Beschaffenheit. Am dritten Tage etwas Durchfall, Zunahme der Respirationsbewegungen, Abnahme der Kräfte. Tod nach 74 Stunden; Autopsie 4 Stunden später. Die Jugularis vollkommen normal; das unterbundene Stück trüb, gelbweiss, völlig nekrotisirt; in dem Ende des unteren Stückes ein geringer Thrombus. In beiden Pleurahöhlen dünne, weissröthliche, nicht stinkende Flüssigkeit mit einigen weisslichen Flocken; links vielleicht etwas Luft in dem Pleurasack. Die Flüssigkeit enthielt Blutkörperchen, eine Menge kleiner in Essigsäure löslicher Molecüle, granulirte Zellen mit einem oder mehreren Kernen, zuweilen mit vielen Fettmoleculen gefüllt, endlich einzelne, meist kleinere, kernlose granulirte Zellen. Die Pleuren selbst dunkelroth injicirt; Gefässe strotzend mit dunkelrothem Blute gefüllt, so dass sie fast über die Fläche prominirten. Das Mediastinum leicht infiltrirt mit einer eiterartigen Masse. Herz normal; ziemlich reichliche speckhäutige Gerinnsel in demselben. Lungen comprimirt, fast luftleer, von dunkelrother Farbe. Der untere Lappen links der Costalwand adhärent durch lockere, faserstoffige Exsudatgerinnsel; beim Ablösen reisst die Pleura und bleibt an der Costalpleura hängen. Der Lappen ist gross, schwer, compact, nicht crepitirend; die ganzen unteren zwei Drittheile schmutzig gelbweiss, nekrotisirt, durch eine tiefe Furche von den übrigen Theilen abgegrenzt. Die gleichfalls trübe, unelastische Pleura zum Theil durch Luftblasen aufgehoben, zum Theil durch eine trübröthliche Flüssigkeit, die unter ihr ergossen war, gelockert. Das unterliegende Lungenparenchym wie siebförmig, ein gelbweisses, in's Graue und Röthliche ziehendes Netzwerk mit sehr dicken und festen Maschen, aus denen man leicht eine schmutzig-gelbliche eiterartige Flüssigkeit ausdrücken konnte. Diese Flüssigkeit bestand zum Theil aus einem amorphen, körnigen Detritus, zum Theil aus Eiterkörperchen verschiedener Entwickelungsstufen; nirgend fanden sich grössere Fettkörnchenzellen (Entzündungskugeln). An der Demarcationslinie zeigte sich auf dem Durchschnitte eine Art von Pseudomembran, eine eiterig zerfallende, faserstoffige Exsudatschicht. Am unteren Umfange des Lappens lagen noch einzelne, dunkelrothe, harte, luftleere Partien, zum Theil zwischen der nekrotisirenden Masse eingesprengt, zum Theil in grösserer Ausdehnung an dem Saume des Lappens. Der obere Theil des Lappens gleichfalls luftleer bis fast zur Wurzel hin, gross, fest, weder auf der Schnitt- noch Rissfläche granulirt, am Rande des Nekrotisirten tief dunkelroth. Der Hauptast der Lungenarterie in diesem Lappen an der Stelle, wo er die ersten Seitenäste abgibt, durch ein blassrothes, ziemlich festes, etwas brüchiges und besonders der unteren Wand adhärirendes Gerinnsel obstruirt, von dem nach den Seitenästen kleinere Gerinnsel von ziemlich frischem Ansehen abgingen. In dem weiteren Verlaufe des Hauptastes ging dieses Gerinnsel allmälig in eine eiterartige Masse über, und zuletzt waren die ganzen abgehenden Gefässe bis fast zur Peripherie, d. h. soweit sie zu verfolgen waren, nur mit einer dünnen, grauweisslichen, eiterigen Masse gefüllt. Die Gefässwandungen in dieser ganzen Erstreckung verdickt, starr und rigid, die innere Haut glatt, aber durch eine eiterige Infiltration von der mittleren abgehoben, so dass sie sich in grossen Fetzen abziehen liess, welche trüb, schmutzig-gelblich, undurchsichtig (nekrotisirt) waren. Die mittlere Haut, nachdem sie blossgelegt war,

---

dem Gerinnsel gefüllt, mit diesem Ende in die Vene eingeschoben, sodann das obere Stück aus dem oberen Theil der Vene mit Blut gefüllt, und nun mit einem, in die Federspule passenden Holzstäbchen das Gerinnsel in die Vene selbst hinabgestossen, die Federspule über dem Holzstäbchen ausgezogen und das Gerinnsel vollständig hinuntergeschoben. Diese Methode war wegen der Weichheit und Lockerheit der Faserstoffgerinnsel durchaus nothwendig.

zeigte gleichfalls eine glatte Fläche, ohne entschieden hervortretende Veränderung, dagegen war die äussere Bindegewebspartie sehr verdickt, hart, dunkelroth, an einzelnen Stellen entfärbt, schmutzig-röthlich oder gelblich, das umgebende Lungenparenchym in dem zuerst beschriebenen Zustande. — In beiden Nieren schmutzig-weissliche, weiche, eiterartige Einlagerungen von cylindrischer Gestalt in und zwischen den Harnkanälchen (sog. Metastasen). Der Dickdarm vom After bis zur Cöcalklappe auf den Falten injicirt, von einer blassröthlichen, in's Bläuliche ziehenden, verwaschenen Farbe; die solitären Drüsen etwas geschwellt, von einem hyperämischen, hie und da schon schieferfarbenen Gefässkranz umgeben, viele mit einer offenen Mündung (Ruhr). *)

Exp. V. Einem ziemlich grossen, aber etwas krank aussehenden Wachtelhunde wurde am 22. Mai, Abends 6 Uhr, 1 Unze Blut entzogen, und der geschlagene Faserstoff davon eingebracht. In das untere Venenende wurde ein Kautschukstück eingelegt, die Wunde durch einzelne Knopfnäthe geschlossen. Unmittelbar nach der Operation hatte der Hund, der einen ausserordentlich fötiden Gestank entwickelte, eine feste, aber cruente Stuhlentleerung. Im Laufe des Abends zeigte er sich sehr müde und traurig, die Schnauze heiss, die Augen laufend, 64 Inspirationen in der Minute, starke Flatulescenz. In der Nacht erfolgen mehrere dünne, blutige Stuhlgänge unter starker Gaseruption. Am Morgen des 23. links oben bronchiales Athmen. In den folgenden Tagen mehr und mehr unwohl, frisst nicht mehr, säuft viel; die Beschaffenheit der Darmausleerungen dauerte an; die Respiration häufig, zuweilen Husten, auch Erbrechen, häufiges Stöhnen, Perkussion links matt, Respiration bronchial; die gesunde Seite stark ausgedehnt; 148 Pulsschläge in der Minute. In der Wunde sehr reichliche Absonderung einer röthlichen, dünnen, stinkenden, mit Gasblasen gemischten Jauche; daher die Suturen gelöst. Am Morgen des 27. ist das Thier so schwach, dass es beim Gehen umfällt; gar kein Appetit, viel Durst, ausserordentliche Pulsfrequenz, Respiration keuchend, laboriös, Brust- und Bauchmuskeln stürmisch contrahirt. Perkussion jetzt auf beiden Seiten hell, links sogar tympanitisch; links kein Respirationsgeräusch, sondern nur bei den heftigen Respirationsbewegungen ein eigenthümliches Kluckern, wie von geschüttelter Flüssigkeit (kein metallisches Klingen); rechts sehr starkes Respirationsgeräusch, vorn und unten bronchial. Aus der Wunde röthliche, stinkende, schaumige Jauche. Im Laufe des Vormittags ist der Hund sehr unruhig, wechselt häufig den Ort. Gegen 12 Uhr war ich genöthigt, ihn allein zu lassen; als ich um 2 Uhr nach Hause zurückkehrte, war er todt. Er hatte demnach etwa 116 Stunden gelebt. Autopsie Abends 7 Uhr: An der Incisionsstelle am Halse grosse Jauchehöhle mit einem röthlichen, dünnflüssigen Eiter. Der Kautschukpfropf lag noch in der Ligatur, von den Gefässhäuten umgeben; das untere Ende rings umgeben von einem Blutgerinnsel, welches sich bis zur oberen Hohlvene fortsetzte. Oben lag es den Wandungen innig an, war etwas entfärbt und brüchig; die Gefässwand zeigte durch die innere unveränderte Haut durchschimmernd blaurothe Extravasatflecken. Unten in der Subclavia war es mehr eine weiche, breiige röthliche Pulpa, die jedoch noch einen gewissen Grad von Cohäsion zeigte, und unter der die Gefässwandungen vollkommen normal waren. Bei der Eröffnung der

---

*) Die Einrichtung der Hundesteuer in Berlin, welche sonst für die experimentelle Medicin von sehr wohlthätigem Einfluss ist, da sie alle nicht versteuerten, eingefangenen Hunde dem Experiment zugänglich macht, hat leider den grossen Nachtheil, dass sich diese Hunde in den ersten Tagen nach ihrer Einfangung in den ungünstigsten hygienischen Verhältnissen befinden. In einer grossen Anzahl in einen kleinen, unreinlichen Stall zusammengesperrt, ohne ordentliche Nahrung, pflegen diese Hunde sehr häufig zu erkranken, und es sind besonders die der Körperoberfläche genäherten Schleimhäute, welche darunter leiden. Katarrhe der Conjunctiva (*Magendie's* purulente Ophthalmie) und der Nasenschleimhaut, sowie Dysenterie sind daher ziemlich gewöhnliche Erscheinungen.

Bauchhöhle zeigte sich die linke Seite des Zwerchfells stark nach unten convex. Beim Anstechen der linken Pleurahöhle entwich zischend stinkende Luft, und nach der Eröffnung der Brusthöhle zeigte sich linkerseits die Lunge stark gegen die Wirbelsäule und das Zwerchfell angedrängt, zum Theil von einer weissröthlichen, eiterartigen, ziemlich reichlichen Flüssigkeit bedeckt, durch welche beim Einblasen von Luft in die Trachea grosse Blasen in der Gegend des unteren Lappens aufstiegen. Bei der weiteren Untersuchung zeigten sich die oberen und mittleren Lappen vollkommen comprimirt, luftleer, schlaff und welk, schieferfarben auf dem Durchschnitt, äusserlich von einer netzartig geronnenen Faserstoffschicht dicht umhüllt. Der untere Lappen war durch lockeres Exsudat an der Rippen- und Zwerchfellwand adhärent; beim Herausnehmen zeigte sich die zum Theil an jenen Stellen sitzen bleibende Pleura nekrotisirt; trüb, graugelblich, unelastisch; der Lungenlappen selbst gross und schwer, sein Gewebe graugelblich, hie und da noch leicht in's Röthliche ziehend, netzartig, beim Druck eine dünne, eiterig-jauchige, graugelbliche Flüssigkeit entleerend, worauf ein fast fetziges, macerirtes Gewebe zurückblieb. In der Arterie, nicht weit von der Eintrittsstelle, ein blassrothes, fest adhärentes, nicht brüchiges Gerinnsel, das sehr bald in einen frischeren Detritus überging; späterhin zeigte sich die Arterie sehr erweitert, mit einer weisslichen, breiigen, ganz zerfallenen Jauche gefüllt, nur einzelne festere Fetzer noch der inneren Haut anklebend, welche ihrerseits vollkommen glatt und zusammenhängend, aber trüb, brüchig, nekrotisirt war; die äusseren Häute mit eiteriger Masse gefüllt, fetzig-breiig; das nächste umgebende Parenchym in diffuse Jaucheheerde verwandelt. Die rechte Pleura enthielt gleichfalls jauchig zerfallendes, leicht hämorrhagisches Exsudat; die Lunge dieser Seite war normal; nur der untere Lappen stärker comprimirt.

## 2. Venenpfröpfe.

Exp. VI. und VII. Bei einer an Krebsmarasmus zu Grunde gegangenen Kranken, deren Geschichte ich der Vergleichung wegen beifügen werde, fand sich eine ausgedehnte Obliteration der Schenkelvene durch braunröthliche, das Gefäss ganz ausfüllende und den Wandungen leicht adhärente, nicht ganz trockene, nicht brüchige, sondern vollkommen elastische Pfröpfe. Die Kranke war am 25. April 9 Uhr Abends gestorben, die Autopsie geschah am 27. 2 Uhr Nachmittags. Da eben ein Mangel an Hunden eingetreten war, so konnte leider die Einbringung dieser Pfröpfe erst am 28. 6 Uhr Abends geschehen; dieselben wurden indess innerhalb der uneröffneten Venenhäute an einem kalten Orte aufbewahrt und zeigten bei der Einbringung keine bemerkbaren Veranderungen. Zu der Einpfropfung wurden Stücke aus der V. saphena und Gerinnsel aus den Klappen der Cruralis gewählt; die ersteren wurden durch Zerschneidung des obturirenden Pfropfes in Theile von 4 — 6''' Länge gewonnen. Die Einbringung geschah unmittelbar nach einander bei zwei Hunden.

Dem ersten, einem jungen, ziemlich grossen und kräftigen Neufundländer, wurden drei Pfröpfe eingebracht; zwei Stücke aus der Saphena, ungefähr 2''' dick, und ein keilförmiges, weisses und festes Gerinnsel aus einer Klappe der Cruralis, welches mit der Spitze nach vorn eingeschoben wurde. — Dem zweiten, einem kleinen, jungen, aber gleichfalls sehr munteren Hunde, der bei der Operation sehr ungebärdig war, so dass er einen grösseren Blutverlust erlitt, wurden vier Pfröpfe von verschiedener Länge eingebracht, die ersteren aus einem grösseren Stück durch Quer- und Längsschnitt gefertigt, der letzte durch Halbirung eines ovalen, weisser entfärbten, innen etwas erweichten Pfropfendes, daher gleichfalls keilförmig.

Unmittelbar nach der Operation waren beide sehr munter. Am nächsten Tage Mittags wollten sie nicht fressen, obwohl sonst keine krankhafte Erscheinung

an ihnen zu bemerken war; Pulsfrequenz nicht vermehrt, Respiration normal. Am Mittage des dritten Tages frassen sie freilich wieder, allein der kleinere war am Abende entschieden traurig; Respiration etwas beschleunigt. Die Halswunde war stark geschwollen, die Nähte ausgerissen, und da der vordere Lappen wegen zu weit nach hinten geführten Schnittes in grösserer Ausdehnung hatte abpräparirt werden müssen, so bildete sich eine grosse, jauchende Wundfläche. Am Morgen des 1. Mai hatten beide einen stark schnaufenden, etwas pfeifenden Athem und leichtes Fieber; der kleinere sah etwas struppig aus und hatte ein verschärftes, hie und da etwas rasselndes Respirationsgeräusch. Abends: der grössere stöhnt häufig, Respirationsbewegungen etwas beschwerlich, aber ziemlich kräftig, Athemgeräusch scharf, etwas rasselnd. Der kleinere sehr traurig, so schwach, dass er nicht mehr gehen kann, grosser Durst, Schnauze heiss, Respiration nicht so entschieden keuchend, rechts etwas Reibungsgeräusch, Respirationsgeräusch schwach, etwas crepitirend, links nach hinten leicht bronchial. — 2. Mai Morgens. Der kleine noch schwächer, Durst gross, Herz agitirt lebhaft, Respirationsgeräusch rechts sehr schwach, nur hie und da etwas rasselnd. Der grössere noch ziemlich kräftig, stöhnt und keucht aber lebhaft, Augen stark verklebt, Respirationsgeräusch überall sehr stark zu hören, nur links unten schwächer. Abends: Zustand nicht sehr verändert. Der kleinere hat fast vollkommene Lähmung der hinteren Extremitäten, grossen Durst, keinen Appetit, Augen vollkommen klar und rein, sehr häufige Herzcontractionen, Respiration links schwach und vom Ohre entfernt, Perkussion sonor. Der grössere ist noch so kräftig, dass er von einem 3 Fuss hohen Tische herunterspringt, will aber nicht fressen oder saufen, liegt meist wie ermüdet da, hat eine starke Blennorrhoe der Conjunctiva, Respiration stöhnend, Athemgeräusch überall verstärkt, nach unten etwas unrein. — 3. Mai. Der kleine Hund wird am Morgen todt gefunden; das Cadaver ist noch warm. (Tod nach ungefähr 108 Stunden.) Der grössere Hund ist sehr traurig und schwach, das Respirationsgeräusch nur in der Nähe der Wirbelsäule, aber ziemlich stark zu hören. Abends um 6 Uhr fand ich ihn gleichfalls todt, wahrscheinlich eben gestorben (also etwa nach 120 Stunden).

Autopsie des ersten Hundes, Vormittags 10½ Uhr. Halswunde sehr gross, ausgedehnte Hyperämie und Exsudation faserstoffiger Natur in den Rändern und dem Grunde. Vena jugul. dextra sehr erweitert, strotzend gefüllt mit geronnenem, dunkelm Blute; Anastomose unter dem Unterkiefer stark erweitert. Das obere Ende der unterbundenen Vene zusammengeschrumpft, ohne Thrombus, an der Ligaturstelle einfach gefaltet und verklebt. Das untere Ende der Länge noch eingefaltet bis zur nächsten Klappe, 1½''' unter der Ligaturstelle, und bis dahin mit einem geringen, blassrothen, festen und adhärenten Thrombus. Gefässe unterhalb vollkommen normal. Im Herzbeutel geringes Faserstoffgerinnsel*). Herz stark durch dunkles, festgeronnenes Blut ausgedehnt, welches fast gar keine farblosen Körperchen enthielt; in der V. cava infer. sogar ein speckhäutiges, sehr festes Blutgerinnsel. In beiden Pleurasäcken reichliche, dünnflüssige, schmutzig-röthliche, nicht stinkende Jauche; die Lungen zusammengefallen, roth, an vielen Stellen in's Blaue ziehend, an anderen hell-gelbroth (durch luftgefüllte Lungenbläschen). Der ganze untere Lappen rechts sehr gross und schwer, nicht knisternd, blauroth, mit rundlichen, gelben, stecknadelknopfgrossen und kleineren Flecken. An seinem äusseren Umfange lief fast ringförmig um den Lappen eine gegen das umgebende, geschwellte Parenchym bedeutend eingesunkene, weiche, fast fluctuirende Partie,

---

*) Wahrscheinlich hat diess Gerinnsel eine entschieden pathologische Bedeutung, da man, wie *Hewson* gezeigt hat, in den serösen Höhlen der Thiere häufig ein faserstoffhaltiges Serum findet (S. 107).

an welcher die Pleura undurchsichtig, trüb weisslich oder schmutzig-gelblich erschien; an einigen Stellen war sie durch grössere Gasblasen aufgehoben, an anderen eingerissen und das darunter liegende, schmutzig-gelbliche Parenchym blossgelegt. An dem mittleren, zunächst höher gelegenen Lappen zeigte sich am unteren Zipfel eine von aussen fest und vergrössert anzufühlende, prominente, nicht crepitirende, dunkelrothe Stelle. In der Lungenarterie des unteren Lappens, dem Beginn der nekrotisirten Partie entsprechend, an der Theilungsstelle des Astes, fand sich zunächst ein keilförmiger, mit der Spitze in einen abgehenden Zweig gehender, der Wand adhärenter, bröckeliger, blassrother Pfropf vor, der, wenn er dem zuletzt eingebrachten Pfropf entsprochen haben sollte, sehr verkleinert worden sein musste. Von da konnte man zwei grössere Zweige durch das nekrotisirte Lungenstück verfolgen: der eine, nach unten gerichtete, war stark erweitert, mit einer dünnen, weisslichen Jauche gefüllt, seine Wandungen verdickt, so dass die Bindegewebsschicht zu äusserst geschwollen, fast dunkelroth, die innere Haut complet zerstört und die mittlere, mattweisse, trübe Haut frei lag; der niedere, seitlich gerichtete Ast zeigte eine leere Stelle bis zur folgenden Bifurcation, wo ein grösserer, vollkommen entfärbter, vielleicht 3''' langer, gelbweisser, bröckeliger, den Wandungen adhärenter Pfropf lag, von welchem aus sich frischere Gerinnsel in die Aeste erstreckten. Diese letzteren Gerinnsel waren zum Theil adhärent, zum Theil locker, oben weisslich oder schmutzig-rostfarben, unten dunkelroth; die Gefässwand unverändert. Um die kurz vorher beschriebenen Theile der Arterie zeigte das Parenchym der Lunge eine vollkommen homogene, glatte, gelbweisse Schnittfläche, auf der ein reichlicher, gelbweisser, ziemlich consistenter Eiter hervorquoll, der unter dem Mikroskop einzelne Fettkörnchenzellen (Entzündungskugeln), eine grosse Menge kleiner, in Essigsäure löslicher Molecule und daneben zahlreiche, rundliche, kernlose, granulirte, einzelne Fettmolecule enthaltende Körper (Exsudatkörper *Valentin*, globules pyoides *Lebert*) zeigte, in welchen auch bei Essigsäure-Zusatz nur ausnahmsweise ein grösserer, runder Kern erschien. Nirgends fanden sich in diesem veränderten Lungengewebe die (pneumonischen) Granulationen. Die Pleura über diesen Stellen war, wie erwähnt, leicht abhebbar, undurchsichtig, trüb, weisslich (nekrotisch). Verfolgte man in der weiteren Umgebung die Entwickelung dieses Zustandes, so fand man zuerst dunkelrothe, festere, auf dem Schnitt glatte und gleichförmige Partien, in denen noch einzelne Luftbläschen zu sehen waren und aus denen beim Druck eine blutige, kaum schaumige Flüssigkeit austrat. In denselben erschienen weiterhin graue, grauröthliche oder grauweisse, durchscheinende, meist mit einander zusammenhängende, etwas trocknere Stellen, die sich unter dem Mikroskop als feste, faserstoffige Exsudate in den Lungenbläschen darthaten. Diese Stellen mehrten sich bald, wurden mehr und mehr weiss und trübe, in demselben Maasse, als die Metamorphose des Faserstoffs in Eiter vorrückte, und gingen endlich, ohne je prominente Granulationen zu zeigen, in die mehrerwähnte gelbweisse Masse über. — Die harte und luftleere Stelle in dem mittleren Lappen glich durchaus den zuletzt beschriebenen: grauröthliche, in's Weisse ziehende Exsudatflecken im dunkelrothen, luftleeren Parenchym; in der Mitte ein Lungenarterienast mit einem 3 — 4''' langen, blassröthlichen, etwas zerbröckelten, der Wandung adhärenten Pfropf, hinter dem frischere Gerinnsel folgten und unter dem keine Veränderung der Arterienwand, als eine ähnliche Verdickung der Zellscheide. — Trachea und grössere Bronchien vollkommen normal. — Leber braunroth, zeigte auf ihrer Oberfläche eine Menge rundlicher, meist linsengrosser, etwas eingesunkener, grauer oder graubräunlicher Stellen, denen auf einem Durchschnitt ein erweichtes, gelbbraunes Parenchym entsprach. Bei genauerer Betrachtung mit der Loupe fanden sich einzelne Leberläppchen, wo inmitten der gelben Substanz ein weisses, rundes Pünktchen lag. In einem feinen Durchschnitt eines solchen Läppchens sah man unter dem

Mikroskop die normalen Leberzellen, welche nur, wie in dieser ganzen Leber, sehr stark granulirt waren, d. h. deren Zelleninhalt aus einer grossen Menge, in Essigsäure löslicher, farbloser Molecule bestand; inmitten dieser Zellen befand sich eine Einlagerung aus ganz feinen, in Essigsäure löslichen Körnchen mit lebhafter Molecularbewegung, zwischen denen die Leberzellen vollkommen verschwunden waren. Weiterhin fanden sich ganze Läppchen in solche Masse umgewandelt, endlich ganze Läppchen-Aggregate, wass denn die eigenthümlichen grauen, eingesunkenen Stellen der Oberfläche bedingte. — Milz normal. — Nieren innerhalb der Pyramiden mit einer sehr grossen Zahl verschiedenartiger Einlagerungen: zuerst weisse, ganz kleine Knötchen, die sich nicht ohne Zerreissung des Parenchyms herausnehmen liessen; dann längere, den Harnkanälchen parallele, $^1/_2$ — $^3/_4'''$ breite und bis $2'''$ lange, weisse, weiche Streifen; unter dem Mikroskop zeigte sich überall eine feine, moleculäre Masse in die Harnkanälchen eingelagert, zum Theil schien sie indess auch ausserhalb zu liegen.*) — Magen, Duodenum und ein Theil des Colon zeigten auf den Falten starke, blaurothe, verwaschene Gefässinjection. Im Dünndarm einige Taenien.

Autopsie des zweiten Hundes Abends 6 Uhr. Dieselbe ergab fast ganz dasselbe Resultat in Beziehung auf die Lungen, wesshalb ich mich hier kurz fassen werde. Die rechte Jugularvene und ihre Anastomose mit der linken stark erweitert; die linke vollkommen frei. In beiden Pleurasäcken noch reichlicheres Exsudat, wie bei dem ersten Hunde. Dasselbe war dünnflüssig, homogen, röthlichweiss, nicht stinkend, füllte die Hälfte der Pleurasäcke aus, reagirte stark sauer und zeigte unter dem Mikroskop alle Entwickelungsstufen der Eiterkörperchen. Es fanden sich nämlich freie Kerne von 0,0005 bis 0,002 Par. Linie, rund, etwas länglich, oder auch zwiebackförmig aus zweien zusammengesetzt, in Essigsäure unlöslich, glatt und glänzend; dann sah man einzelne, welche an einer Seite von einer ganz zarten, feinen, kaum abgehobenen Membran umgeben waren; sodann vollkommen runde, glashelle, glatte Zellen mit einem vollkommen homogenen, durchsichtigen Zelleninhalt und einem oder mehreren glänzenden Kernen. Die Grössenverhältnisse zwischen Kern und Zelle waren ausserordentlich schwankend: ich maass z. B. Kerne von 0,0010 und 0,0019''' Durchmesser, Zellen von 0,0028, 0,0030, 0,0034, 0,0040, 0,0042''' Durchmesser. Häufig waren zwei vollkommen getrennte Kerne vorhanden, zuweilen lagen sie, und dann waren sie gewöhnlich sehr klein, dicht aneinander. Zunächst sah man nun den Zelleninhalt getrübt durch feine, in Essigsäure lösliche Molecule (vergl. S. 87), zwischen welchen, zu-

*) Eine genauere Deutung dieser „metastatischen" Einlagerungen in die Substanz der Leber und Niere ist mir durch eine neuere Beobachtung am Menschen möglich geworden. Ein ziemlich junger Arbeiter erlitt durch einen Fall eine schwere Kopfverletzung mit Depression eines Schädelstücks, und einen doppelten Rippenbruch; er starb nach etwa 8 Tagen, und bei der Section fand sich eiterige Infiltration der Diploë der Schädelknochen, jauchig zerfallendes Exsudat zwischen Schädel und Dura mater, in dem Parenchym der Dura mater und der Arachnoidea; sehr ausgedehntes, dünnes, jauchiges Exsudat um die Rippenbrüche in dem subpleuralen Bindegewebe der Brustwand; jauchige Milzabscesse und eine eigenthümliche Veränderung der Leber. Von aussen gesehen schien dieselbe nämlich eine grosse Menge grösserer und kleinerer Abscesse zu enthalten, allein auf dem Durchschnitt waren diese Stellen vollkommen fest. Man sah zuerst einzelne Läppchen schmutzig-gelbweiss, dann grössere Gruppen solcher Läppchen, die aber noch von einander getrennt waren, endlich grosse confluente Aggregate derselben, in deren Centrum später eine Art von Erweichung begann. Unter dem Mikroskop sah man zuerst die Leberzellen trüb, undurchsichtig, stark granulirt, sehr bald von einer feinkörnigen, in Essigsäure zum grossen Theil löslichen Masse umgeben; schon in unveränderten Partien von sehr kleinem Umfange konnte in den Zellen kein Kern mehr nachgewiesen werden; endlich nahm die moleculäre, freie Masse zu und die Zahl der Zellen ab. Es scheint mir hier der seltene Fall vorzuliegen, wo die Leber-Metastasen vor der Bildung von Abscessen zur Beobachtung gekommen sind. (Vgl. Archiv für pathol. Anat. IV. S. 314.)

weilen in noch sehr kleinen Zellen und bei sehr kleinen Kernen feine Fettkörnchen sichtbar wurden. Daneben sah man dann vollkommen kernlose, stark granulirte Zellen, die bis zu einer Grösse von 0,0054''' reichten, und die stets eine grössere Anzahl dunkler Fettkörnchen enthielten. — Die Lungen stark comprimirt. Der linke untere Lungenlappen zum grossen Theil nekrotisirt durch ein ähnliches verjauchendes Exsudat, wie in dem früheren Fall; die Pleura an vielen Stellen zerrissen und die Oberfläche des Lungenlappens unregelmässig zerfetzt, wie angefressen. Auf Durchschnitten zeigten sich dieselben graugelblichen, zerfallenden Exsudate in dem macerirenden Lungenparenchym, mit Stellen untermischt, welche frühere Entwickelungsstadien dieses Zustandes darstellten. Um die Lungenarterie herum fanden sich grosse Jaucheheerde, innerhalb welcher die Aeste derselben so vollkommen macerirt und erweicht waren, dass sie sich nicht mit Sicherheit verfolgen liessen. An mehreren Stellen waren sie mit eigenthümlich erweichten, gelbweissen, butterartigen Massen gefüllt, und nur gegen das Hilum hin fanden sich noch frischere, blassrothe, brüchige und den Wandungen adhärente Gerinnsel.

Ich lasse nun der Vergleichung wegen den Bericht über die krebskranke Frau folgen, von deren Leiche die Pfröpfe genommen waren.

*Fall. 5.* Theilweis retrograder Brustkrebs; halbknorpelige Verdickung der Pleura. Gestieltes Fibroid des Uterus. Alte Geschwürsnarben im Dünndarm. Alte Gerinnsel in den Schenkelvenen und den Lungenarterien.

*Ley*, geb. *Bederkus*, Tischlerwittwe, 65 Jahre alt, eine sehr schwache und decrepite Frau, will früher immer gesund gewesen sein. Im ihrem 44sten Jahre bildete sich in der rechten Brustdrüse nach einem heftigen Stosse, wie sie glaubt, eine feste, sehr harte, aber schmerzlose Geschwulst, welche allmälig zunahm und zu Zeiten der Sitz heftiger, schiessender und stechender Schmerzen wurde. Einige Jahre später bildete sich neben derselben eine zweite Verhärtung, und vor etwa einem Jahre kam endlich unter den heftigsten Schmerzen der Aufbruch nach aussen zu Stande. Seit dieser Zeit fing die Frau an, sich ernstlich unwohl zu fühlen, schlief des Nachts wegen der heftigen Schmerzen wenig, musste oft Wochen lang das Bett hüten, verlor den Appetit und magerte stark ab. Nach dem Aufbruch bildeten sich endlich auch äusserst schmerzhafte Anschwellungen in der Achselhöhle. Unter diesen Umständen kam die arme Kranke am 2. Mai 1845 zur Charité Abtheilung für äusserlich kranke Weiber (Generalarzt *Grimm*). — Krebsgeschwür am oberen Theil der rechten Brustdrüse, am unteren Theil zwei kleinere, harte Knoten; von da ein Strang harter und äusserst schmerzhafter Knoten zu den Axillardrüsen ziehend. Grosse Magerkeit des Körpers, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Appetitmangel. Unter einer einfachen, milden örtlichen Behandlung neben dem Gebrauch narkotischer Mittel hielten sich die Erscheinungen auf einem geringeren Grad von Heftigkeit. In den ersten Tagen des August trat plötzlich starker Durchfall mit heftigen Colikschmerzen auf, der sich indess nach der Anwendung eines Inf. Ipecac. c. Tr. theb. bald minderte. In den folgenden Monaten zuweilen ausserordentlich heftige Schmerzanfälle, gegen welche unter andern auch das Ext. Cannabis indic. vergeblich angewendet wurde; fortgehend erhielt die Kranke Calendula und Ferr. carbon. ohne Erfolg. Die Zerstörungen in dem Geschwür schritten immer weiter vorwärts, die Schmerzen linderten sich nur unter dem Gebrauch kalter Umschläge ein wenig, es traten endlich profuse Blutungen ein und die Kräfte der Kranken verfielen mehr und mehr. Ein leichter Anfall von Diarrhoe mit heftiger Schmerzhaftigkeit des Leibes wurde freilich schnell beseitigt, allein es trat bald darauf ein soporöser Zustand ein, in dem am Abend des 25. April um 9 Uhr der Tod erfolgte.

Autopsie am 27., Nachmittags gegen 2 Uhr. Körper stark abgemagert. Nirgends Oedem. Kiefer zahnlos, Zunge mit ausserordentlich langen Papillen. Unter

dem Kinn eine Menge kleiner, flacher, scheinbar solider Hauttumoren von der Grösse starker Linsen, in denen sich beim Einschneiden eine grauweisse, ziemlich consistente Flüssigkeit fand, die unter dem Mikroskop aus mehrkernigen, grossen, granulirten Zellen (Eiterkörperchen) bestand. Die linke Brustdrüse stark eingeschrumpft, normal. Rechts grosses Krebsgeschwür mit harten, rundlichen, nach aussen flach abfallenden, nach innen zerrissenen und aufgeworfenen Rändern, und einem hügeligen, zottigen Grund; alles von einer schwärzlichen oder graulichen, hie und da in's Röthliche ziehenden Farbe, und mit einem dünnen, missfarbigen, zum Theil vertrockneten Secret bedeckt. Im Grunde lagen eine Menge nekrotischer, sich ziemlich leicht ablösender Krebsstücke, auf dem Durchschnitt gelbweiss, schlaff, fetzigfaserig, sehr zähe, Aetzschorfen gleich. Ein Durchschnitt zeigte die Ränder des Geschwürs zum grossen Theil von einem durchscheinenden, blassweissen, in's Bläuliche oder Röthliche ziehenden, festem Hirnmark ähnlichen Gewebe gebildet, aus dem sich nur an einzelnen Stellen noch der rahmartige Krebssaft ausdrücken liess, und welches namentlich im Grunde des Geschwürs, der auf dem M. pectoralis auflag, sehr fest war und die naheliegenden Theile trichterförmig hereingezogen hatte. Am unteren Umfange des Geschwürs fand sich eine grosse, markähnliche Stelle, in der ziemlich grosse, homogene, gelbweisse, undurchsichtige Punkte lagen, aus denen sich häufig ein Theil in Form eines dicken Breies ausdrücken liess. Neben dieser reticulirten Partie nach oben und innen war endlich vollkommen fibroide, feste Narbensubstanz, aus welcher sich eine klare, seröse Flüssigkeit ausdrücken liess. Die Axillardrüsen waren vollkommen frei, dagegen erstreckte sich von dem Geschwür aus ein knotiger, wie es schien, aus degenerirten Lymphdrüsen bestehender Strang unter dem M. pectoralis minor zu dem Sternoclavicular-Gelenk, in die Gegend der Einmündung des Ductus thorac. dexter. Die einzelnen Knoten hatten die Grösse eines Hanfkorns bis einer starken Wallnuss; die kleineren bestanden aus einer weisslichen, markähnlichen, durchscheinenden Substanz, aus der sich kein Krebssaft ausdrücken liess; die zunächst an den Brustkrebs grenzenden, grösseren, waren flach, platt, in der Mitte nabelförmig eingezogen, fest, vollkommen fibroid, mit ganz feinkörniger Oberfläche (wie die Narben von Morb. Bright). — Schilddrüse normal, Luftröhre gleichfalls, Kehlkopf verknöchert. Rippen sehr platt und auffallend brüchig. Die Costalpleura rechts in der Gegend der Vertebral-Enden der unteren Rippen in der Ausdehnung einer starken Mannshand sehr verdickt, in ein gelblichweisses, glänzendes, rigides, halbknorpeliges Gewebe verwandelt, welches an einzelnen Stellen 3 — 4''' dick war, auf der freien Fläche in tropfsteinartigen Knoten prominirte, am Umfange von lauter kleinen halbkreisförmigen Linien begrenzt wurde und an der angewachsenen Seite vollkommen verkalkt war.*) Die Lungenpleura rechts von einer Menge weisser, meist undurchsichtiger, bis 1''' breiter, erhabener Leisten bedeckt, welche sich bald verästelten, bald in parallelen Zügen neben einander gingen oder sich unter verschiedenen Winkeln durchsetzten; häufig lagen sie gerade in den Interstitien der Läppchen; einzelne endlich zeigten auf dem Durchschnitte in einem dicken, festen Gewebe feine Lumina, aus denen sich zuweilen ein Blutströpfchen ausdrücken liess. Lungen stark pigmentirt, an der Spitze mit flachen Pleuranarben, unter denen sich eine schmale Schicht schwarzgrauen, trockenen, granulirten Gewebes (chronische Pneumonie *Corbin*) befand; Parenchym sonst normal, Bronchialschleimhaut mässig geröthet, leicht mit Schleim bedeckt. In den Lungenarterien Pfröpfe aller Stadien, die Arterie selbst leicht atheromasirt,

---

*) Der Raum erlaubt mir nicht, meine Ansicht detaillirter zu motiviren, dass ich mich berechtigt glaube, diese Verdickung als Residuum eines Krebses der Pleura zu betrachten; indess wollte ich diess wenigstens erwähnen und dabei auf das eigenthümliche Hautrelief der Lungenpleura aufmerksam machen.

die Wand der linken Lungenvene in eine melanotische Drüse, deren Gewebe durchschimmerte, hineingezogen. An der Theilungsstelle des linken Stammes der Arterie ein alter Pfropf von der Grösse eines Dattelkerns, nur etwas dicker, mit gelbweisser, leicht rundlicher, verschiedenartig eingezogener und in sich hie und da abgeschnürter Oberfläche, stark adhärent, auf dem Durchschnitt compact, stratificirt, mehr weniger weiss, und nur an der Basis noch dunkelroth. Frischere Pfröpfe fanden sich sowohl rechts als links an den zweiten Theilungsstellen im unteren Lappen: braunroth, rostfarben, adhärent, bröcklig, das Gefässlumen nicht ganz verschliessend. Nächstdem kamen zunächst an der dritten Bifurcation feine, mennigfarbene Auflagerungen auf die Gefässwand; ferner dünne, mennigfarbene, an ihren beiden Enden festsitzende, in der Mitte abgelöste, schief durch das Gefässrohr ausgespannte Fäden; endlich gleichfalls mennigfarbene, areolirte oder als wirres Netzwerk vor den Gefässmündungen gelagerte Massen. An denselben Punkten fanden sich aber auch vollkommen weisse, der inneren Gefässhaut analoge, bald als ein dichtes, areolirtes Gewebe, bald als brückenartig aufgesetzte Membran, bald als lange, quer- oder längslaufende Balken ausgespannte, feste, elastische Bildungen. Das Lungenparenchym zeigte an keiner Stelle eine Veränderung, es sei denn ein leichtes Oedem in den hinteren Theilen. — Herzbeutel normal. Herz klein, mit starken Sehnenflecken und einer welken, zottigen Fettschicht umgeben; Klappen normal; innere Haut gleichfalls, nur in den Atrien stark verdickt. Blut sparsam, gut geronnen, faserhäutig. Arterien stark atheromasirt, meist erweitert, die Wandungen stark verdickt, häufig mit Kalkplatten; daher im Becken stark geschlängelter Verlauf. In der V. cruralis sin. ein Pfropf, der sich aus der Prof. fem. heraus erstreckte, hinter dem in den feineren Aesten sich überall Collateralkreislauf entwickelt hatte. Derselbe nahm in der Cruralis aber nur die Einmündungsstelle ein und zeigte oben ein rundliches, an einer Seite etwas abgeplattetes, etwas hügeliges Ende, welches in seinen sonstigen Eigenschaften dem grossen Pfropf in der Lungenarterie sehr ähnlich, innen aber in eine röthlich-weisse, eiterige Pulpa zerfallen war. Auf der rechten Seite fanden sich grosse Gerinnsel, die sich eine lange Strecke in die Cruralis, Saphena, Pudend. ext. und Prof. fem. hinein erstreckten, unten das Gefäss vollkommen ausfüllend, braunroth, fest, adhärent, beim Druck eine rothbraune Flüssigkeit entleerend; höher hinauf entfärbt, rostfarben oder weiss-röthlich, deutlicher stratificirt, etwas bröcklig; nach oben mit kleinen, erweichten, doch noch nicht entschieden eiterigen Stellen im Innern, Stratification ausserordentlich deutlich. Diess Gerinnsel endete $^{1}/_{4}''$ unter dem Lig. Poup. mit einer schief abgeschnittenen, zerrissenen Fläche; in der Iliaca ext. an ihrer tiefsten Stelle, der Einmündung der Hypogastrica entsprechend, lag ein $^{3}/_{4}''$ langes, abgerissenes, auf das Ende des Pfropfes passendes Stück, welches nach oben hin eine abgerundete Spitze, nach unten eine schief abgeschnittene, terrassirte und gerippte Fläche hatte, und nur nach oben hin mit einem frischen Blutcoagulum zusammenhing. Diess Stück war also offenbar erst nach dem Tode abgerissen (cf. S. 237). Leber mehrfach mit dem Zwerchfell verwachsen, atrophirt, schlaff, blassroth, etwas blutarm, über der mit sparsamer, grüngelber Galle gefüllten Blase eine dicke Narbe durch Atrophie. Milz gleichfalls mit dem Zwerchfell verwachsen, dunkel schwarzbraun, fest, trocken, homogen. Nieren und Harnblase normal. Auf der hinteren Fläche des Uterus, dem Fundus nahe, sass ein wallnussgrosser, mehr weniger kugelförmiger, röthlich-weisser, fester und elastischer Körper mit leicht maulbeerartiger Oberfläche, an einem dünnen Bindegewebsstiel aufgehängt; beim Schnitt war er fest, unter dem Messer knirschend, wie Knorpel; auf der Schnittfläche zeigten sich in einem durchscheinenden, grauweissen Grunde zahlreiche, ziemlich breite, trübweise, leicht geschlängelte Linien und Figuren aller Form; unter dem Mikroskop sah man aber nur Fasern mit ovalen, schmalen Kernen (Fibroid). Ovarien mit stark verdicktem,

halb knorpeligem, höckerigem Ueberzuge; Tuben frei. Uterus in seinen Wandungen verdickt, die Gefässe verkalkt; Orif. ext. sehr eng; der Cervix erweitert; das Orif. int. wieder sehr eng, fast vollkommen verschlossen, Höhle des Uterus wieder erweitert (Sanduhrform). In der Höhle des Cervix glasiger, zäher Schleim; in der des Uterus dünne, trübe, grauweissliche Flüssigkeit. Die Wandungen der letzteren glatt, punktförmig injicirt, mit einzelnen, flachen, polypösen Wucherungen der Schleimhaut. Magen innen mit einem dicken und zähen Schleimbelag, Wandungen leicht verdickt, am Fundus etwas injicirt, gegen den Pylorus hin stark warzig. Duodenum frei. Dünndarm mit sehr feinen, durchscheinenden, auffallend glatten Wandungen; im unteren Theil, auf einer Erstreckung von 3 - 4 Fuss, zahlzeiche Narben: dicht über der Klappe zwei sechsergrosse, mit seicht vertieftem, glattem, spiegelndem Grund, vollkommen runder Gestalt, leicht prominenten, hie und da etwas wulstigen Rändern; weiterhin um den Ueberrest einer Peyer'schen Gruppe mit leicht melanotisch markirten Follikeln eine grosse Narbe von $1\frac{1}{4}''$ Länge, $\frac{1}{2} - \frac{3}{4}''$ Breite, eben so glatt und spiegelnd, mit ausgezackten Rändern und leicht prominentem Saum, dessen Vorsprünge nach innen stets etwas verdickt und in Gestalt dicker Wülste erschienen: der Grund zeigte unter einem feinen, durchsichtigen Gewebe fast unmittelbar die quergestreifte Muskelhaut. In dieser Weise ging es fort, so dass bald ein ganzer Haufen fehlte und dafür eine glatte, nicht contrahirte, hie und da durch einzelne Zotten leicht sammtartige Narbe mit ausgeschweiften oder eingerückten Rändern erschien; höher hinauf lagen diese Narben, indem sie wieder die runde Form annahmen und die Grösse einer Linse bis eines Sechsers erreichten, inmitten der Drüsengruppen oder am Ende einer solchen, während die Follikel leicht melanotische Mündungen zeigten (Residuen von altem Typhus). Mesenterialdrüsen und Dickdarm normal.

### 3. Muskelstücke.

Exp. VIII. Einem ausgewachsenen, etwas mageren, aber kräftigen Wachtelhund wurde die Jugularis, welche ziemlich stark war, in grösserem Umfange blossgelegt, an beiden Enden der Wunde isolirt, in der Mitte aber im Zusammenhange mit dem umliegenden Bindegewebe gelassen, und dann die isolirten Stellen mit breiten, seidenen Fäden zuerst unten und nachdem die Vene sich strotzend mit Blut gefüllt hatte, oben unterbunden. Nach 22 Stunden fand sich eine starke, eiterige Absonderung in der Wunde, deren Ränder zum Theil durch faserstoffiges Exsudat verklebt und so stark geschwollen waren, dass die Vene im Grunde einer tiefen Rinne lag. Die Ligaturen hatten nicht durchgeschnitten, es hatte sich kein eigentliches Coagulum gebildet, wie ich es eines später anzuführenden Zweckes wegen gewünscht hatte; es fand sich nur etwas, fast ganz flüssiges Blut vor. Die obere Ligaturstelle war indess verklebt, es konnte aber durch Einführung einer feinen Sonde der Blutstrom leicht hergestellt werden. Da ich auf ein solches Resultat nicht vorbereitet war und mir sonstige Materialien fehlten, so schnitt ich dem Hunde ein Muskelstück aus einem der Adductoren und machte daraus drei Pfröpfe von $2\frac{1}{2} - 3'''$ Länge und $2 - 2\frac{1}{4}'''$ Breite, die sogleich in den Blutstrom gebracht wurden. — Unmittelbar nachher schien der Hund ganz wohl zu sein. Am nächsten Tage hatte sich ein sehr stinkender, blutiger Durchfall eingestellt; das Thier war weniger munter, ging indess sehr gut, und seine Respiration war nicht wesentlich verändert, nur der Herzschlag etwas beschleunigt. Während die Diarrhoe andauerte, zeigte sich der Hund in den folgenden Tagen immer trauriger. Am Morgen des dritten Tages nach der Einbringung der Muskelstücke, nach etwa 66 Stunden, rechts bronchiales Athmen, matte Percussion. Abends, wo mich Dr. *Brunnemann* begleitete, ebenso, nur das bronchiale Athmen noch stärker, Herzcontractionen sehr

häufig. Am folgenden Morgen war das Thier trotz seiner Schwäche, wie es schien, vor grosser Unruhe aus seinem Kasten gekrochen, aber bald unter lebhafter Dyspnoe hingefallen. Am Vormittage fand ich es, nachdem es nochmals weiter gekrochen war, auf der linken Seite liegend, sehr matt; aus dem After Blutcoagula hervortretend. Es wurde nun aufgehängt, machte aber noch sehr lange und sehr heftige Respirationsbewegungen. (Tod 89 Stunden nach Einbringung der Muskelstücke.)

Autopsie: Beide Pleurasäcke, welche bestimmt kein Gas enthielten, zeigten ein dünnflüssiges, röthliches Exsudat, links weniger bedeutend, rechts sehr stark, welches unter dem Mikroskop aus Blutkörperchen und einzelnen mehrkernigen Zellen (Eiterkörperchen?) bestand. Beide Pleuren waren lebhaft injicirt, meist hochroth, mit dichten, varicösen Gefässen durchzogen, namentlich der Zwerchfellüberzug, auf dem sich sogar einzelne Extravasate fanden. Der untere und der nächst höhere Lungenlappen rechts durch feste, schmutzig-gelbliche, brüchige, ziemlich stark klebende Exsudate, bei deren Entfernung die Pleura zum Theil einriss, mit der Rippenwand verbunden; die übrigen Lungentheile zusammengefallen, hochroth mit hellen Punkten (Lungenbläschen mit Luft gefüllt). Der mittlere Lappen, wo er an den unteren anstiess, zeigte unter dem Exsudat eine flache, dunkelrothe, luftleere und hyperämische Stelle. Der untere Lappen gross, schwer, fest, fast ganz luftleer; der grössere Theil eingefallen, schmutzig-weissroth, in's Gelbliche ziehend, mit einzelnen grossen Luftblasen unter der Pleura, doch nirgend stinkend, ähnlich wie in den früheren Experimenten; um diese Partie ein prominenter, fester, dunkelrother Saum. Im Anfange des Hauptastes der Lungenarterie, der zu diesem Lappen führte, ein Muskelstück, welches erweicht, schmutzig-gelblich, einem nekrotischen Fetzen gleich war, und unter dem Mikroskop die Primitivbündel ähnlich wie bei der fettigen Degeneration der Muskeln, mit einer aus der Scheide ausdrückbaren, weichen und mit Fettkörnchen untermischten Masse gefüllt zeigte. Rings umher die Arterie nekrotisch, ein durchsichtiger, von der Umgebung vollkommen abgelöster Fetzen. Vor dem Muskelstück frisches Gerinnsel, dahinter die Arterie zum Theil verdickt und mit einer gelben, butterartigen Masse gefüllt. Um die Mitte ein vollkommen jauchiger Heerd, mit einer grau-röthlichen, nicht stinkenden, dünnen, eiterigen Flüssigkeit gefüllt, die viel Fetzen von nekrotisirtem Lungengewebe enthielt; nach aussen kam dann die beschriebene gelb-röthliche Partie. — Die beiden anderen Muskelstücke waren in der Jugularvene liegen geblieben; beide glichen ebenfalls nekrotischen Fetzen, waren entfärbt und erweicht, und nur die sehnigen Partieen gut erhalten; sie waren ferner an die Gefässwand angeklebt durch Blutgerinnsel, welches sich nach unten bis zur Einmündung in die obere Hohlvene fortsetzte. Dieser Pfropf, der mit einem freien, glatten Ende aufhörte, war im Ganzen dunkelroth, hie und da etwas entfärbt, braunroth oder grauroth, das Gefäss zum grossen Theil ausfüllend, in den höheren Theilen fest adhärent, etwas brüchig und in Schichten ablösbar, doch nirgend ganz erweicht. An einzelnen Stellen war er nicht ohne gleichzeitige Ablösung der inneren Haut zu entfernen. Die innere Haut fast normal; in den äusseren Häuten der Vene starke Hyperämie und Exsudat. — Herz normal. Blut reichlich, ziemlich faserstoffreich, feste, dunkle Klumpen bildend. — Leber, Milz, Nieren normal. Mastdarm stark gefaltet; Wandungen verdickt, hart und unelastisch, auf den Falten starke, diffuse, verwachsene Röthung mit aufsitzendem freiem Exsudat; an einigen Stellen oberflächliche Erosionen mit zum Theil noch anhängenden nekrotischen Fetzen; sogar an ein paar Orten oberflächliche Geschwüre (Dysenterie).

Exp. IX. Einem jungen, etwas kleinen, aber sehr kräftigen Hunde wurde ein Stück Muskelsubstanz aus dem Sternocleidomastoides geschnitten, und in zwei ziemlich bedeutenden Partien, jede von 4—5''' Länge, eingebracht. Der nachgeschobene Glasstab gelangte bis in's Herz, ohne Erscheinungen zu erregen. Nach

der Operation war der Hund vollkommen wohl, auch waren in den ersten Tagen nachher keine wesentlichen Erscheinungen bemerkbar. Weiterhin verlor er indess seine Munterkeit, lag viel, frass wenig, fieberte und am vierten Tage war rechts unten sehr deutliches bronchiales Athmen und vollkommen matte und leere Percussion, oben vesiculäres Athmen, links durch die ganze Lunge sonore Percussion, vesiculäres Athmen mit etwas Schnurren. Das Thier wurde nach 135 Stunden getödtet. Bei der Autopsie fand sich die Halswunde in einem sehr guten Zustande; die Venenligaturen lagen noch, das zwischen denselben befindliche Stück der Vene necrotisirt; zwei Ligaturen, die um kleine, bei der Ausschneidung des Muskelstücks verletzte Arterien gelegt worden waren, fanden sich abgestossen und mit faserstoffigem Exsudat umhüllt, in der Wunde vor. Sehr unbedeutende Thrombusbildung in dem Venenende. Pleuren normal, bis auf die Gegend des rechten unteren Lungenlappens, welcher mit der Costalwand und dem angrenzenden oberen Lappen durch starkes, festes, faserstoffiges Exsudat verklebt war; Exsudat-Serum fand sich nicht vor. Der untere Lappen gross, voluminös, schwer, nicht crepitirend, zum grossen Theil dunkelroth, mit zahlreichen, einzelnen oder gruppenweise stehenden, gelbweissen Läppchen, über welchen die Lugenpleura getrübt, unelastisch, leicht ablösbar war. Die Veränderungen waren am ausgeprägtesten in einer Zone, welche die mittleren ¾ des Lappens einnahm; oben und unten waren einzelne noch vollkommen normale Stellen. Die Muskelstücke fanden sich nebeneinander in dem Anfangstheil zweier Aeste dritter Ordnung vor; sie waren etwas erweicht, blassgelblich, welk; unter dem Mikroskop erkannte man aber noch alle Theile sehr deutlich: Muskelprimitivbündel mit Quer- und Längsstreifung, einzelne sehr schön in Quer-, andere in Längsstücke sich spaltend; dazwischen wohlerhaltenes Bindegewebe, interstitielle Fettbläschen etc. Vor diesen Stücken war der ganze grosse Zweig, durch dessen Theilung die erwähnten Aeste entstanden, erweitert, rigid, mit weichen, gelbweissen, nicht ganz homogenen, eiterigen Massen gefüllt, welche zum grossen Theil aus einem körnigen Detritus und Resten der farblosen Blutkörperchen bestanden; am Anfange des Zweiges lag ein festeres, blassrothes, den Wandungen adhärentes Blutgerinnsel. Die Muskelstücke ihrer Seits waren, namentlich von ihrem peripherischen Ende aus, gleichfalls von Gerinnseln umhüllt, welche meist cylindrisch, gelblich oder röthlichweiss, fest, elastisch sich darstellten, und sich noch eine längere Strecke in die peripherischen Aeste fortsetzten. Von den Muskelstücken bis zu dem deckenden Gerinnsel im Anfange der Arterie war die innere Wand der letzteren necrotisirt, trüb, undurchsichtig, durch dünne, eiterartige Flüssigkeit abgelöst, so dass man sie mit Leichtigkeit von den unteren Schichten abheben konnte: die mittlere Haut kam dann vollkommen glatt zum Vorschein. Diese und die Bindegewebsscheide waren stark verdickt, mit gelbweisser, eiterartiger Flüssigkeit gefüllt und dadurch macerirt. Um sie herum lagen wieder vollkommene Eiterheerde; weiterhin konnte man die Entwickelung der Affection so verfolgen, dass zuerst dunkelrothes, homogenes, noch etwas lufthaltiges Gewebe da war, dass in diesem grauweisse und grauröthliche, zusammenhängende Punkte erschienen, die sich als amorphes, festes Exsudat in den Lungenbläschen auswiesen, und dass dann schnell die Metamorphose dieses Exsudats zu Eiter erfolgte. — Die übrigen Lungenlappen normal.

Zweite Reihe:

## Einbringung von Hollundermark.

Exp. X. Einem kleinen, jungen Hunde wurde die Jugularis doppelt mit breiten, seidenen Fäden unterbunden. Die Wunde eiterte schnell und reichlich, die Ränder wurden aufgeworfen, indess zeigte sich die Vene nach 46 Stunden voll-

kommen glatt und frei. Nachdem die Ligaturen gelöst waren, fand sich das Gefäss an diesen Stellen etwas verdünnt, die Häute nicht durchschnitten, aber eine innere Verklebung, so dass erst mit einer feinen Sonde Permeabilität hergestellt werden musste. Das mittlere Stück war geschrumpft, blassröthlich und enthielt innen einen geringen, schlaffen, blassrothen, schon adhärenten Pfropf. Es wurden nun zwei Stückchen Hollundermark, das eben vom Baume genommen war, 2''' lang, 1''' dick, eingebracht, was wegen der grossen Enge des Gefässes seine Schwierigkeit hatte. Da sich die Pfröpfe nicht ganz rund, ohne Ecken und Spitzen schneiden liessen, so war eine heftige mechanische Reibung der inneren Haut der Jugularvene nicht zu vermeiden.

Nach der Einbringung war der Hund vollkommen wohl, allein schon am nächsten Tage lag er still in seinem Kasten, frass nicht, fieberte und bewegte sich mit einer gewissen Langsamkeit, wenn er dazu genöthigt wurde; die Respirationsbewegungen geschahen sehr unvollkommen, das Athemgeräusch war besonders links schwach und man hörte hier zuweilen etwas Blasenknacken. — Am zweiten Tage dasselbe Verhalten; Respiration links entschieden bronchial, Percussionston matt und leer; Respiration rechts gleichfalls etwas bronchial, Percussionston an den seitlichen und oberen Theilen des Thorax sonor. Respirationsbewegungen schnell, unterer Costaltypus. — Am Morgen des nächsten Tages, etwa 64 Stunden nach Einbringung der Pfröpfe, 110 Stunden nach Anlegung der ersten Wunde, erfolgte der Tod.

Autopsie 12 Stunden später: Anastomose unter dem Unterkiefer stark erweitert; das obere Ligatur-Ende einfach verklebt, das untere bis zu den nächsten Klappen, 3''' weit, mit einem festen, aber sehr schlaffen, blassen und adhärenten Gerinnsel gefüllt. Ausserdem die Vene vollkommen frei. Blut schlecht geronnen. Herzbeutel frei, Herz stark mit Blut ausgedehnt, sonst normal. Beide Pleurasäcke voll röthlicher, homogener, dünner, sauer reagirender, nicht stinkender Flüssigkeit; rechts war sie dünner und mehr roth, links dicker und weisslicher; sie enthielt keine jungen Eiterkörperchen, sondern nur Blutkörperchen und stark granulirte, viel Fettkörnchen enthaltende Zellen, theils ohne Kern, theils mit einem, manchmal mit zwei und mehreren Kernen. Lungen comprimirt, dunkelroth mit einzelnen helleren, lufthaltigen Stellen. Der untere Lappen links an Costalwand und Zwerchfell adhärent, beim Abziehen bleibt die Pleura zum grossen Theil an diesen Stellen sitzen. Lappen sehr gross, voluminös, nur im Hilum etwas lufthaltig, durch faserstoffiges Exsudat mit dem darüber liegenden verklebt, welcher unter dem Exsudat 1''' tief luftleer, dunkelroth, ziemlich trocken war. Der grösste Theil des unteren Lappens etwas unter das Niveau der übrigen Theile eingesunken; die Pleura darüber trüb, undurchsichtig, schmutzig-gelbweiss, an einzelnen Stellen durch grosse Luftblasen aufgehoben. In dem zu diesem Lappen führenden Ast der Lungenarterie fand sich bald nach seiner ersten Theilung ein Pfropf; der andere sass dann bei der nächsten Theilungsstelle. Vor beiden fand sich ein festes, blassrothes, etwas adhärentes, geschrumpftes Gerinnsel. Um sie herum waren die Häute der Lungenarterie vollkommen necrotisirt, fetzig, von einer grossen Cloake umgeben; hinter ihnen verdickt, mit halbfesten, gelbweissen, zerfallenden, talgartigen Pfröpfen gefüllt. Der grösste Theil des Lungenparenchyms fest, luftleer, röthlichgelb, auf dem Durchschnitt glatt, beim Druck ein trübes, ziemlich homogenes Serum entleerend, welches einige Fettkörnchenzellen, freies Fett in Form kleiner Tröpfchen und unregelmässige, kernlose, granulirte Zellen (Pyoide) enthielt. Einzelne Stellen um das Gefäss erweicht, zerfliessend, gelbweiss, doch nicht stinkend; die Flüssigkeit enthielt viel amorphen, körnigen Detritus, viel freies Fett und einzelne Pyoide. Ausserdem fanden sich einzelne festere Läppchen, die unter der Oberfläche als prominente Knoten erschienen, und besonders am unteren Umfange grössere, bis

haselnussgrosse, stark prominente Partien, auf dem Durchschnitt schwarzroth, wie hämoptoischer Infarkt, aber vollkommen glatt, fast trocken, aus denen sich beim Druck eine röthliche Flüssigkeit, die rothe und farblose Blutkörperchen und grosse Lungenepithelien enthielt, ergoss. Am oberen Umfange, im Uebergange zu den beschriebenen Formen sah man zuerst luftleere, aber nicht sehr prominente Stellen, sodann kleine, grauröthliche Flecke (Exsudate in Lungenbläschen), endlich um die grossen röthlich-gelben Partien einen rothen, prominenten Saum.

Exp. XI. Ein junger, ziemlich grosser Hund, der (vielleicht von der Staupe) an krampfhaften Zuckungen litt, welche abwechselnd den Unterkiefer, die Extremitäten etc. befielen, bekam zwei Hollundermarkstücke von cylindrisch-keilförmiger Gestalt, $^3/_8$'' lang, unten 2, oben 2 — 4''' im Durchmesser. Beide Pfröpfe waren eben vom Baum genommen, jedoch der eine von einem grünen, der andere von einem verdorrten Ast. — Der Hund schien sich nach dieser Operation vollkommen wohl zu befinden, es war keine krankhafte Erscheinung an ihm zu bemerken. Nach 113 Stunden, am fünften Tage, getödtet. Die Wunde, welche stark geeitert hatte und deren Ränder nach Ausreissung der Suturen bedeutend klafften, zeigte ein stark wulstiges, unregelmässiges Ansehen; die Vene war oben und unten fest verschlossen, das vollkommen nekrotisirte Zwischenstück ausgestossen; in den Gefässen keine grössere Gerinnung. Die Chylusgefässe waren strotzend mit einer weissen, milchähnlichen Flüssigkeit gefüllt, die sich im Ductus thorac. in grossen Mengen vorfand und die ausser Chylus- und Lymphkörperchen eine ungeheure Menge kleiner Körnchen mit lebhafter Molecularbewegung enthielt, welche aus einem feinen Fettkörnchen mit einer albuminösen Hülle bestanden; behandelte man sie mit concentrirter Essigsäure, so löste sich die letztere, das Fett wurde frei und sammelte sich in grossen Tropfen. Das Blut, welches grosse Gerinnsel bildete, hatte ein eigenthümlich graurothes Ansehen, welches, wie das Mikroskop zeigte, durch die Beimischung der kleinen Chyluskörnchen bedingt war.*) Herz normal. Lungen normal, bis auf den unteren Lappen rechts, an dessen äusserem Umfange sich eine rundlich prominente, fest, sogar hart anzufühlende, dunkelrothe Stelle von der Grösse eines Taubeneies fand, über der die Pleura matt, mit einem ganz leichten Exsudat-Anflug erschien, und welche durch die ganze Dicke des Lappens reichte. Bei der weiteren Untersuchung zeigte sich, dass beide Pfröpfe hinter einander gefahren waren, das dünnere Ende nach vorn, der Keil nach hinten; beide lagen indess nicht dicht hinter einander, sondern durch eine Schicht geronnenen Blutes getrennt. Der eine fand sich etwa $^1/_4$'' tief in dem Lappen, dann kam ein mit Blutgerinnsel gefüllter Raum von $^1/_8$'', dann der zweite Pfropf, hinter welchem endlich noch ein jüngeres Gerinnsel von fast $^3/_4$'' Länge sich erstreckte. Von dem ersten Pfropf an, der an seinem Herzende von einer ziemlich festen Kappe von Gerinnsel bedeckt war, zeigten sich die äusseren Gefässhäute stark verdickt, dunkelroth, fest, rigid. Die innere Haut hie und da etwas gewulstet und gefaltet. Allein die Pfröpfe lagen nicht ganz innerhalb des Gefässrohres, sondern von jedem war das dicke, keilförmige Ende mit Zerreissung der Gefässhäute seitlich in das Lungenparenchym gerückt und hatte hier eine ziemlich bedeutende, unregelmässige Höhlung mit zottigen Wandungen gebildet, welche zum Theil mit geronnenem Blute gefüllt war und um welche herum das Lungenparenchym sich geschwellt, luftleer, dunkelroth, fast trocken zeigte, entsprechend den von aussen fühlbaren Härten. An

*) Diess sind offenbar die Molecule, welche *Rob. Thomson* und *Buchanan* während der Digestion in dem Blute fanden, und von denen ich gezeigt habe (Froriep's Notizen. 1845. Sept. Nr. 769), dass sie eine der Hauptursachen des milchigen Serums sind und dass auf ihrer Verwechselung wahrscheinlich die Annahme des Molecular-Fibrins, der körnigen Gerinnung des Faserstoffs beruht. Es sind in der That Milchkügelchen in Miniatur. Auch *Donné*, der sie Globulins nennt, betrachtet sie als Chyluskörnchen, die unaufhörlich in den Blutstrom eingebracht werden. (S. 139).

einzelnen Stellen fanden sich schon die blasseren, grauröthlichen, festeren Punkte; eine Metamorphose des Exsudats in Eiter war nirgend eingetreten.

Exp. XII. Einem erwachsenen, aber kleinen und zarten Wachtelhunde wurden zwei Stücke von frischem Hollundermark eingebracht. Jedes war 1/2" lang, cylindrisch-keilförmig, am dicken Ende 1/4" dick und fast zu gross für die Vene, so dass sie nur mit grosser Mühe eingebracht werden konnten; das zweite musste sogar noch, als es schon zum Theil in der Vene steckte, seitlich verkleinert werden, wodurch an dieser Stelle eine ziemlich unregelmässige, höckerige Fläche entstand. Sonst waren sie möglichst glatt, allein es war doch nicht zu vermeiden, dass an einzelnen Stellen die durchschnittenen verholzten Zellen nicht Spitzen und Reifen bildeten, und an den Orten, wo die Spiralgefässe dichter standen, waren einzelne härtere Längsleisten bemerkbar.

Schon am nächsten Tage Respiration beschleunigt, Hund traurig; am Morgen des dritten will er nicht mehr fressen, liegt anhaltend, athmet noch schneller, hustet nicht; Tod am Vormittage gegen 11 Uhr, 64 Stunden nach Einbringung der Pfröpfe. Autopsie unmittelbar nachher: Blut noch nicht geronnen, die Wunde zeigte etwas verdickte, umgeworfene, hyperämische Ränder, in der Tiefe ein dünnes, röthliches Secret. Die Venen-Ligaturen liegen noch, dagegen ist das Zwischenstück als ein lockerer Fetzen abgestossen; im oberen Ende der Vene ist ein 3/4" langes, festes, adhärentes, cylindrisches, blassrothes Gerinnsel; im unteren gleichfalls ein Gerinnsel, 1/2" lang, bis zu den nächsten Klappen reichend, adhärent, aber von grösserem Durchmesser und grösserer Lockerheit, oben in eine rothe fadenziehende Pulpa zerfallend, die zum grossen Theil aus kleinen albuminösen Körnchen, rothen Blutkörperchen und einer Menge meist kernloser, granulirter Zellen (wahrscheinlich Rückbildung farbloser Blutkörperchen) bestand. Die Venenwand fleckig-geröthet, etwas rigid; oben unter der zerfallenden Pfropfmasse die innere Haut necrotisch, welk, faltig, trüb, weisslich, brüchig, leicht ablösbar. Diese Necrose bildete nach unten hin eine ziemlich gerade, die Axe des Gefässes schief durchsetzende Linie. Weiterhin die V. jugularis und die übrigen Gefässe vollkommen frei. Herz normal. Die Pleuren beiderseits mit dichter, hochrother Gefässramification: links ein dünnes, trübes, röthlich-weisses Exsudat, rechts eine ähnliche, röthliche Flüssigkeit mit zahlreichen, lockeren, gelbweissen Faserstoff-Flocken, welche zum Theil als dünne, netzförmige, hautartige Schichten der Oberfläche der Lungen, der Costalwand und dem Herzbeutel adhärirten. Der erste, kleinere Pfropf war in den mittleren Lappen rechts gefahren, so dass er etwa 1/8" von der Eintrittsstelle der Arterie in dem Lappen sass; der zweite grössere war dagegen *in dem rechten Hauptstamm sitzen geblieben, so dass alle drei davon abgehenden Hauptäste verstopft waren.* Der frei in der Pleurahöhle liegende Theil des Gefässes *) erweitert; *der Pleura-Ueberzug desselben mit dichtem, festem, elastischem, durchsichtigem Faserstoff-Exsudat belegt; darunter die äusseren Gefässhäute und Pleura verdickt, tief dunkelroth.* Der untere Lappen ziemlich klein, ganz luftleer, fest, graugelblich; die Pleura wegen einer röthlichen, jauchigen und hie und da mit Gasblasen gemischten Flüssigkeit, die sich in geringer Menge unter ihr befand, leicht abzulösen, worauf eine leicht granulirte, dichte Fläche an der Lunge zu Wege kam. Das Parenchym der Lunge, welches weder auf der Schnitt- noch Rissfläche granulirt erschien, und eher schlaff als brüchig war, zeigte sich mit einem graugelben, aus amorphem Detritus bestehenden Exsudat erfüllt; an einzelnen Stellen fanden sich allerdings Läppchen,

*) Bekanntlich hängen die einzelnen Lungenlappen bei den Hunden frei an den eintretenden Bronchien und Blutgefässen, wie an Stielen, so dass nicht bloss der Hauptstamm der Lungenarterie jeder Seite, sondern auch die von demselben zu den einzelnen Lappen abgehenden Aeste frei und zum Theil direct von der Pleura überzogen sind.

welche mit einem guten, weissen Eiter (mit wahren Eiterkörperchen) durchsetzt waren. Brachte man einen feinen Durchschnitt davon unter das Mikroskop und setzte Essigsäure hinzu, so sah man sehr deutlich die ganzen Lungenbläschen mit einem festen Exsudat, das Massen von Eiterkörperchen umschlossen hielt, gefüllt. Die Gefässe, welche zu diesen Theilen gingen, vollkommen leer (hie und da eine leicht röthliche oder grauweisse Flüssigkeit an den Wandungen, von der sich jedoch nicht genau feststellen liess, ob sie in dem Gefässe präexistirt hatte, oder, was sich nicht vermeiden liess, beim Aufschneiden hineingetreten war); ihre Wandungen verdickt, rigid, die innere Fläche leicht höckerig, trüb, gelblichweiss oder graugelblich, die innere Haut necrotisch, leicht abziehbar; äussere Haut dunkelroth, mit festem, hie und da eiterig zerfallendem Exsudat gefüllt. — Der mittlere Lappen war am wenigsten verändert, im Grossen genommen lufthaltig, indem nur hie und da dunklere, zum Theil dunkelrothe, feste Partieen, gebildet aus leicht veränderten, in Reihen zusammenhängenden Läppchen, zerstreut lagen.

Die Gefässe verhielten sich folgendermaassen: In dem Hauptstamm der grössere Pfropf, der beim Einbringen hatte verkleinert werden müssen und dadurch eine sehr höckerige Fläche bekommen hatte. Er lag eingekapselt in ein ziemlich grosses, lockeres Blutgerinnsel, welches der unteren Wand fest adhärirte und namentlich gegen das Herz hin eine rundliche, ziemlich dicke Kappe hatte. Von diesem Gerinnsel aus erstreckte sich gleichfalls frischeres, gleichfalls adhärentes, rothes, festes, cylindrisches Gerinnsel bis zur zweiten Theilung in die Aeste des oberen Lappens hinein. An dem Hollunderpfropf selbst zog sich das Gerinnsel um die glatte Seite herum, während die zerstückelte Fläche des ersteren direct auf der Arterienwand auflag. Diese ihrerseits war in ihrer Wandung verdickt, gegen die Wandung der normalen Arterie von der anderen Seite gehalten, wenigstens um das Dreifache geschwellt, ihr äusserer Theil rigid, fest, dunkelroth, die innere Haut trüb, in's Gelbliche ziehend, etwas höckerig oder vielmehr hügelig. Den Holzstreifen des Hollunderpfropfs entsprachen Längsdepressionen in der inneren Haut mit theilweisem Substanzverlust; einer dieser Streifen, der aus einer Reihe hinter einander gestellter schärferer Zacken bestand, hatte, dieser Anordnung entsprechend, *eine Reihe kleiner, in einer Linie stehender Löcherchen* erzeugt, welche, die innere Haut durchbohrend, theils bis in die Ringfaserhaut, theils bis in die Bindegewebsschichten drangen. — Hinter diesem Pfropf lag weiter ein kleines Blutgerinnsel, welches adhärent, dunkelroth, etwas weich war; die Arterienwand etwas fleckig; weniger, obwohl doch merkbar verdickt. Dann kam der zweite Pfropf, gleichfalls eingekapselt, vorn, seitlich und eine kleine Strecke dahinter; die Arterie stark erweitert, ausgebreitet $^1/_2''$ im Durchmesser, ein förmliches Divertikel bildend; die Wandungen rigid, stark verdickt, dunkelroth, fest, die innere Haut brüchig, leicht zerreissbar, durch etwas röthlich-weisse Flüssigkeit aufgehoben, so dass man sie an einzelnen Stellen in Falten legen konnte. Hinter dem Pfropf die Höhlung fast leer, nur etwas grauweissliche, aus amorpher, körniger Substanz bestehende Flüssigkeit an den Wandungen; die letzteren aber im ganzen Verlauf rigid, fest, erweitert, durch festes Exsudat verdickt, innen trüb, hügelig, in's Gelbliche ziehend. Um die Gefässe in grösserer Ausdehnung hyperämische, zum Theil mit etwas Exsudat gefüllte Stellen des Parenchyms.

Im oberen Lappen war das Verhalten der Gefässe ganz ähnlich; nur bis zu einer gewissen Strecke fanden sich Gerinnsel, später einfache Verdickung der Häute. Das Parenchym dieses Lappens von dem Hilum an in einem Abschnitte, der sich etwa $^3/_8''$ an dem Gefäss herauf erstreckte, in einem ähnlichen Zustande wie am unteren Lappen: graugelblich, fest, luftleer, hie und da mit grösseren Gasblasen durchsetzt, beim Druck eine dünne, gelbliche, Eiterkörperchen enthaltende Flüssigkeit entleerend, die Pleura leicht ablösbar. Die äussere Partie des Lappens, etwa

$^4/_5$ desselben, vollkommen normal, nur dass die Gefässhäute noch die erwähnte Verdickung zeigten. Bronchialschleimhaut stark geröthet.

Die andere Lunge vollkommen normal. Leber sehr blutreich. Milz trocken, blass. Nieren blutreich, die Corticalsubstanz blassgelblich gestreift, unter dem Mikroskop die Capillaren und Malpighischen Knäuel stark mit Blutkügelchen, die Harnkanälchen mit feinkörnigem Fett gefüllt. Dickdarm vom After bis zur Klappe verdickt, rigid, die Schleimhaut gefaltet, auf den Falten und zum Theil zwischen denselben bläulich-rothe, verwaschene Färbung und aufsitzende, fetzige Blutgerinnsel. Im Dünndarm einzelne Stellen ähnlich geröthet. (Ruhr.)

Dritte Reihe:

## Einbringung von Kautschukstücken.

Exp. XIII. Einem jungen, kräftigen Isländer Hund, dem vorher 1 Unze Blut entzogen und bei dem vergeblich der Versuch, Faserstoffgerinnsel in die Vene einzubringen, gemacht worden war, wurden zwei ziemlich rundliche Kautschukstücke gepfropft. Nach der Operation vollkommen wohl. Getödtet nach 17 Stunden; das Blut unmittelbar durch Anstechen des sich noch contrahirenden Herzens entleert. In dem oberen Venenende geringes Coagulum; Ligaturstellen gefaltet; in dem unteren Ende Blutgerinnung bis zur Subclavia, das Gerinnsel der Wand anklebend, welche darunter fleckig, leicht bläulich geröthet war. Die innere Wand übrigens unverletzt. Pleuren, Lungen, Herz vollkommen normal. Beide Pfröpfe in einem Lungenarterienast des linken unteren Lappens; um und zwischen ihnen Blutgerinnsel, welche der Arterienwand leicht anklebten, und unter denen die unverletzte innere Haut kleine Extravasate durchschimmern liess. Die äusseren Häute leicht verdickt, dunkler geröthet, fester. Parenchym normal.

Exp. XIV. Ein kleiner Pinscher; zwei ähnliche Pfröpfe; ein dritter in das untere Venenende eingelegt und darauf die Ligatur gemacht. Nach der Operation munter; am nächsten Tage keine abweichenden Percussions- und Auscultations-Resultate. Nach 26 Stunden getödtet, sogleich secirt. Gerinnung in der Jugularis bis in die Subclavia; Venenhäute wie in dem vorigen Experiment. Lungen vollkommen normal. Pfröpfe unter ganz gleichen Verhältnissen im rechten unteren Lappen; um sie Gerinnung von Blut, Röthung und Verdickung der äusseren Gefässhäute, leichte Röthung des umliegenden Lungenparenchyms.

Exp. XV. Kleiner, aber erwachsener und kräftiger, sehr unruhiger Hund. Zwei Pfröpfe von 2''' Dicke, 4 — 5''' Länge eingebracht; ein dritter, etwas dickerer, $^1/_2$'' langer, den ich in das untere Ende der Vene einlegen wollte, entschlüpfte mir bei dem Einschieben, obwohl das Gefäss sehr eng um ihn anschloss. Zwischen dem Einlegen dieses letzten Pfropfs und dem Einbringen des zweiten waren mehrere Minuten vergangen, weil der Vorsicht wegen noch mehrmals mit der Sonde nachgestossen worden war. — Am folgenden Tage war der Hund etwas trauriger, frass indessen gut und respirirte ohne Beschwerde. Am dritten Tage gleichfalls traurig; Respiration überall hörbar, keine Abweichung des Percussionstons oder der Respirationsbewegungen; 148 Herzcontractionen in der Minute. Getödtet nach 40 Stunden. Wundränder verklebt; darunter grosse Eiteransammlung. Ligaturen liegen noch; oben kein Gerinnsel in der Vene, unten jedoch bis zur V. cava sup. Dieses Gerinnsel war oben bröckelig, blassroth, fest adhärent, unten dunkelroth, schwärzlich, gross und locker, adhärent, das Lumen zum grossen Theil ausfüllend, mit rundlicher Spitze. Innere Haut unverändert; äussere Haut rothgefleckt durch theils isolirte, theils gruppirte Extravasate. Herz, Pleura, Lungen normal; man fühlt aber die Pfröpfe schon sehr deutlich durch das Lungenparenchym als harte Knoten

in beiden unteren Lungenlappen. Rechts der Hauptast, welcher zu diesem Lappen führte, obstruirt und stark ausgedehnt; er bildet einen harten, dunkelrothen Strang, *über dessen frei in der Brusthöhle liegendem und von der Pleura überzogenem Theil sich bei genauer Besichtigung eine feine, faserstoffige Exsudatschicht findet.* An dieser Stelle sass der spontan entschlüpfte, grosse Pfropf unmittelbar hinter (oder vor) einem anderen, der bis in den Lappen selbst hineingefahren war, von ihm nur durch eine rothe Fibrinschicht getrennt. Beide Pfröpfe innig von frischem, rothem Faserstoff umkleidet, der das ganze Gefäss verstopfte und den Wandungen so eng anlag, dass man an einzelnen Stellen ihn kaum bemerkte. Hinter ihnen (nach der Peripherie zu) sass gleichfalls noch Faserstoff, der sich jedoch nur bis auf 3 — 4''' weit in die einzelnen Aeste erstreckte, hellroth war und mit ovalen Spitzen endigte. Die innere Haut glatt, die äussere gefleckt roth, verdickt. — Auf der anderen Seite war das Verhältniss ganz ähnlich; der Pfropf lag in dem unteren Lappen an der ersten Theilungsstelle, doch erstreckten sich an einzelnen Stellen die hinter dem Pfropfe gelegenen Gerinnsel bis zu den Aesten dritter Ordnung. — Das Lungenparenchym normal, nur in der unmittelbaren Nähe der Gefässe hyperämisch.

Exp. XVI. Kleiner Wachtelhund; zwei kurze und dicke Pfröpfe eingebracht, ein dritter in das untere Venenende eingelegt. Vollkommen wohl. Getödtet nach 60 Stunden. Die Wunde hat etwas geeitert. Im oberen Ende der Vene kein Gerinnsel; im unteren um den Kautschukpfropf ein blassrothes, fest adhärentes, nicht brüchiges Gerinnsel, welches sich 1'' weit bis dahin, wo ein Collateralast über einer Klappe einmündete, erstreckte; die Gefässwandungen darunter etwas blauroth gefleckt. Herz normal. Lungen ebenso. Man fühlt den einen Pfropf im Hauptstamm des unteren Lappens rechts, den anderen inmitten des unteren Lappen links. Aeusserlich bemerkte man nur um den rechten Hauptstamm eine dunkelrothe, in's Blaue ziehende Färbung, die sich nicht auf den frei in der Brusthöhle liegenden Theil erstreckte. Präparirte man aber auf den Gefässen das Lungenparenchym, so zeigte sich die nächste Umgebung der Gefässe fester mit diesen letzteren verschmolzen, voluminöser, dunkelroth und ziemlich trocken, als wäre sie mit geronnenem Blut gefüllt. Nach Eröffnung der Gefässe zeigten sich die Pfröpfe ringsum in ein dichtes Lager von blassrothem Faserstoff eingebettet, welches ihre Unebenheiten abglättete und den Gefässwandungen ziemlich fest adhärirte. Vor dem Pfropf war eine Art von Deckel, eine rundliche Gerinnung, welche den ganzen übrigbleibenden Theil des Gefässes zwischen Pfropf und dem nächst früheren Ast ausfüllte; dahinter fand sich in den verschiedensten Aesten eine Gerinnung, welche anfangs noch der Wand adhärirte, später aber vollkommen frei und glatt in dem Gefäss lag und einen soliden, dunkelrothen, nicht brüchigen Pfropf darstellte. Die Gefässwandungen, von welchen sich die Gerinnsel überall ohne Mühe trennen liessen, waren darunter vollkommen glatt, aber unter der inneren Haut fleckig ekchymosirt, die äussere Bindegewebsscheide sehr verdickt, in dem Hauptstamm fast 1''' dick, dunkelroth, fest, längs der kleineren Aeste noch als ein dunkelrother Streif zu verfolgen.

Exp. XVII. Grosser, sehr kräftiger Hund; zwei Pfröpfe von 2 — 3''' Dicke, ungefähr eben so lang, keilförmig. Vollkommen wohl. Getödtet nach 86 Stunden. Beide Pfröpfe in demselben Ast des rechten unteren Lappens. Veränderungen ganz wie in dem vorigen Experiment.

Exp. XVIII. Kleiner, sehr zarter Hund; vier Pfröpfe, zwei dickere und zwei dünnere, alle von geringer Länge. Vollkommen wohl. Getödtet nach 120 Stunden. Kleines Gerinnsel in dem unteren Venenende, geschrumpft, adhärent, blassroth. Pfröpfe zerstreut in den Aesten der unteren Lappen; in blassrothen, festen, ad-

härenten Faserstoff eingekapselt; äussere Arterienhäute verdickt, roth, starr; das benachbarte Parenchym etwas dunkelroth, fast luftleer, ziemlich trocken.

Exp. XIX. Kleiner, sehr munterer Hund; drei Pfröpfe. Die nachschiebende Sonde gelangt bis in den rechten Vorhof, dessen Contractionen sie in Erschütterung versetzen. Getödtet nach 231 Stunden, am zehnten Tage, nachdem er sich immer ganz wohl befunden hatte. Halswunde vollkommen verheilt. Lungen normal. Zwei Pfröpfe hintereinander im unteren Lappen rechts, einer links. Das Lungenparenchym in dieser Gegend verdichtet, geröthet, der Arterie fester anhängend. Die äusseren Theile der Arterie verdickt, fester, röther. Die innere Haut normal. Um die Pfröpfe einkapselnde Gerinnsel, welche sich leichter von den Pfröpfen, als von der inneren Arterienwand lösten und eine vollkommene Kapsel um die ersteren bildeten. Diese blassrothen, sehr festen und trockenen Gerinnsel hatten eine geringere Elasticität, als frischer Faserstoff; sie zerrissen bei einer mässigen Ausdehnung und liessen sich viel schwieriger für die mikroskopische Untersuchung zubereiten. Dieser Verlust an Elasticität schien grösser an der äusseren, der Arterienwand zugekehrten Fläche zu sein, als an der inneren, den Pfropf berührenden. Unter dem Mikroskop sah man an dieser inneren Fläche zum Theil noch den normalen, homogenen Faserstoff, der bis zu einem gewissen Grade seine bekannte Faserungsfähigkeit besass; an der äusseren Fläche dagegen bestand die Kapsel fast ganz aus kleinen, schmalen, in zwei Spitzen auslaufenden Körpern, sogenannten spindelförmigen oder geschwänzten Zellen *(corpuscules fusiformes Lebert)*. Diese Körper, deren geringe Grössenverhältnisse sie besonders auszeichneten, besassen meist einen länglich-ovalen, ziemlich schmalen Kern von leicht granulirter Oberfläche, der nach Behandlung mit Essigsäure deutlicher wurde; an einzelnen konnte man aber keinen Kern nachweisen, und sie erschienen entweder ganz homogen, oder zeigten nur ein oder mehrere kleine Fettkörnchen im Centrum. Bei einer feinen Präparation lösten sich diese Körper sehr leicht von einander und zertheilten sich als vollkommen isolirte, scharf contourirte Theile durch die Untersuchungsflüssigkeit; auf feinen Schnitten sah man sie fast ein gleichmässiges Continuum bilden, in dem erst nach der Behandlung mit Essigsäure die grosse Zahl kleiner, ovaler, einander paralleler Kerne die wahre Constitution des Gewebes darthaten. Ich bemerke übrigens, dass die spindelförmigen Körper wesentlich durch ihre Grösse und durch ihre Anhäufung nach dem Dicken-Durchmesser von den Gefässepithelien abwichen. — Zwischen diesen Körpern sah man nun noch sehr kleine, runde, granulirte Zellen, welche manchmal einen feinen, durch Essigsäure darstellbaren Kern besassen, meist aber nur mehrere kleine, dunkle Fettkörnchen enthielten.

Exp. XX. Am 12. Juli d. J. wurden einer jungen, aber schon sehr grossen, kräftigen und munteren Hündin drei Pfröpfe von verschiedener Grösse eingebracht. Das Thier, welches sich zu jeder Zeit nach der Operation sehr wohl befand, lebt noch jetzt (Ende Aug.) in dem befriedigendsten Gesundheitszustande; die Halswunde ist sehr gut vernarbt und seine Entwickelung ist nicht im Geringsten durch die Störungen in seiner Lungen-Circulation beeinträchtigt worden. Ich hoffe späterhin über den Erfolg dieses Experimentes berichten zu können.

---

Fassen wir nun die nächsten Resultate dieser Experimente zusammen, so finden wir, dass bis zu einem gewissen Grade die consecutiven Veränderungen unter allen Verhältnissen gleich sind, dass aber in der

späteren Entwickelung sich wesentliche Differenzen herausstellen. In allen drei Versuchsreihen nämlich sehen wir zuerst in dem Gefässrohre um den eingebrachten Körper Gerinnungen von Blut entstehen, wie sie schon in dem ersten Theil übersichtlich zusammengestellt sind; demnächst zeigen sich gewisse, später zu besprechende Veränderungen in den Gefässhäuten und dem nächst gelegenen Lungenparenchym. Diese Verhältnisse finden ihre Analoga auch beim Menschen. — Allein von jetzt ab sind die Erscheinungen höchst heterogen. Während nämlich bei den Kautschukpfröpfen keine weitere Zunahme der Veränderungen stattfindet, entwickeln sich nach der Einbringung von Hollundermark und thierischen Substanzen die bedeutendsten Zerstörungen. Diese auffallende Verschiedenheit war mir anfangs unerklärlich. Meine Beobachtungen an menschlichen Leichen hatten mich nur ausnahmsweise Veränderungen des Lungenparenchyms kennen gelehrt. Als ich nun eine Reihe von Versuchen mit ähnlichen Substanzen, wie sie beim Menschen vorkommen, gemacht, und in allen, längere Zeit beobachteten Fällen die wesentlichsten Alterationen der Lungen gefunden hatte, als sich dieselben beim Einbringen von Hollundermark und Muskelstücken wiederholten, so schien es mir, zumal wenn ich die älteren Erfahrungen über Injection von Quecksilber, Kohlenpulver, Goldstaub etc. berücksichtigte, ziemlich sicher zu sein, dass unter allen Umständen die Einbringung grösserer, fester Körper in die Lungenarterien diese Veränderungen bedingen müsse. Indessen stand diess Resultat so wenig mit meinen pathologisch-anatomischen Beobachtungen im Einklang, dass ich gewisse Zweifel nicht unterdrücken konnte. Ich hatte nämlich bei den ersten Versuchen zu wenig Sorgfalt auf die Suturen, mit welchen die Halswunde geschlossen wurde, verwendet, und bei einzelnen Thieren hatten sich unzweifelhafte Zeichen früherer Krankheit, namentlich von Ruhr, vorgefunden; beide Verhältnisse schienen mir nicht ohne Bedeutung für die Sicherheit meiner Beobachtungen zu sein. Weitere Versuche zeigten indess evident, dass auch bei der besten Behandlung der Wunde und bei vollkommen gesunden Thieren das Resultat zutraf. Es geschah daher gewissermaassen durch Zufall, dass ich Kautschuk wählte, als ich das Detail dieser Vorgänge studiren wollte. In letzterer Absicht tödtete ich die mit Kautschuk gepfropften Hunde nach 17, 26, 40, 60 Stunden; es trat nichts ein. Und doch hatte ich bei Leichenfaserstoff schon nach 48, bei Hollunder nach 64 Stunden die eclatantesten Veränderungen wahrgenommen. Ich wartete daher 86, 120 Stunden; die Lungenaffection blieb aus, da doch keiner der Hunde, die ich mit Blut- und Faserstoffgerinnseln gepfropft hatte, länger als 120 Stunden gelebt, keiner von denen, welchen ich Hollundermark und Muskelstücke eingebracht, in dieser Zeit nicht die entschiedensten Krankheitszeichen dargeboten hatte. Die Versuche mit Einbringung von eigenem Faserstoff, von Hollundermark und Muskelstücken wurden daher wiederholt und ergaben dasselbe Resultat, wie früher, nur dass

sich jetzt (Exp. XI. XII.) die wichtige Thatsache herausstellte, dass das Hollundermark vermöge seiner mechanischen Eigenschaften eine Durchbohrung und Ruptur der Gefässhäute bedinge. Nach dieser Entdeckung mussten also die secundären Veränderungen nach Hollundermark eine ganz andere Interpretation erfahren, und obwohl sie dadurch für die Theorie der Lungenpfröpfe ihre Bedeutung verloren, so waren sie doch von Interesse in Beziehung auf die Gleichheit der Affection, welche sie bedingten, mit derjenigen, welche durch die thierischen Stoffe hervorgebracht wurde. — Andererseits zeigten die Kautschuk-Versuche auf's evidenteste, dass die Affectionen des Lungenparenchyms bei anderen Versuchen nicht etwa zufällig, mit der Einbringung der Pfröpfe in keinem Zusammenhange stehend, seien; denn während beide Versuchsreihen gleichzeitig fortgeführt wurden, blieben alle mit Kautschuk behandelten Hunde gesund, da doch die übrigen tödtlich erkrankten.

Eliminirt man daher zunächst die Hollunder-Versuche, so zerfallen die übrigen in Beziehung auf die weiteren Veränderungen des Lungenparenchyms in zwei Gruppen. Bei dem Kautschuk beschränken sich die Veränderungen schon in einer sehr frühen Zeit, denn sie gehen in keinem der späteren Versuche über diejenigen hinaus, welche sich nach 40 Stunden (Exp. XV.) vorfanden. Bei allen thierischen Substanzen tritt aber eine weitere Veränderung ein. Stellen wir zunächst fest, worin dieselbe bestanden hat.

Wir sehen zuerst (Exp. I.) das Parenchym fest, compact, luftleer, dunkelroth, nicht granulirt, nicht prominent, fast trocken, beim Druck eine blutige Flüssigkeit entleerend (Vgl. Exp. X). Dies ist, anatomisch genommen, offenbar die entzündliche Hyperämie (Engouement). Die mikroskopische Untersuchung scheint allerdings nach den gangbaren Begriffen etwas anderes auszudrücken, und ich muss gestehen, dass sie mich auf den ersten Anblick nicht wenig überraschte. Als ich den ersten Tropfen der Flüssigkeit unter das Mikroskop brachte, fielen mir zuerst die grossen, dunklen, ganz mit Fettkörnchen gefüllten Zellen auf, die in grosser Anzahl in dem Gesichtsfelde lagen, und vollkommen das darstellten, was man gewöhnlich Entzündungskugeln (*Vogel*'s Körnchenzellen) nennt. Erstaunt über ein so frühzeitiges Erscheinen dieser Bildungen, setzte ich etwas Essigsäure zu dem Object, um weiter über die Natur dieser Körper in's Klare zu kommen. Während nun die Essigsäure die rothen Blutkörperchen, welche noch zahlreich den Gesichtskreis erfüllten, auflöste, traten andere Körper, die ich schon vorher bemerkt, aber nicht genau beachtet hatte, mehr hervor: mässig grosse, runde, granulirte Zellen, in denen nach der Einwirkung der Essigsäure 1—5 Kerne erschienen, welche bald getrennt lagen, bald in den verschiedenartigsten Formen zusammen gruppirt und mit einander verschmolzen waren. Diese Zellen hatten demnach die bekannten morphologischen Charaktere der Eiterkörperchen. Indessen

war es absolut unmöglich, dass unter solchen anatomischen Verhältnissen schon eine Metamorphose von Exsudat in Eiter stattgefunden haben sollte. Ich untersuchte nun das in dem Herzen enthaltene Blut und fand darin dieselben Zellen in enormer Anzahl; ich untersuchte dann die vollkommen normalen Theile der Lunge und fand darin überall die erwähnten Fettkörnchenzellen in grosser Menge. Nach den gangbaren mikroskopischen Vorstellungen hätte hier also eine exquisite Pyämie und eine allgemeine Pneumonie vorgelegen. Schon bei Gelegenheit meiner ersten Mittheilungen über die Verstopfung der Lungenarterie (S. 223) habe ich mich hinlänglich über die Unmöglichkeit einer mikroskopischen Diagnose der Pyämie ausgesprochen, auf die vollkommene Identität der farblosen Blutkörperchen und Eiterkörperchen hingewiesen und auf die Widersprüche, welche daraus unter den Beobachtern entsprungen sind, aufmerksam gemacht; noch früher (S. 149) habe ich gezeigt, dass die farblosen Blutkörperchen so vorwaltend in dem Blute existiren können, dass daraus ein „weisses Blut“ resultirt. Hier hat man nun ein Beispiel, dass die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute unter Umständen das mikroskopische Bild einer eiterigen Infiltration der Lunge bedingen kann. Eine genauere Vergleichung des Blutes ist demnach unter solchen Verhältnissen eine unbedingte Forderung. Bei Hunden wechselt das Verhältniss und die Gestalt der farblosen Blutkörperchen überdiess ausserordentlich; ich habe zuweilen bei aller Mühe in einem Blutstropfen gar kein farbloses Körperchen entdecken können, während sie zu anderen Zeiten und in anderen Individuen sehr zahlreich vorhanden waren; ich habe sie manchmal alle mit 3—5 oder gar bis 7 Kernen versehen gefunden; einmal hatten fast alle ohne Ausnahme nur einen einzigen, grossen, runden, granulirten Kern.

Was ferner die sogenannten Entzündungskugeln anbetrifft, so sind sie nur Epithelialzellen der Lungenbläschen, mit Fett gefüllt. Die Lungenbläschen der Menschen und Säugethiere, so weit ich sie untersucht habe, sind von einem Pflasterepithel ausgekleidet, welches sehr verschiedene Gestalt- und Grössenverhältnisse darbietet. In den Lungen von todtgeborenen menschlichen Fötus habe ich sie ganz gross, platt, vollkommen glatt, glashell, mit einem, seltener mit zwei, sehr distinkten, verhältnissmässig kleinen, leicht granulirten Kernen gesehen.*) Schon bei Neugebornen und noch mehr bei Erwachsenen fand ich sie meist kleiner, oft im Zusammenhang und

*) Man darf sie hier nicht etwa mit aufgequollenen und zu ihrer primitiven Bläschenform zurückgekehrten Flimmerepithelien verwechseln. Alle Epithelien können nämlich durch Endosmose wieder ihre kugelige Gestalt annehmen; wie ich diess bei Pflaster- und Cylinderzellen gesehen habe (S. 87), so lässt es sich auch an den Flimmerzellen der Bronchialschleimhaut nachweisen.

dann polygon, stets durch einen granulösen Inhalt getrübt, mit einem deutlichen Kern. Sehr häufig und unter scheinbar ganz normalen Verhältnissen füllt sich der Raum zwischen Membran und Kern mit feinkörnigem Fett; später atrophirt Kern und Membran und es bleiben einfache Aggregatkugeln von Fettkörnchen zurück. Aehnlich kann man diesen Vorgang an den Epithelialzellen der Harnkanälchen bei Morb. Brightii, an retrograden Krebs- und Eiterzellen verfolgen, und die allmälige Anfüllung mit feinkörnigem Fett ist nicht ganz selten an den Cylinderepithelien der Gallenblase und des Dünndarms, an den Ganglienkugeln etc. In den Lungenbläschen habe ich die sich mit fettigen Körnern füllenden Epithelialzellen nicht nur bei Menschen und Hunden, sondern auch bei Affen, Bären, Ziegen etc. gesehen, wo die überzeugendsten Thatsachen für die vollkommene Integrität der Lunge vorlagen. Diese Fettanhäufung mit allmäliger Atrophirung von Membran und Kern, welche übrigens zuweilen im Kern ihren Anfang nimmt, ist die normale, allgemeine Form der Zellenrückbildung. Damit soll allerdings nicht geläugnet werden, dass die Häufigkeit dieser sich rückbildenden Zellen eine gewisse Bedeutung für pathologische Vorgänge haben kann, aber es soll wenigstens gezeigt werden, dass ihre Anwesenheit nicht den geringsten Beweis für Entzündung oder ähnliche Phänomene abgibt.*)

Trotz des Vorhandenseins von sogenannten Entzündungskugeln und Eiterkörperchen war also in meinem Falle keine Exsudat-Metamorphose, sondern nur eine entzündliche Hyperämie vorhanden. Aehnliche Stellen fanden sich auch bei den anderen Experimenten (III—X), nur dass zuweilen, wie es bei dem Menschen in der Mehrzahl von Fällen sich findet, noch einzelne lufthaltige Lungenbläschen darin zerstreut lagen. (Exp. VI.)

Als nächste Veränderung sah man nun blassere, grauröthliche oder weissröthliche, trockenere und festere Punkte von leicht durchscheinendem Ansehen in dem dunkelrothen Parenchym erscheinen, allmälig

*) Ich überlasse es hiernach dem Urtheile eines Jeden, folgenden Passus von *Gluge* zu beurtheilen, welcher sich in seinem Werke, das er „Atlas der pathologischen Anatomie“ zu nennen beliebt hat, vorfindet; er spricht von der entzündlichen Infiltration der Lunge, dem eigentlichen Engouement der Anatomen: „Das Mikroskop *allein* lässt die Natur der Krankheit erkennen. Dieses zeigt nämlich in dem in der Lunge infiltrirten Serum die ersten Produkte der Entzündung, die zusammengesetzten Entzündungskugeln, kleine Kügelchen, 20, 30, mehr und weniger *(wahrscheinlich Faserstoff)*, durch eine Bindungsmasse *(wahrscheinlich Eiweiss)* so zusammengehalten, *dass sie zuweilen eine Art Membran um sie bildet* und ihnen die abgerundete Form gibt. Die Bildung dieser Entzündungskugeln ist *das erste Produkt der Exosmose des in den Capillargefässen stockenden Blutes.*“ (Lieferung VI. S. 3.) Auf der zu der Pneumonie gehörigen Tafel I. möchte ich namentlich auf Fig. 8 aufmerksam machen; man kann daraus die Art kennen lernen, in der sich Eiterkörperchen unter dem Mikroskop des Herrn *Gluge* ausnehmen.[6])

zunehmen und dabei gleichzeitig weisser und trüber werden. Dieselben stellten unter dem Mikroskop Aggregate von Lungenbläschen dar, welche mit einer homogenen, Blutkörperchen einschliessenden, festen und durch Essigsäure durchsichtig werdenden Substanz, faserstoffigem, leicht mit Blut gemischtem Exsudat, angefüllt waren. — Wir hätten hier also ein Aequivalent für die rothe und die eigentliche Hepatisation bei dem Menschen. — Dagegen scheint nun freilich die Abwesenheit von Granulationen zu sprechen, denn weder auf der Schnitt-, noch auf der Rissfläche habe ich bei Hundelungen wirkliche Granulationen entdecken können, obwohl ich längere Zeit hindurch die Lungen sämmtlicher Hunde, welche auf der Thierarzneischule starben, genau untersucht habe. Auch Herr Professor *Gurlt*, den ich desswegen um Rath fragte, erklärte, dass Granulationen nicht zu den charakteristischen Kennzeichen der Pneumonie bei Hunden gehörten. Der Werth dieser Granulationen für die wahre, genuine Pneumonie (croupöse Pn., Pn. franche et legitime) ist indess in der letzten Zeit Gegenstand so vieler Discussionen gewesen, dass ich mir einige Bemerkungen darüber nicht versagen kann.

*Laennec* fasste bekanntlich die Granulationen als Lungenbläschen, welche durch die Verdickung ihrer Wandungen und den Zustand von Infarktus ihrer Cavität in solide Körner verwandelt seien. *Andral* und *Grisolle* blieben hauptsächlich bei der Verdickung der Wandungen stehen, denn der Ausdruck „Obliteration der Cavität,“ den der Letztere gebraucht, scheint nur den secundären Effekt dieser Verdickung ausdrücken zu sollen. *Lobstein* dagegen zeigte gerade in dem Vorhandensein fester Massen in den Lungenbläschen die Bedingung für diese Erscheinung.[7]) Trotzdem erfreut sich die andere Ansicht in Frankreich noch immer einer allgemeinen Vertheidigung, und *Prus* hat sogar in den letzten Zeiten die Pneumonie als die eigentlich phlegmonöse Entzündung des Lungenparenchyms angesprochen. *Rokitansky* hat meines Wissens das Verdienst, in Deutschland zuerst seine „Ueberzeugung“ von der Anwesenheit eines festen Exsudats in der Höhlung des Lungenbläschens urgirt und seine croupöse Pneunomie darauf begründet zu haben. Durch welchen Mechanismus es ihm gelungen ist, nach Hinwegnahme dieses Exsudats die Wandung der Lungenzelle angeschwollen und dunkelroth zu sehen (Path. Anat. II. S. 87), weiss ich freilich nicht; auch kann ich ihm nicht beistimmen, wenn er sagt, dass die Entstehung der Granulationen überall durch eine Verdickung der Wandungen erklärt worden sei. *Louis* (Recherches sur la phthisie. Paris 1825. p. 9) hat ihre Entstehung schon durch ein sehr einfaches Experiment nachgewiesen: „Wenn man die Bronchien injicirt und die Injection langsam einstösst, so findet man in der Lunge eine grosse Menge kleiner Massen, welche nach ihrer Zertheilung entschieden das granulirte Ansehen darbieten; wird die Injection aber zu stark eingetrieben, so findet sich nur eine compacte Masse.“ Die

neueren deutschen mikroskopischen Untersuchungen haben endlich den nicht schwierigen Beweis, dass in der That ein festes, geronnenes, faserstoffiges Exsudat in den Lungenbläschen Bedingung der Granulationen sei, hinreichend geführt.

Indessen ist nun die Bedeutung der Granulationen immer mehr urgirt, und besonders *Legendre* und *Bailly* läugnen jede legitime Pneumonie, wo nicht Granulationen dabei sind. Granulationen bedeuten körnige, feste, mehr oder weniger trockene, *prominente* Knötchen. Nun sind aber Exsudate in den Lungenbläschen körnig, weil die einzelnen Lungenbläschen getrennte Räume darstellen; die Festigkeit und Trockenheit dieser Körner dependirt von dem Gehalt des Exsudats an festen Bestandtheilen und besonders an geronnenem Faserstoff; ihre Prominenz von der Elasticität und der Masse des vorhandenen Exsudatfaserstoffes. Man sieht aus dieser einfachen Erklärung, dass sehr gut Exsudate in den Lungenbläschen und sogar faserstoffige Exsudate vorkommen können, ohne zu prominiren. Es kann dabei das granulirte Ansehen von Anfang an fehlen, wenn das Exsudat an festen Bestandtheilen ärmer ist, und es kann wiederum späterhin verschwinden, wenn das Exsudat seine Metamorphose in Eiter eingegangen ist und seine Festigkeit und Elasticität verloren hat. *Die legitime Pneumonie kann also nicht charakterisirt sein durch Granulationen, sondern nur durch faserstoffige Exsudate in die Lungenbläschen.* Kann man diese nachweisen, so ist unzweifelhaft eine Pneumonie vorhanden. Ich habe diesen Mangel an Granulationen bei Kindern, wie *Rilliet* und *Barthez,* und bei Alten, wie *Hourman* und *Dechambre,* gesehen, und mich auf's evidenteste überzeugt, dass weder die Schnitt-, noch die Rissfläche *prominente* Körner darboten; ich möchte aber nicht mit den letztgenannten Autoren desswegen eine glatte, intervesiculäre und eine granulirte, vesiculäre Pneumonie unterscheiden. Kinder, Alte und Hunde haben bekanntlich ein relativ sehr faserstoffarmes Blut, und diess möchte für die Erklärung der glatten Pneumonie ausreichen; für die Diagnose der letzteren wäre allerdings in jedem Fall der Nachweis geronnenen Exsudat-Faserstoffs in der Höhlung der Lungenbläschen nothwendig. Da ich denselben bei den Hunden geführt habe, so glaube ich auch die beschriebene Lungenaffection als Pneumonie ansprechen zu dürfen.

Weiterhin finden wir nun die Entwickelung dieses Exsudats zu Eiter, indem Anfangs die Eiterkörperchen noch zum Theil von festerem Exsudat eingeschlossen sind (Exp. XII.) und dann ganze, einzeln oder gruppirt stehende Läppchen diese Metamorphosen zeigen. Das Resultat dieses Vorganges war eine wahre Eiterinfiltration des Lungenparenchyms.[8])

In den meisten Fällen kam indess diese Entwickelung nicht ganz zu Stande, sondern es trat ein Ausgang ein, der überhaupt bei Thieren ungleich häufiger zu sein scheint, als beim Menschen. Während näm-

lich ein Theil des Exsudats schon die Metamorphose in Eiter eingegangen war, fand bei dem Uebrigen eine Necrose en bloc statt. Das Exsudat mit sammt dem damit erfüllten Lungenparenchym wurde necrotisch; das Exsudat zeigte dann noch eine unvollkommene Zellenbildung: meist kernlose, granulirte, mit viel Fettkörnchen versehene Zellen, allein bald zerfiel es in eine körnige, mit allerlei Detritus gemischte Flüssigkeit, es wurde zuweilen Fett in Tropfenform frei, immer entwickelten sich Gasblasen, und es entstanden endlich Jaucheheerde, innerhalb welcher das elastische Gerüst der Lungen in Form macerirter Fetzen zu Tage kam. Zwischen dem necrotisirten und dem relativ gesunden Lungenparenchym bildete sich gewöhnlich bald eine Abgrenzung, eine tiefe Trennung der Substanz, die sich an der Peripherie durch die Entstehung von wirklichen Grenzfurchen kundgab. Auf dieser Grenze fanden sich dann neue, dichtere entzündliche Hyperämie und faserstoffige Exsudate in Form von Exsudat- oder Pseudomembranen, die dann ihrerseits die Metamorphose in Eiter eingingen. Diese Art der Necrotisirung differirt entschieden von dem gewöhnlichen Lungenbrand, namentlich durch den Mangel eines fötiden Geruchs und die helle, gelbliche oder weissliche Farbe der entstehenden Jauche; sie hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der zuweilen zur Beobachtung kommenden Necrose durch tuberculöse Masse, mehr aber mit der durch hämoptoischen Lungeninfarkt, am meisten mit derjenigen, welche durch Aetzmittel auf der äusseren Haut, durch typhöses Exsudat auf den Schleimhäuten gesetzt wird.

In allen Fällen, wo diese Vorgänge sich bis an die Oberfläche der Lungen erstreckten, fehlte eine Affection der Pleura nicht. Zuerst einfache, faserstoffige Exsudation, welche die befallene Stelle mit den Umgebungen verklebte, hauptsächlich entsprechend den ersten Stadien der Lungenaffection (Exp. IX. vergl. Exp. XII. XV). Mit der späteren, grösseren Destruction des Parenchyms fiel aber ein reichliches, grosses hämorrhagisches Exsudat von geringem Faserstoffgehalt zusammen, welches meist grosse Mengen rother und farbloser Blutkörperchen enthielt. In demselben entwickelten sich zuweilen gute Eiterkörperchen, und in dem Exp. VII. war diese Entwickelung so ausgezeichnet schön, dass ich hier besonders darauf aufmerksam machen zu müssen glaube. In den meisten Fällen trat aber auch in diesem Exsudat eine mehr jauchige Metamorphose ein; es bekam saure Reaction, und enthielt viel körnige Masse bei einer verschieden grossen Zahl von kernlosen, granulirten Zellen, von denen ich nicht zu bestimmen wage, ob sie neugebildet oder durch Metamorphose vorhandener farbloser Blutkörperchen, Eiterkörperchen etc. entstanden waren. Ich habe sie zuweilen als Exsudatkörperchen *(Valentin)* oder als pyoide Kugeln *(Lebert)* bezeichnet, um mich gegen Andere zu verständigen. — Ob diese Exsudate übrigens primär oder secundär hämorrhagische gewesen sind, kann ich gleichfalls nicht bestimmen, doch scheint der Umstand,

dass meistentheils an dem direkt befallenen Lappen ein festes, faserstoffiges Exsudat sich vorfand, für die letztere Art zu sprechen.

Die Pleura selbst zeigte in solchen Fällen eine enorme Hyperämie, es fanden sich in ihrem Parenchym kleine hämorrhagische Stellen, und die Affection griff fast in allen Fällen rapid auf die Pleura der anderen Seite über, so dass daraus eine doppelte, hämorrhagische Pleuresie resultirte (Exp. III bis VIII). Am meisten litt aber der Theil der Pleura, welcher den afficirten Lungentheil selbst überzog. Meist wurde derselbe gleichfalls sehr frühzeitig necrotisirt, indem die Zerstörung des Parenchyms ihn mit ergriff. Die Pleura erschien dann trüb, undurchsichtig, matt, schmutzigweisslich oder gelblich, etwas rigid oder später welk, brüchig und durch eine jauchige Flüssigkeit oder durch Blasen von nicht stinkendem Gas abgehoben. Diese Stelle lag stets unter dem Niveau der dunkelrothen, hyperämischen Partien. In schwereren Fällen kam es dann zur Ruptur und es resultirte daraus ein exquisiter Pneumothorax, wie er im Exp. V. ziemlich genau beobachtet werden konnte, und wie er vielleicht auch im Exp. IV. existirte. In den übrigen Fällen scheint diesem Ausgang durch die Verklebung des afficirten Lungenstücks an die Costalwand vorgebeugt zu sein; dann war aber der Zusammenhang der Pleura mit der Lungenoberfläche so gelockert, dass die erstere beim Ablösen zerriss und mit dem Exsudat an der Rippenwand haften blieb.

*Aus der Einbringung von thierischen Substanzen oder Hollundermark resultirten also vehemente Pneumonien, welche mit entzündlicher Hyperämie (Engouement) begannen und schnell faserstoffige Exsudate in die Lungenbläschen setzten, die entweder die Metamorphose in Eiter eingingen, oder necrotisirten. Mit dem Vorrücken dieser Veränderungen an die Peripherie entwickelte sich sehr bald eine Pleuresie, welche anfangs über dem afficirten Lungentheil faserstoffreiche, gerinnende und verklebende Exsudate, rapid aber und indem sie nach der anderen Brustseite fortschritt, unter enormer Steigerung der Hyperämie Extravasate in das Parenchym der Pleura und grosse, wässerige, hämorrhagische Exsudate mit vorwaltender Neigung zur jauchigen Metamorphose in ihre Cavität setzte. An der afficirten Lungenstelle necrotisirte die Pleura, zerriss endlich, und es trat Pneumothorax ein. Diese ganze Reihe von Erscheinungen entwickelte sich in nicht ganz fünf Tagen.* (Exp. V).

*Nach der Einbringung von grossen Kautschukstücken in die Lungenarterie erfolgte nichts Aehnliches.* *)

---

*) Bis hierher wurde die Arbeit im Jahre 1846 veröffentlicht. Da das 3. Heft von *Traube's* Beiträgen nicht erschienen ist, so unterblieb auch der Abschluss meiner Abhandlung, den ich hier zum ersten Male anfüge.

Die ziemlich unerwarteten Ergebnisse dieser Versuchsreihe lehrten in Beziehung auf die Folgen der Verstopfung einen sehr wichtigen Unterschied. Mit grosser Bestimmtheit folgte daraus, dass *die Grösse der erfolgenden örtlichen Störungen nur zu einem kleinen Theile von der Verstopfung selbst, zum grössten Theile dagegen von der Natur des verstopfenden Körpers abhängig ist.* In letzterer Beziehung kamen sowohl die mechanischen, als die chemischen Eigenthümlichkeiten der Pfröpfe in Betracht. Das Hollundermark bedingte durch seine scharfen, harten und rauhen Oberflächen die erheblichsten traumatischen Einwirkungen auf die innere Wand der Lungenarterie, so dass endlich eine wirkliche Perforation derselben und dadurch eine mindestens ebenso heftige Pneumonie zu Stande kam, als durch die chemischen Einwirkungen, welche die eingebrachten organischen Substanzen ausübten. Die weniger harten und mehr ebenen Oberflächen des Kautschuks erregten nur ganz geringe, auf einen kleinen Bezirk beschränkte Störungen, die freilich auch entzündlicher Natur waren und im Anfange denjenigen nach der Einwirkung von Hollundermark und organischen Pfröpfen gleichstanden, die aber sehr bald ihr Ende fanden und sich mehr oder weniger ausglichen. In jedem Falle aber geschahen im Umfange der eingebrachten Körper Gerinnungen aus dem Blute von mehr oder weniger grosser Ausdehnung, deren Metamorphose sich bei den Muskelpfröpfen und innerhalb der pneumonischen Heerde der Hollunderpfröpfe ganz anders gestaltete, als bei dem Kautschuk, und auf den Gang der übrigen Processe nicht ohne wesentlichen Einfluss war. Demnach liess sich also die Reihe der möglichen Folgen der Verstopfung in drei Abtheilungen bringen:

1) Erscheinungen der Reizung des Gefässes und seiner Nachbarschaft;
2) Erscheinungen der Blutgerinnung;
3) Erscheinungen der Unterbrechung des Blutstromes.

Sonderbarerweise waren die letzteren, welche den herrschenden Voraussetzungen nach die bedeutendsten hätten sein sollen, die unbedeutendsten; ja in vielen Fällen war so wenig davon bemerkbar, dass die Thiere, nachdem sie losgebunden worden waren, sofort mit der grössten Freude umherliefen und auch später keine Zeichen der Störung, sei es der Respiration, sei es der Circulation erkennen liessen. Nur bei einzelnen, namentlich kleineren Hunden fand sich eine gewisse Kurzathmigkeit, die namentlich beim schnelleren Laufen stärker hervortrat; jedoch hatte diese wenig Einfluss auf die Herzbewegungen, wenigstens auf die Frequenz derselben.

Nachtrag zu Exp. XX. Das am 12. Juni 1846 mit drei Kautschukpfröpfen versehene Thier wurde erst nach fast einem Vierteljahre, am 6. Sept. getödtet. Es war bis dahin immer sehr wohl gewesen, hatte sich sehr gut entwickelt, und eine leichte Kurzathmigkeit, die im Anfange bestand, hatte sich zuletzt fast ganz verloren. Bei der Autopsie fand sich das Herz normal, die Lungen von dem besten

Aussehen und überall lufthaltig. Sämmtliche Pfröpfe, wenn ich nicht irre, waren in den linken unteren Lappen gefahren und es hatte sich hier eine so vollständige Verstopfung der Arterie ausgebildet, dass die Injectionsmasse, die ich vom Hauptstamme her einspritzte, bei dem Pfropfe nicht vorbeiging und dass sich daher nur die zunächst an der Lungenwurzel gelegenen Gefässe mit Injectionsmasse füllten. Dagegen war es schon für das blosse Auge sehr auffallend, dass eine sehr dichte oberflächliche Gefässramification sich von der Lungenwurzel her über den verstopften Lappen ausbreitete, und als ich nun eine Injection von der Aorta her machte, drang die Masse durch die sehr erweiterte Bronchialarterie und die mit ihr communicirenden Intercostalarterien in den Lungenlappen ein. Auch in der Pleura zwischen den Bronchial- und Intercostalgefässen lagen sehr dichte Netze weiter Gefässe. (Vgl. Archiv f. path. Anat. I. S. 18. III. S. 456.)

Dieser Fall, auf den wir noch wiederholt zurückkommen werden, beweist zunächst, dass auch *die vollständige Verstopfung der Lungenarterie eines ganzen Lappens weder in dem dahinter gelegenen Theile der Lunge, noch in den übrigen Lungenlappen, noch im übrigen Körper erhebliche Veränderungen hervorbringt.* In Beziehung sowohl auf die übrigen Lungenlappen, als auch auf den übrigen Körper ist dieses Resultat nicht höher anzuschlagen, als die einfache Thatsache nöthig macht; die Verstopfung mehrerer Aeste der Lungenarterie würde natürlich ein wesentlich verschiedenes Resultat ergeben haben. Dagegen ist es von entscheidender Bedeutung für die Frage von *der Ernährung der Lunge selbst.* Nachdem die locale Verstopfung der Lungenarterie und der Mangel eines von ihr ausgehenden Collateralkreislaufes durch eine künstliche Injection nachgewiesen wurde, so lässt sich wohl nicht mehr bezweifeln, dass die Lunge fast drei Monate lang des Zuflusses durch die Pulmonalarterie entbehren kann, ohne abzusterben, sich zu entzünden oder auch nur zu atrophiren. Freilich konnte man ein solches Resultat erwarten, wenn man über die Function der Bronchial- und der Lungenarterie etwas nachdachte. Denn schon *Ruysch,* als er die Bronchialarterie entdeckte, verglich dieselbe mit der Art. hepatica und zeigte, dass sie trotz ihrer Kleinheit eine grosse Bedeutung haben müsse. „Existimo itaque“, sagt er (Dilucidatio valvularum in vasis lymphat. 1727. p. 19. Obs. anat. XV), „hanc arteriam esse conditam, ut pulmonibus sanguinem nobiliorem, perfectiorem, imo magis exaltatum communicaret.“ Nur die Bronchialvene hielt er für überflüssig (Epist. anat. probl. sexta de Art. et Vena Bronchiali etc. Amstelod. 1696). Meine Beobachtung hat zuerst mit experimenteller Sicherheit dargethan, dass in der That die Bronchialarterie für das nutritive Geschäft der Lunge genügt und dass das functionelle Gefäss ohne Nachtheil für die Ernährung des Organes unterbrochen werden kann. Ein solcher Nachweis war um so nöthiger, als, wie wir sehen werden, in der letzten Zeit mehr und mehr der Gedanke an die Existenz der Bronchialarterie bei vielen Pathologen verloren gegangen und der Lungenarterie Functionen zugeschrieben waren, die ihr zunächst fremd sind.

Vollständig unerwartet war aber die andere Thatsache, welche durch dieses Experiment gewonnen wurde, nämlich die Herstellung eines *collateralen Kreislaufes durch die Bronchial- und Intercostalarterien* nach Verstopfung der Lungenarterie. Während man, und wohl mit Recht, die Entwickelung des gewöhnlichen Collateralkreislaufes als die Folge des gesteigerten Seitendruckes betrachtet, so konnte hier nicht wohl die Rede davon sein, da der vermehrte Druck nur vor der verstopften Stelle im Lungenarteriensystem, aber nicht wohl im Aortensysteme eintreten konnte. Man hätte die Erscheinung daher leicht für eine zufällige halten können, wenn nicht, wie ich gezeigt habe, (Archiv III. S. 456) schon andere Thatsachen bekannt wären, die ganz damit übereinstimmen. Schon *Schröder van der Kolk* hatte gefunden, dass bei Tuberkulösen die Gefässe der Adhäsionen im Umfange der Cavernen von den Intercostalgefässen stammen und *Guillot* hat nachgewiesen, dass die im Umfange der Cavernen innerhalb der Lunge selbst sich bildenden Gefässe aus der Bronchialarterie hervorgehen. *Tiedemann* und *Becker* haben Fälle aufgeführt, wo bei Verschliessung des Ostium pulmonale die Bronchialarterien so erweitert waren, dass sie für die Lungenarterie vicariirten. Bei Blausüchtigen war Aehnliches von *Tiedemann, Jacobson* und *Otto* beobachtet worden. Es konnte sich demnach hier nicht um eine isolirte und zufällige Erscheinung handeln, sondern um den Ausdruck eines constanten Gesetzes, dessen Erklärung allerdings schwierig ist. Ich machte schon darauf aufmerksam, dass als einziges erkennbares Moment die grössere Leichtigkeit, mit der das Blut bei der Inspiration in die *sonst anämische* Lunge einströmen konnte, anzuführen ist, indess scheint mir noch jetzt, dass dasselbe nicht ganz ausreicht. Freilich bestehen zwischen der Lungenarterie und der Bronchialis vielfache Anastomosen, so dass sich das Blut sehr leicht aus der letzteren in Gefässe der ersteren ergiessen kann, allein wenn man nicht eine wirkliche Aspiration beim Einathmen zulassen will, so muss nothwendig noch eine Erklärung gesucht werden, welche den Widerstand der Wandungen der Bronchialis als vermindert erkennen lässt. Man könnte hier an die mangelnde Einwirkung des venösen, sonst durch die Pulmonalis zugeführten Blutes, an den durch die pulmonale Anämie verminderten Druck, an veränderte Innervation denken, doch lässt sich darüber nichts Sicheres sagen.

Für die weitere Erforschung der Circulationsstörungen, wie sie beim Menschen nach Verstopfung der Lungenarterie vorkommen, bietet das Experiment grosse Schwierigkeiten dar. Insbesondere wäre es wünschenswerth gewesen, so grosse Körper in die Lungenarterie zu bringen, dass dadurch der Kreislauf durch die eine Lunge ganz und gar unterbrochen worden wäre, wie es beim Menschen öfters geschieht. Allein die peripherischen Venen des Hundes sind relativ zu klein für die Einbringung so grosser Pfröpfe und der Versuch, Gerinnungen des

Blutes in grösseren, inneren Venen zu erzeugen und diese dann fortzuschieben, ist so unsicher, dass ich niemals ein brauchbares Resultat erhielt. Ich will daher in dieser Beziehung nur erwähnen, was ich bei einem anderen Experimente zufällig fand (Archiv V. S. 308): „Vor mehreren Jahren machte ich Versuche mit Einspritzung von flüssigem Fett in die Halsvenen von Hunden. Mehrmals sah ich, dass, nachdem eine gewisse Quantität des Oels eingespritzt war, grosse Dyspnoe erfolgte, eine Erscheinung, die mich bestimmte, die Einspritzung zu unterbrechen. Bei einem starken Wachtelhunde hatte ich aber einmal zu unvorsichtig injicirt; dem Eintritte der Dyspnoe folgte ganz schnell der Erguss einer weisslichen schaumigen Flüssigkeit aus dem Munde und binnen wenigen Minuten der Tod. Ich machte sogleich die Autopsie und fand ein *acutes Lungenödem* (Hydrops pulmonum), die ganze Ausbreitung der Luftwege mit schaumigem Serum gefüllt. Der Druck, unter dem hier injicirt war, konnte nicht als sehr bedeutend betrachtet werden, die Erklärung hat ganz andere Momente. Jedesmal wenn flüssiges Fett in nicht emulsiver Form in die Gefässe injicirt wird, geht nur ein Theil davon durch die Lungengefässe; der grössere Theil verstopft die Capillaren der Lunge und bildet zuweilen eine so feine und schöne Injection, dass man sie zum Studium der Gefässverbreitung benutzen kann. (Auch die wirklich durchgegangene Masse macht später hier neue Verstopfungen, namentlich sehr schöne Injection der Lebergefässe[9]) und der Glomeruli der Nieren.) Ein grosser Theil der Lungencapillaren wird also impermeabel und die Blutbahn wird bedeutend verkleinert.“ In Folge dessen, schloss ich, steigere sich der Druck in dem übrigen Theil der Lungengefässe so erheblich, dass endlich eine seröse Transsudation erfolge, in ganz ähnlicher Weise, wie sie auch bei grossen Verstopfungen der Lungenarterie geschieht. Der oben mitgetheilte zweite Fall (S. 244) kann als Beispiel dafür dienen, und es bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung, dass es für die Druckverhältnisse in dem restirenden Lungenparenchym gleichgültig ist, ob die Verstopfung in den Capillaren oder in grösseren Arterien stattfindet.

Es blieb nun noch übrig, den Versuch zu machen, die Verstopfung der Lungenarterie so vollständig als möglich zu machen, um zu sehen, was darauf erfolge. Da es nicht möglich ist, so grosse Körper einzuführen, um die Hauptäste der Lungenarterie vollständig zu verschliessen, so musste ich versuchen, diess in einer möglichst kurzen Zeit durch hintereinander eingebrachte Körper zu bewerkstelligen. Ich wählte zu diesem Zweck Muskelstücke, weil sie vermöge ihrer Beweglichkeit sich der Gefässwand dichter anlegen und unter dem Drucke des anströmenden Blutes fester in die Gefässe eingedrückt werden. Der Versuch gelang vollständig:

Exp. XXI. Einem sehr kräftigen, mittelgrossen Hunde, bei dem man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung beginnende Catarakte auf beiden Augen er-

kannte, wurde am 16. Juni d. J. eine Injection mit faulem Blute in die rechte äussere Jugularvene gemacht. Das Blut stammte von einer am 9. Mai an Icterus calculosus gestorbenen 66jährigen Dienstmagd, und war besonders ausgezeichnet gewesen durch die anhaltende Bildung schöner Blutkrystalle (Archiv VIII. S. 362). Es war allmälig sehr faul geworden, stank sehr stark nach faulem Käse und hatte dicke Sedimente gebildet. Es wurde daher zu gleichen Theilen mit destillirtem Wasser gemischt, colirt und filtrirt. Das Filtrat war ganz klar, braunroth, wie Pontac, von alkalischer Reaction. Mittags $1^3/_4$ Uhr wurden 3 Unzen davon kalt injicirt. Sofort erfolgten tiefe Inspirationen, heftiger Herzimpuls, Schmeckbewegungen, starke Absonderung von Thränen und Nasenschleim; die Herztöne blieben normal, dagegen war die Respiration sehr rauh und vibrirend. Der Puls stieg auf 208 Schläge in der Minute; die Temperatur im Anus, die im Anfange des Experimentes $40^03$ C. betragen hatte, stieg auf $40^04$, sank dann aber allmälig wieder unter $40^03$. Zwischen $2^1/_2$ und $3^1/_2$ Uhr erfolgte reichliches Erbrechen der kurz vorher genossenen Nahrung, mässige Defäcation und Harnabsonderung. Nachmittags $4^1/_4$ Uhr betrug der Puls 120, die Temperatur im Anus $42^03$, die Respiration 38 — 40, mit sehr wechselndem Rhythmus. Weiteres Erbrechen trat nicht ein; ebensowenig Durchfall. — Am folgenden Tage, den 17., Vormittags $10^1/_2$ Uhr, Puls 120, Temperatur $39^09$, Respiration 40; Abends 6 Uhr P. 112, T. $39^09$, R. 36 — 40, guter Appetit, geringer Durst. — Am 18. Vormittags 10 Uhr P. 80 — 84, T. $39^08$, R. 32 bis 36, grosse Hinfälligkeit, mässiger Appetit. Abends 7 Uhr P. 80 — 84, T. $40^05$, R. 36, grosse Hinfälligkeit. Die Halswunde, welche nach doppelter Unterbindung der Vene durch eine grobe Naht geschlossen worden war, sehr geschwollen, fluktuirend, entleert nach der Wiedereröffnung 2 Esslöffel voll einer dünnen, schaumigen, eiterig-blutigen Flüssigkeit. -- Am 19. Mittags 12 Uhr P. 80, voll, öfters aussetzend; T. $39^09$; R. 28, stöhnend; Exspiration sehr verlängert. Aus der Wunde fliesst beim Druck eine ähnliche Flüssigkeit. Abends $6^1/_2$ Uhr P. 80 — 84, T. $39^09$, R. 28 — 32. Die Wunde wieder sehr geschwollen, geschlossen, bei der Eröffnung reichliche cruente Flüssigkeit ergiessend. Die Augen etwas vorgetrieben, Conjunctiva injicirt; am Thermometer hängen, als er aus dem Anus vorgezogen ward, schleimig-blutige Massen, obwohl bisher das Entleerte mehr consistent und gelb war. Der Appetit ist übrigens gut; der Harn wird sehr reichlich entleert, während des Tages über $1^1/_2$ Maass, schmutzig bräunlich aussehend, leicht zersetzt und dann Tripelphosphat sedimentirend.

In den folgenden Tagen allmälige Besserung. Der Puls blieb meist auf 80, die Temperatur sank bis auf $39^03$, ja bis $39^0$ C., die Respiration auf 28 — 32. Nur die Halswunde heilte nicht und es bildete sich endlich eine apfelgrosse, fluktuirende Cyste, über der allerdings die Haut vollständig geschlossen war. Ich machte daher endlich einen feinen Einstich mit einem Bistouri und injicirte durch eine Troicarröhre Jodtinktur. Diese blieb zum grossen Theil darin und es begann nun eine fortschreitende Resorption, so dass zuletzt nur noch eine kleine Härte unter der vollständig vernarbten Haut übrig blieb. In der letzten Woche des Juli konnte der Hund als ganz genesen betrachtet werden.

Am 31. Juli 11 Uhr 35 Minuten Vormittags wurde daher unter gefälliger Assistenz der Herren Dr. *Friedreich*, *Grohe* und *Beckmann* zu einem neuen Versuche geschritten. Das Thier war sehr unruhig; sein Puls war unregelmässig, beim 3. — 4. Schlage aussetzend, gewöhnlich 84 — 88, zuweilen 80, 100, 112, die Temperatur im Anus $39^06$, die Respiration 40. Um 12 Uhr 6 Minuten wurde durch die linke äussere Drosselvene eine Menge kleingeschnittener Muskelstücke vom Oberschenkel eines jungen Kaninchens in der Art eingebracht, dass eine Federspule in der früher (S. 266) angegebenen Weise eingesetzt, die Muskelstücke in dieselbe eingepresst und dann durch einen Glasstab heruntergeschoben wurden. Ich

nahm möglichste Sorge, dass keine grössere Menge von Luft mit eintrete. Anfangs wurden die Muskeln in kleineren Massen eingebracht, so dass sie Cylinder von 1,5 — 2 Cent. Länge und 4 — 5 Millim. Dicke bildeten.

Während des Einbringens wurde das Thier ruhiger, der Puls stellte sich auf 80, die Temperatur auf $39^{0}6$ — 7, die Respiration auf 52, aber sie geschah mit grosser Heftigkeit, die Inspiration wurde stark und gleichmässig, bei der Exspiration wurde aus der feucht werdenden Nase reichlicher Schleim vorgetrieben. Am Herzen liess sich *bei dem ersten Ton ein deutliches blasendes Geräusch* wahrnehmen. — Als noch mehr Pfröpfe eingebracht waren, stieg die Respiration auf 60, der Puls blieb auf 80 und hatte seinen aussetzenden Charakter verloren; die Temperatur blieb constant und zeigte nur einen Moment eine vorübergehende Abnahme. Am Herzen blieb das Geräusch beim ersten Ton, während der zweite auffallend schwach wurde.

Endlich schob ich eine wenigstens 6 Cent. lange Masse auf einander gepresster Muskelstücke auf einmal herunter und einen Augenblick später streckte sich das Thier plötzlich, der Kopf schob sich rückwärts, die Augen trieben weit aus den Höhlen hervor, die Pupille erweiterte sich bis fast zum Rande der Iris, und die sofort vorgenommene Auskultation liess keine Herztöne mehr wahrnehmen. Wenige lange und tiefe Inspirationen in grossen Zwischenräumen erfolgten noch, allein alle Mittel der Belebung (Blutlassen aus der Jugularis, Anspritzen von kaltem Wasser, Eingiessen von Ammoniak in die Nase, Tracheotomie und Einblasen von Luft) waren vergeblich. Die Herzthätigkeit blieb erloschen. Die Temperatur im Anus stand noch eine Zeit lang auf $39^{0}6$ C.

Ich nahm daher sogleich die Autopsie vor. Die Muskeln zuckten auf directen Reiz noch stark, allein die Därme, die stark mit Futter gefüllt und deren Chylusgefässe alle milchweiss waren, blieben durchaus unthätig. Die Milz war etwas gross und auf der Oberfläche stark gerunzelt. Die Leber sehr roth und mit feinen Gruben an der Oberfläche der Acini versehen. Als ich die Brusthöhle eröffnete, zuckte das Zwerchfell nicht; beide Lungen waren ganz anämisch, nur durch zahlreiche schwarze Pigmentflecke fein gesprenkelt, stark mit Luft ausgedehnt und collabirten fast gar nicht. Am Herzen sah man schon durch den Herzbeutel hindurch leichte Contraction des rechten Vorhofes beginnen.

Nach der Eröffnung des Herzbeutels, der etwas klare Flüssigkeit enthielt, zeigte sich das Herz sehr gross und *mit beiden Ventrikeln in voller Dilatation befindlich.* Der rechte Ventrikel mit dem Conus art. pulmonalis als ein rundlicher, ziemlich praller Wulst hervortretend, stark durch Blut ausgedehnt; der linke Ventrikel gleichfalls ganz weit, aber schlaff und leicht eindrückbar. Die oberflächlichen Venen alle voll von dunklem Blut. Nachdem das Herz einige Zeit der Luft ausgesetzt war, nahmen die Contractionen des rechten Vorhofes an Schnelligkeit zu und in längeren Pausen zog sich auch eine kleine Stelle, ungefähr in der Mitte des Septum, an der vorderen Wand zusammen; alle anderen Theile blieben, selbst auf mechanischen Reiz, unbeweglich.

Es wurde dann, nachdem das Herz einige Zeit frei der Luft ausgesetzt gelegen hatte, der linke Ventrikel und Vorhof angeschnitten und es entleerten sich daraus etwa $1^1/_2$ Unzen eines dunklen, flüssigen Blutes, das bald gerann, nachdem es an der Oberfläche eine weissliche, sehr fettreiche Schicht abgesetzt hatte. Die Muskelwand des linken Ventrikels war ganz schlaff; die Mitralis namentlich an ihrem hinteren Zipfel etwas verdickt, die Aortaklappen mit etwas vergrösserter Nodulis versehen. — Darauf wurde der rechte Ventrikel eröffnet und es ergab sich, dass das Blut darin zu einem beträchtlichen Theile geronnen war, während der grössere Theil noch flüssig und mit weisslichen Chylusstreifen gemischt erschien. Auch dieses gerann nach der Herausnahme sehr bald zu einem festen Cruor, dessen Ober-

fläche eine leicht milchige Schicht zeigte. Bei der Herausnahme der Gerinnsel im Herzen fand sich zunächst ein kleines Muskelstückchen, sodann aber an der Tricuspidalis, deren Zipfel erheblich verdickt und stellenweise etwas gallertartig aufgeschwollen waren, ein *grösseres, fetziges Stück, das sich zwischen den Sehnenfäden so verschlungen hatte,* dass es selbst bei stärkerem Anziehen nicht vom Platze entfernt werden konnte.

Weiter hinauf gegen die Vena cava sup. fand sich wieder flüssiges und geronnenes Blut, mit Chylusstreifen untermischt; in der V. anonyma sinistra ein Paar Luftblasen, in der V. jugularis sin. ziemlich festes, frisches Gerinnsel.

An den Lungen war ausser ein Paar sehr unerheblichen atelektatischen Stellen und dem reichlichen Pigment, das sich übrigens auch an dem Mediastinum fand, nur die Anämie und der aufgeblähte Zustand zu bemerken. Letzterer schien mit einer gewissen Verminderung der Elasticität des Parenchyms verbunden zu sein, denn auch die Bronchien waren sehr weit, ohne jedoch erhebliche Massen von Absonderungsmaterial zu enthalten. Schon von aussen fühlte man in der Richtung der Gefässe derbere Stellen durch, und beim Aufschneiden der Lungenarterie ergab sich, dass in jedem Hauptaste der Lungenarterie sehr bedeutende Muskelpfröpfe steckten und dass ausserdem die grossen Aeste jedes einzelnen Lappens ganz dicht mit eingefahrenen Pfröpfen verstopft waren. Namentlich in den unteren Lappen fanden sich öfters mehrere solcher Pfröpfe hinter einander, so dass unzweifelhaft die ersten Massen tiefer heruntergefahren waren und die späteren sich auf diese eingeschoben hatten, bis endlich die Verstopfung bis zu der primären Theilung vorrückte. Dabei war es besonders interessant zu sehen, wie durch den starken Blutdruck, unter dem diese Pfröpfe gestanden hatten, die Pfröpfe sich der Wand der Gefässe angepasst hatten. Die meisten lagen auf Theilungsstellen und schickten in die abgehenden Aeste dieselben *konischen Verlängerungen*, welche bei den menschlichen Pfröpfen schon vor langer Zeit von mir beschrieben sind (S. 242). Manche hatten nur zwei solcher Fortsätze, die meist kurz und am Ende mit feinen Gerinnseln besetzt waren; andere, längere besassen in ihrer Continuität mehrere und am Ende gewöhnlich zwei. Ausserdem waren öfters eine ganze Reihe von Muskelstücken zu langen Cylindern mit einander verklebt.

Die Leber war, wie erwähnt, sehr gross und hyperämisch. Bei der feineren Untersuchung ergab sich, dass die Leberzellen sehr weich, stark granulirt, äusserst blass und relativ gross waren, was der Grösse und Brüchigkeit der Acini entsprach. Nur an einzelnen Stellen lagen braune, farbige Partikeln in Zellen aufgehäuft und in dem Zwischengewebe war hie und da feinkörniges Fett enthalten. Indess liess es sich nicht genau feststellen, wo dieses Fett eigentlich lag, da der Zusatz von kaustischem Kali, statt das Object aufzuhellen, einen starken weissen Niederschlag in dem Safte desselben hervorbrachte, der allmälig lichtroth wurde. Die Gallenblase war mässig gefüllt mit einer dünnen, schmutzig grünlichen Galle. — In der Milz fand sich eine ziemlich derbe, mässig blutreiche Pulpe und sehr grosse, derbe, grauweisse Follikel. — Die Nieren gross, prall, die Corticalsubstanz, namentlich die Glomeruli sehr blutreich, dagegen die Marksubstanz hellweiss und an einzelnen Stellen von sehnigen weissen Streifen durchzogen, die sich bis in die Rinde fortsetzten. Die geraden Harnkanälchen der Rinde an der Grenze der Marksubstanz trüb, gelbweiss, eine dichte, gestreifte Zone bildend, bei der mikroskopischen Untersuchung ganz mit Fett gefüllt. Die Glomeruli normal, aber zwischen ihnen und der verdickten Kapsel öfters eine dunkle, körnige oder auch eine festere, helle Ablagerung. An den sehnigen Streifen Verdickung des Zwischengewebes. — Bedeutende drüsige Hyperplasie der Prostata mit körnigen Hervorragungen auf der Schleimhaut der Pars prostatica urethrae und des Blasenhalses.

Im Magen grosse Massen unverdauter Nahrung; im Darm viel Chymus und alle zugehörigen Theile in voller Chylification. Die Follikel überall sehr vergrössert, namentlich im Dickdarm, der eine bräunliche, zähe Masse enthielt.

An der alten Narbe rechts am Halse fand sich eine 3 Finger breite Unterbrechung der V. jugularis externa, die oben und unten in stumpf-konische Enden auslief und mit einer weisslichen Narbenmasse in Verbindung stand. Innerhalb dieser letzteren, entsprechend der früher mit Jod behandelten Blutcyste, lag ein flacher, in der Mitte etwas kugeliger Sack, der sehr wenig klare, etwas klebrige Flüssigkeit enthielt und nach unten ziemlich weit in eine flache, fistulöse Verlängerung verfolgt werden konnte, welche ziemlich genau der Venenrichtung entsprach. Der Sack war überall von einer derben, bläulich durchscheinenden, weisslichen, innen ganz glatten Haut bekleidet, welche nach aussen mit dem verdichteten Bindegewebe innig zusammenhing. Dieselbe hatte ganz das Aussehen einer Venenwand, und an einer Stelle war eine kleine Unebenheit, welche einer untergegangenen Klappe zu entsprechen schien. Von der inneren Fläche liess sich ein zartes, sehr plattes Epithel in einfacher Lage abstreifen, das aus grossen, blassen Zellen mit grossen, länglich-ovalen, körnigen und mit Kernkörperchen versehenen Kernen bestand und grosse Aehnlichkeit mit Venenepithel hatte. Die Wand selbst bestand aus einem dichten Bindegewebe, das ganz dichte, meist parallele Strata von grossen, spindelförmigen Zellen (Bindegewebskörperchen) einschloss.

An den Augen fand sich eine beginnende Trübung beider Linsen, während der Glaskörper normal, die Netzhaut etwas dünn und nur die Papille des Opticus sehr weiss, prominent, gefässreich und etwas zerklüftet erschien.

Das Herz wurde bald nach der Section in frisches Wasser gelegt. Schon Nachmittags um 4 Uhr fand es sich in einer ganz ausgezeichneten *Todtenstarre*. Insbesondere der vorher so schlaffe linke Ventrikel hatte sich stark zusammengezogen, seine Wandungen waren hart, dick und auf der Schnittfläche in eine Reihe, die Dicke der Wand von der inneren zur äusseren Oberfläche schief durchsetzender Wülste gelegt. Auch der rechte Ventrikel war hart und starr, wenngleich nicht so auffallend, wie der linke. — Das Herz blieb darauf im kalten Wasser, das regelmässig erneuert wurde, und erhielt sich in der Starre bis zum Mittage des 3. Aug., wo am rechten Ventrikel und an einigen Stellen des linken die Zeichen der Erschlaffung und der beginnenden Fäulniss eintraten.

Am übrigen Körper trat die Starre gleichfalls im Laufe der ersten Nachmittagsstunden ein; jedoch liess sie schon am zweiten Tage etwas nach und hielt sich nur am Hals und Kopf noch bis zum dritten Tage. An den Bauchorganen trat die Fäulniss sehr schnell ein. —

Ich habe diesen Versuch in seiner ganzen Ausdehnung mitgetheilt, weil er in mehr als einer Richtung Interesse darbietet. Das Thier überstand die faulige Infection, die es erlitt, sehr gut und bald, und an den inneren Organen fand sich nichts, was auf eine stärkere Organerkrankung zurückschliessen liess, als der Zustand der Nieren, die allerdings der Sitz einer sehr reichlichen und abweichenden Absonderung gewesen waren. Die Grösse der Milz und Leber liess wenigstens nicht mit Sicherheit eine frühere Erkrankung erkennen, da sie möglicherweise mit der Digestion zusammenhing. Der einzige Punkt, der schon bei Lebzeiten eine stärkere Verletzung erkennen liess, war die Halswunde, an der sich eine eigenthümliche, hartnäckig wiederkehrende Blutcyste bildete. Nach dem Sectionsbefunde ist es

gar nicht unwahrscheinlich, dass diese mit der alten Vene zusammenhing; obwohl diese ober- und unterhalb der Oeffnung unterbunden war, so ist es doch leicht möglich, dass sie durch kleinere Collateralen noch Zufluss erhielt, wie aus den länglichen, trichterförmigen Vertiefungen wahrscheinlich wird, die sich namentlich am unteren Umfange des Sackes fanden. Die Fälle von Blutcysten, welche neuerlich namentlich aus England vom Menschen beschrieben worden sind, verhielten sich ganz analog, und der günstige Erfolg der Jodeinspritzung in unserem Falle dürfte daher auch hier therapeutische Anhaltspunkte gewähren.

Für uns bilden aber den wichtigsten Theil die Erfahrungen über die Folgen der totalen Verstopfung der Lungenarterie. Schon nach den ersten, partiellen Verstopfungen trat eine wesentliche Veränderung in der Respiration ein, indem sich die Zahl der Inspirationen von 40 auf 52, später auf 60 erhöhte, während die Zahl der Herzcontractionen constant dieselbe, nämlich 80 blieb. Es war diess um so bemerkenswerther, als sehr bald ein blasendes Geräusch bei dem ersten Tone eintrat, welches vorher nicht vorhanden gewesen war, obwohl sich, was bei alten Hunden nicht ungewöhnlich ist, Verdickungen an beiden Atrioventricular-Klappen fanden. Kaum lässt sich bezweifeln, dass dieses Geräusch von dem Muskelstück herrührte, welches sich in den Sehnenfäden des vordereren Zipfels der Tricuspidalis, ganz nahe an dem Rande derselben verfangen hatte und welches offenbar den Klappenschluss hindern musste. Ich bemerke noch besonders, dass der Blutverlust, den das Thier erlitten hatte, ganz unbedeutend war. Für mich war diese Thatsache um so interessanter, als sie zeigt, dass die Deutung des ersten von mir mitgetheilten Falles vom Menschen (S. 239) sich auch experimentell bewahrheiten lässt, und als sie auf's schönste darthut, dass selbst die Anwesenheit eines fremden Körpers im Herzen auf den Rhythmus und die Frequenz seiner Bewegungen keinen Einfluss hat (S. 230). Dass der vorher beobachtete aussetzende Charakter des Pulses, sowie der etwas ungleichmässige Rhythmus der Respiration sich verloren, hat mit diesen Dingen unzweifelhaft nichts zu thun, sondern hängt mehr von dem psychischen Affecte des Thieres durch die Operation ab, der gross genug war, um auch die frühere Unruhe in völlige Ruhe und Unterwerfung umzuwandeln. Dagegen ist die grössere Häufigkeit und Tiefe der Inspirationen, vielleicht auch die vermehrte Absonderung der Nasenschleimhaut der zunehmenden Behinderung der Lungenbahn zuzuschreiben.

Als nun die vollständige Abschliessung des Lungenkreislaufes erfolgte, trat fast momentan eine Reihe sehr merkwürdiger Erscheinungen der Asphyxie ein:

1) Die Streckung des ganzen Körpers unter dem Bilde eines schwachen Opisthotonus,

2) Der plötzliche Stillstand des Herzens,
3) Die äusserste Erweiterung der Pupille nebst Hervortreibung des Augapfels, Vergrösserung der Lidspalte und zurückziehung der Nickhaut,
4) Die stärkste Verlangsamung und das endliche Aufhören der Respiration.

Da es sich hier offenbar zunächst um die Folgen der Unterbrechung der arteriellen Zufuhr zu den Theilen handelte, so hätte man erwarten können, dass das linke Herz leer und zusammengezogen sein würde. Allein zu meinem Erstaunen fand sich dasselbe vielmehr ausgedehnt, mit verhältnissmässig vielem, aber dunklem Blut gefüllt, seine Wandungen schlaff und nach kurzer Zeit nicht mehr reizbar. *Das Herz war also in der Diastole stillgestanden* und hatte das letzte Blut, das ihm von der Lunge noch zugekommen war, nicht mehr ausgetrieben. Damit stimmt auch überein, dass schon vorher der zweite Herzton sehr abgeschwächt war, eine Erscheinung, die von *Traube* (Med. Reform 1848. Nr. 20. S. 147) schon früher bei anämischen Thieren und in der Cholera beobachtet worden ist.

Wir haben es hier daher mit einer recht eigentlichen *Asphyxie* (Pulslosigkeit) zu thun, und die Beobachtung der Alten bewahrheitet sich in hohem Maasse, dass die Unterbrechung der Lungencirkulation zunächst nicht die Respiration, sondern das Herz lähmt. Denn wir sehen, dass noch tiefe, wenngleich sehr weit auseinander liegende Inspirationsbewegungen stattfanden, als das Herz schon gelähmt war und stillstand. Unser Experiment bringt daher von einer anderen Seite dasselbe Resultat, welches *Ed. Weber* und *Budge* bei der Reizung des Vagus erhielten. Gleichzeitig finden wir aber die bedeutende Verlangsamung und den endlichen Stillstand der Respiration in ähnlicher Weise, wie diess von *Traube, Eckhardt, Kölliker* und *H. Müller* (Würzb. Verh. V. S. 233) nach elektrischer Reizung der centralen Enden der Vagi beobachtet worden ist. Auch die Erscheinungen am Auge, jene extreme Erweiterung der Pupille, das Hervordrängen des Bulbus, die Erweiterung der Lidspalte u. s. w. gleichen gewissen Reizungszuständen, denn es sind dieselben Veränderungen, welche durch *Biffi* und *Bernard* als Folgen der Reizung des Sympathicus am Halse bekannt geworden sind. Wie aber werden diese Zustände bedingt? und sind es wirklich Reizungszustände?

Wir haben hier nur zwischen zwei Möglichkeiten zu wählen, zwischen der *arteriellen Anämie* oder wie ich statt dessen zu sagen vorgeschlagen habe, der *Ischämie**) und der *venösen Hyperämie* oder der

*) Der Ausdruck der Ischämie findet sich bei *Peter Frank*, der damit die Retention des Blutes und zwar zunächst desjenigen, welches physiologisch extravasiren sollte, z. B. des menstrualen bezeichnet. Ich habe denselben in einer etwas grösseren Ausdehnung auf alle Zustände der localen, speciell arteriellen

*Blutstockung.* Ueber die letztere kann gar kein Zweifel sein; was die erstere betrifft, so könnte man dagegen anführen, dass in dem obigen Experiment in dem linken Ventrikel noch Blut gefunden wurde. Allein dieses Blut war dunkel und vielleicht zum Theil noch durch die Bronchialarterien in die Lungenvenen, mit denen sie ja Anastomosen haben, hinübergetrieben; jedenfalls stand der linke Ventrikel in der Diastole und es konnte nicht wohl eine Zufuhr von Blut von da aus zu den Theilen mehr stattgefunden haben. Wenn demnach Beides, Ischämie und Stockung wirklich existirte, so ist es ja auch möglich, dass Beides seine Wirkungen ausübte, und es wäre dann zu fragen, welche Erscheinungen sich aus der einen, welche aus der anderen Bedingung erklären lassen.

Als Folge der Ischämie betrachte ich zunächst die Erscheinungen am Auge und am Körper überhaupt. In meinem Handbuche der Spec. Pathologie und Therapie I. S. 174 habe ich ein Experiment mitgetheilt, wo ich bei einem Hunde Quecksilber durch die Art. laryngea in die Carotis injicirte und das Quecksilber nachher in den Gefässen des Gehirns, des Auges (Ciliares longae) gefunden wurde. Hier trat sehr schnell eine beschleunigte und erschwerte Respiration, Verdrehung der Augen, bedeutende Erweiterung der Pupillen, Opisthotonus mit tetanischer Streckung der Extremitäten ein; letztere ging allmälig in Lähmung über, während die Respiration sehr beschwerlich blieb. *Kussmaul* (Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Theile des Kopfes ausübt. Würzb. 1855) fand allerdings bei Hemmung des Stromlaufes in den Carotiden und im Truncus anonymus Verengerung der Pupille, Zurücktreten des Bulbus, kurz, die entgegengesetzte Erscheinungsreihe, allein diess galt nur für kürzere und unvollständigere Unterbrechung, während bei längerer Dauer und grösserer Vollständigkeit der Unterbrechung die Pupille sich erweiterte, die Lidspalte sich ausdehnte und wie es schien, der Augapfel hervortrat (S. 20). Insbesondere bei plötzlichen Entleerungen grosser Mengen Blutes aus den Arterien des Halses traten sofort Erweiterung der Pupille, Convulsionen und der Tod ein (S. 27). Ueberdiess ist durch die Versuche von *Bernard* dargethan, dass einer starken Reizung des Hals-Sympathicus, welche bekanntlich eine Verengerung der Arterien mit sich bringt, die Erweiterung der Pupille, das Hervortreten des Bulbus u. s. w. folgen. Damit ist aber die Entstehung einer solchen Reizung bei Ischämie noch nicht erklärt. Oder soll man schliessen, dass vielmehr der Ringmuskel der Pupille durch die Ischämie gelähmt wird, während

Anämie ausgedehnt, bei denen das Blut zurückgehalten wird, in diejenigen Theile einzufliessen, für welche es zunächst bestimmt ist oder aus Theilen zu extravasiren, aus denen es hervorströmt oder hervorströmen sollte (vgl. mein Handb. der Spec. Path. u. Therap. I. S. 122).

der Radialmuskel in Wirksamkeit bleibt, und dass der Oculomotorius als Hirnnerve von der Unterbrechung der arteriellen Zufuhr allein getroffen wird, während der Sympathicus durch dieselbe nicht leidet? Fast möchte man versucht sein, an eine solche Erklärung zu denken, wenn nicht die tetanischen Erscheinungen der übrigen Muskeln auch diese Annahme sehr erschwerten.

Eine Reizung des Vagus liesse sich am besten aus der venösen Stockung ableiten, da wir nicht umhin können, die Kohlensäure als ein Erregungsmittel dieses Nerven zu betrachten. Indess sind auch hier weitere Erfahrungen sehr wünschenswerth, zumal da *Brown-Séquard* schon vor längerer Zeit die Lähmung des Herzens nach Reizung des Vagus auf eine Contraction der kleineren Gefässe bezogen hat und die Erklärung des Vagus-Einflusses als eines Regulators für die Herznerven ablehnt. Mir schien es namentlich von Interesse, die Versuche und Erfahrungen über den *Lufteintritt in die Venen* zur Vergleichung heranzuziehen, da hier offenbar analoge Verhältnisse bestehen.

Die älteren Experimente darüber finden sich bei *Morgagni* (De sedibus et causis morb. Epist. V. art. 21); die neueren hat *Erichsen* (Edinb. med. and surg. Journ. 1844. Jan. Arch. génér. 1844. Févr.) kritisch zusammengestellt. Allein ihr Resultat ist kein so einfaches, dass man ohne eigene Versuche durch die vielen Widersprüche der Experimentatoren sich hindurchfinden könnte. Ich habe daher noch in der letzten Zeit bei Thieren Einblasungen von Luft in die Venen vorgenommen.

Schon ältere Beobachter, z. B. *Vallisneri* hatten gefunden, dass der Eintritt von wenig Luft unschädlich ist. *Brunner* hatte einen Hund, der sehr bedenkliche tetanische Zufälle bekommen, wieder zu sich kommen sehen und *Magendie* stellte fest, dass die Menge der Luft im Verhältniss zu der Grösse des Thieres stehen und in kurzer Zeit eingebracht werden müsse, wenn sie einen tödtlichen Erfolg haben sollte. Im Allgemeinen gelangt die Luft nicht über die Lungencapillaren hinaus oder genauer vielleicht, sie gelangt, wenn sie in grösseren Blasen eintritt, nicht über die Lungenarterie hinaus (vgl. *Mercier* Gaz. des hôp. 1842. No. 144. Froriep's Notizen 1843. Jan. No. 532). *Amussat* hat bei Pferden und Schafen etwas Luft im Blute des linken Herzens und der Arterien gesehen, allein diess ist ausnahmsweise und jedenfalls unerheblich, so dass alle Beobachter den ungünstigen Einfluss der Luft von den Störungen der Lungen oder des Herzens ableiteten. *Bichat* (Recherches physiol. sur la vie et la mort. Ed. 5me. Paris 1829. p. 270) ist der Einzige, der das Gehirn als das zuerst getroffene Organ ansah, und der bei jedem Thier, das durch Lufteinblasen in die Venen gestorben war, in dem linken Herzen, den Carotiden und Hirnvenen schaumiges Blut gefunden haben wollte. Er stellte desshalb das Lufteinblasen in die Venen ziemlich in dieselbe Kategorie mit dem Lufteinblasen in die Carotiden, und behauptete, dass das Herz noch schlage,

nachdem die Thätigkeit des Gehirns schon unterbrochen sei. *Magendie* hat in seinen Noten zu *Bichat's* Werke diese Angaben widerlegt, indem er zeigte, dass bei dem Lufteinblasen in die Venen der Tod durch das Aufhören der Herzbewegungen erfolgt, während bei dem Lufteinblasen in die Carotiden krampfhafte Starre der Muskeln, Verlust der Sensibilität, kurz die Erscheinungen der Apoplexie eintreten, Respiration und Circulation dagegen noch eine Zeitlang ohne erhebliche Störung fortbestehen. Ich habe noch neulich zwei junge Katzen und einen Hund durch Lufteinblasen in die äussere Drosselvene getödtet und bei der genauesten Betrachtung nichts von Blut in den Hirngefässen wahrgenommen; ich fand nur eine starke venöse Hyperämie, hauptsächlich der Häute. Dagegen war jedesmal Luft in der unteren Hohlader und den V. iliacae, was übrigens schon *Sprögel* wahrgenommen hat; ebenso waren die Kranzvenen des Herzens mit schaumigem Blute erfüllt und das rechte Herz so von Luft und Blut erfüllt, dass der Herzbeutel dadurch stark gespannt wurde und es ziemlich schwer war, denselben ohne Verletzung der Herzoberfläche zu eröffnen, — beides Erscheinungen, die schon *Camerarius* angemerkt hat. Die Lungenarterien waren stark durch Luft ausgedehnt, die Lungenvenen dagegen enthielten nur dunkles, flüssiges, ganz reines Blut. In den Arterien sah ich keine Blasen mehr, was auch *Brunner* angab: in arteriis nulli flatus. Es scheint mir daher nicht zweifelhaft, dass die Luft in den Venen des Bauches und des Herzens nicht durch die Circulation (Lungen, Herz, Arterien, Capillaren) dahin gelangt war, sondern durch Regurgitation in dieselben eingedrungen sein musste, wie ich auch bei Quecksilber-Injektionen durch die Drosseladern das flüssige Metall in der Leber, der unteren Hohlader, den Nierenvenen u. s. w. antraf. Einzelne kleinere Luftblasen mögen immerhin die Lungenbahn passiren und in das arterielle Blut gelangen, indess die grösseren Blasen bedingen gewiss jedesmal eine Stauung des Blutes in und vor den Lungenarterien, in Folge deren sich das rechte Herz sehr bedeutend ausdehnt.

Viele Beobachter (*Sprögel, Nysten, Dupuytren* u. A.) haben geglaubt, dass das Herz wegen dieser Ausdehnung des rechten Ventrikels gehindert werde, sich zusammenzuziehen. Allein schon *Heyde* und *Erichsen* haben gesehen, dass das Herz, insbesondere das rechte, nach dem Tode des Thieres noch fortfährt, sich zusammenzuziehen, und bei meinen Versuchen fand ich, dass wenn auch das Herz ganz stillgestanden hatte, es nach der sofortigen Eröffnung des Thorax und namentlich des Herzbeutels in allen seinen Theilen wieder zu pulsiren anfing und die Contractionen nach kurzer Zeit wieder so stark wurden, dass bei jeder Systole eine Dilatation der Hohladern und der Lungenarterien stattfand, wobei sich das in ihnen enthaltene Blut mit Luft fortschob, um bei der Diastole wieder etwas zurückzukehren. In einem Falle dauerten diese Bewegungen noch fast $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Eröffnung des Thorax an.

Exp. XXII. Einer 5 Tage alten Katze wurde durch die äussere Drosselvene vermittelst eines sehr engen Röhrchens langsam Luft eingeblasen. Diess geschah um 6 Uhr 18 Minuten. Als die erste Luft eindrang, wurde das Thier sehr unruhig, die Respiration beschleunigt; dann kam plötzlich ein heftiger Ruck, dem eine Erschlaffung aller Theile folgte; die Extremitäten lagen schlaff auf dem Tische, die Zunge hing seitlich zum Maule heraus. *Die Augen trieben aus ihren Höhlen hervor, die Pupille wurde sehr schnell weit, verengerte sich dann aber wieder bis auf 4 Millim. im Querdurchmesser, um später auf 8 — 9 Millim. zurückzugehen.* Die Mundschleimhaut injicirte sich stark, die Lippen wurden blauroth, die Füsse kühl. Es erfolgten sehr lange und tiefe, schnaufende Inspirationen, bei denen sich der Kopf jedesmal gegen die Brust herabsenkte, während der Herzschlag schwächer und endlich undeutlich wurde. Um 6 Uhr 35 Minuten erfolgte der Tod unter den Erscheinungen der progressiven Paralyse. Gleich nachher wurden die Höhlen eröffnet. Die Lungen waren hellroth, lufthältig, mässig aufgebläht; ihre Arterien waren stark gespannt und voll von Luft, die man schon durch die Wandungen hindurch sehen konnte; die Lungenvenen dagegen enthielten eine mässige Quantität dunkelrothen, dünnflüssigen Blutes ohne Luftblasen. Das Herz lag dem Herzbeutel ganz dicht an, war sehr gross, auf der rechten Seite insbesondere stark durch Luft ausgedehnt, jedoch beiderseits *schlaff anzufühlen.* Die Herzvenen waren überall mit dunklem, schaumigem Blute ausgefüllt. Gleich bei der Eröffnung der Brust zeigten sich schwache Bewegungen an beiden Herzohren; nach der Eröffnung des Herzbeutels setzten sich diese auf das ganze Herz fort und es bestand bis nach 7 Uhr eine ziemlich lebhafte und regelmässige Bewegung aller Herztheile, jedoch stets energischer und häufiger an den Vorhöfen und an diesen auch am längsten anhaltend. Bei jeder Zusammenziehung fand auch ein Vorrücken des Inhaltes der Lungenarterien, sowie eine Rückwärtsbewegung in dem Inhalte der unteren und oberen Hohlvene statt. Letztere beiden führten grosse, durch Blut getrennte Luftblasen, die jedoch in der Nähe des Herzens bei den fortwährenden Oscillationen kleiner wurden und eine gleichmässigere Mengung mit dem Blute eingingen. Als später die Herzhöhlen eröffnet wurden, fand sich rechts eine grosse Menge schaumigen, links eine geringe Menge reinen, dunklen Blutes. Die äusseren Muskeln des Rumpfes waren auf mechanischen Reiz verhältnissmässig wenig reizbar, ebenso das Zwerchfell. Dagegen bestand am Darm eine lebhafte peristaltische Bewegung. — Die äusseren Weichtheile am Kopfe sehr blutreich; die Schädelknochen noch sehr weich, aber auch an den Rändern sehr injicirt; die Blutleiter und Venen der Hirnhäute stark mit dunklem Blute gefüllt, nirgends Luft; die Consistenz des Hirns gross, die graue Substanz der Rinde etwas röthlich durchscheinend. —

Diese Beobachtung giebt in Kurzem eine Uebersicht von dem, was ich gefunden habe. *Der gehinderte Durchgang des Blutes durch die Lungengefässe* ist offenbar die erste Ursache der Störung und hierin stimmt der Tod durch Luft in den Venen ganz mit dem durch Verstopfung der Lungenarterie mit Pfröpfen überein. Man kann sich daher auch nicht wundern, dass die Erscheinungen in beiden Fällen so ähnlich sind. Auch hier findet sich wieder die Abschwächung und der endliche Stillstand der Herzbewegungen, die erst durch den Contact mit der atmosphärischen Luft nach der Eröffnung des Brustkastens wieder angeregt wurden; auch hier war der linke Ventrikel nicht zusammengezogen und blutleer, sondern schlaff und mit dunklem, flüssigem Blute mässig gefüllt. *Das Herz stand demnach auch hier in der Diastole.* Wir bestätigen damit nur eine sehr alte Beobachtung, die *Harder*

(Apiarium. Basileae 1687. p. 114) in einem Briefe an *Wepfer*, der gewöhnlich als Erfinder des Experimentes mit dem Lufteinblasen bezeichnet wird, mittheilte: Abdomine et thorace mox cultro apertis, praeter ductum thoracicum vasaque venosa turgida, motum item intestinorum peristalticum elegantem, cor prorsus distentum comparuit, cujus tamen parietes vulnere inflicto, ilico conciderunt *flaccidi et enervati.* Freilich leitet *Harder* diese Enervation direct von der Ausdehnung der Ventrikel her, während ich, namentlich in Hinblick auf die ganz analoge Erfahrung bei der Verstopfung der Lungenarterie durch Pfröpfe, die Ursache davon in der gestörten Lungencirkulation finde. Für die Uebereinstimmung der Verhältnisse mit denen bei der Verstopfung spricht auch der Umstand, dass wir dieselben Veränderungen am Auge, dieselbe plötzliche Streckung der Glieder treffen, und der einzige Unterschied liegt darin, dass bei dem Lufteinblasen die Unterbrechung der Circulation nicht eine so vollständige und augenblickliche ist, wie bei der massenhaften Einbringung von Pfröpfen.

*Paget* (Additional observations on obstructions of the pulmonary arteries. Med. chir. Transact. 1845) unterschied die Erscheinungen der eigentlichen Asphyxie von denen der Verstopfung der Lungenarterie, welche er mehr mit denen der Anämie zusammenstellte (vgl. mein Handb. der Spec. Path. und Ther. I. S. 176). In dem letzteren Falle sei es der Mangel an arteriellem Blute im Herzen und im Gehirne, im ersteren die Anwesenheit von bloss venösem Blute, welche den wesentlichen Grund der Störung bilde. So gross dieser Unterschied auch erscheint, so ist es doch noch fraglich, ob er durchgreifend ist. Schon seit langer Zeit hat man den Tod durch Asphyxie überhaupt, auch da, wo letztere durch Apnoe herbeigeführt wird, daraus erklärt, dass das Blut die Lungenbahn nicht passiren könne und nicht zum Herzen gelange. Allein *Goodwyn* und *Bichat* haben experimentell dargethan, dass eine vollständige Unterbrechung des Kreislaufes durch die Hemmung der Respiration nicht zu Stande kommt, dass vielmehr immer noch Blut in die linke Herzhälfte einströmt, nur nicht arterielles, sondern venöses, und dass der Tod erfolgt durch die Lähmung des Herzens, welche die Folge dieser bloss venösen Zufuhr ist. Durch eine Reihe sehr sorgfältiger Experimente kam *Bichat* (l. c. p. 329) zu dem Resultate, dass es nicht die Einwirkung des venösen Blutes auf die innere Oberfläche des Herzens ist, welche die Sistirung seiner Bewegungen bedingt, und er schloss daher, dass dieser Erfolg erst eintritt, wenn das venöse Blut in die Kranzarterien einströmt. Allein er liess es unentschieden, ob die Venosität als solche oder der Mangel an Sauerstoff das schädliche Moment darstellen, und ob die Einwirkung des Blutes direct auf die Muskelfasern des Herzens oder auf die Nerven stattfinde. Gewöhnlich hat man sich für die Venosität (Kohlensäure) entschieden und erst in der letzten Zeit hat *Wintrich* (vgl. mein Handb. der Spec. Path. und Ther. V. 1. S. 213) sich mit Bestimmtheit dahin ausgesprochen, dass es

der Mangel an arterialisirtem Blute in den Kranzarterien sei, der die Lähmung des Herzens bedinge. Wäre diess sicher, so würde jeder Unterschied zwischen der eigentlichen (apnoetischen) Asphyxie und der durch Obstruction der Lungenarterie bedingten wegfallen; es würde gleichgültig sein, ob venöses Blut in die Kranzarterien gelangt oder ob das Einströmen des Blutes in dieselben überhaupt unterbrochen ist.

Indess sind hier sehr mannichfache Umstände zu berücksichtigen. *Williams* (Principles of medicine. Ed. 2d. Lond. 1848. p. 144) hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass die Erscheinungen der Asphyxie sich zusammensetzen aus der Anhäufung des Blutes in den Venen, der Verminderung des Blutes in den Arterien, dem Mangel an Sauerstoff und dem Ueberschuss an Kohlensäure im Blute überhaupt. Diess findet aber gerade für das Herz seine volle Anwendung, und wir müssen hier auf einen Punkt aufmerksam machen, der den Beobachtern immer entgangen ist, nämlich auf die *enorme Hyperämie der Kranzvenen.* Jede, sei es acute, sei es chronische Störung der Lungencirculation, indem sie die Entleerung des Blutes aus dem rechten Herzen hindert, macht zunächst unter allen Venen ihren grössten Einfluss auf die Kranzvenen des Herzens selbst geltend, und wir finden daher bei chronischen Störungen dieser Art gewöhnlich die ausgesprochenste Cyanose des Herzens, die beträchtlichste Erweiterung der Kranzvenen und ihrer Aeste. Je grösser die Stauung des Blutes ist, um so schneller und grösser wird sich daher das Hinderniss für den Abfluss des Blutes aus den Kranzvenen gestalten; diese werden sich in allen ihren Theilen dilatiren und schliesslich auch die Einströmung neuen Blutes von den Kranzarterien her mehr und mehr beeinträchtigen. Es ist diess gewiss ein Moment, das bei den ganz acuten Unterbrechungen der Lungencirculation von der erheblichsten Bedeutung ist, da wir schon bei dem Tode durch Lufteinblasen in die Venen gesehen haben, dass selbst eine Regurgitation des Blutes vom rechten Herzen in die Kranzvenen stattfindet, also eine *rückläufige Strömung des Blutes* eingeleitet wird. Diese muss um so leichter vor sich gehen können, als die Klappeneinrichtung an den Kranzvenen sehr unvollständig ist (vgl. *Haller*, Opera minora. Laus. 1762. I. p. 14) und der Druck an der Mündung der Kranzarterie sehr abnimmt. — Auch am Herzen haben wir daher dieselben Erscheinungen der venösen Stauung neben dem Mangel an arteriellem Blut, und auch hier compliciren sich mechanische und chemische Verhältnisse.

Unzweifelhaft ist es, dass, wie *Wintrich* sehr richtig hervorgehoben hat, das Herz auch in der Asphyxie beim Stillstande schlaff ist, dass es also in der Diastole sistirt wird, mit anderen Worten, dass es gelähmt ist. *Williams* (l. c. p. 452) nennt jeden vom Herzen aus beginnenden Tod *Syncope* und unterscheidet eine paralytische und spasmodische Form davon, je nachdem beide Herzhöhlen durch Blut ausgedehnt oder im Gegentheil stark zusammengezogen sind, was haupt-

sächlich am linken Ventrikel vorkommt und bis auf *Cruveilhier* und *Budd* als concentrische Hypertrophie bezeichnet wurde. Genau genommen, würde daher in allen Fällen der Apnoe und Asphyxie der Tod eigentlich durch paralytische Synkope des Herzens erfolgen, was gewiss keine sehr glückliche Terminologie abgeben würde. Der Ausdruck der Asphyxie, zu deutsch der Pulslosigkeit, muss jedenfalls für alle Formen der Unterbrechung der Herzthätigkeit aufbewahrt bleiben, und man kann diese wiederum in die Unterabtheilungen der Herzlähmung und des Herzkrampfes bringen. Wie weit man aber berechtigt ist, aus den gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Thatsachen auf die eine oder andere Art der Asphyxie zu schliessen, dürfte sehr schwer auszumachen sein. Denn wir haben schon gesehen, dass auch das paralysirte, ursprünglich schlaffe Herz späterhin der Todtenstarre verfällt und sich dann stark zusammenzieht (S. 301). Dadurch kann jener Zustand der sogenannten concentrischen Hypertrophie secundär, an der Leiche entstehen, falls nicht die Spannung der Arterien oder ein anderes Hinderniss, z. B. Verengerung der Ostien, sich dem Ausweichen des im Herzen enthaltenen Blutes widersetzt. Diess findet nun aber gewöhnlich für den rechten Ventrikel seine Geltung, insofern das Blut nicht mehr durch die Lungenarterie ausweichen kann, während am linken Ventrikel, namentlich bei grosser Flüssigkeit des Blutes, eine Entleerung noch sehr gewöhnlich geschehen kann, und so erklärt es sich, dass man so oft das linke Herz im Zustande der stärksten Contraction und Starre antrifft, während das rechte durch reichliches Blut ausgedehnt ist. Andererseits kann aber auch ein contrahirtes und starres Herz secundär, durch den Eintritt der Fäulniss wieder schlaff werden und einen Theil von Blut aus den benachbarten Venen aufnehmen, so dass das Urtheil ein sehr unsicheres wird, wenn man, wie es beim Menschen fast regelmässig der Fall ist, die Autopsie erst nach einer Zahl von Stunden veranstalten darf. Um hier einige Sicherheit zu gewinnen, wird man immer wieder auf Experimente an Thieren zurückgehen müssen.

Durch diese ergibt sich aber die allgemeine Erfahrung, dass *fast alle Formen der Asphyxie die Paralyse des Herzens, den diastolischen Stillstand herbeiführen, gleichviel ob primäre Reizung des Vagus oder Apnoe oder pulmonale Ischämie oder Vergiftung den Ausgang bilden.* Um diess zu zeigen, will ich hier gleich noch ein Experiment anführen, das auch für die spätere Ausführung von Wichtigkeit ist.

Exp. XXIII. Ein kleiner, sehr kräftiger, gut genährter, aber sehr wenig fügsamer Wachtelhund erhielt am 1. August eine Reihe *kleinerer Pfröpfe.* Vor der Operation, um $5^1/_2$ Uhr Nachmittags, ergab der Puls 80 — 92 Schläge, Respiration 36, Temperatur im Anus 40°15 C. Um 6 Uhr wurde die linke V. jugularis ext. blossgelegt, in einer kleinen Strecke isolirt, eröffnet und in einer Federspule nach der früher geschilderten Methode zuerst eine grössere Menge kleiner *Fettstücke* aus dem Panniculus adiposus abdom. einer kurze Zeit vorher getödteten Katze eingebracht. Die einzelnen Stücke waren 2 — 4 Millim. lang, 2 — $2^1/_2$ M. breit. An-

fangs versuchte ich sie einzeln einzubringen, indess war diess so schwierig und es bildete sich in dem offenen Venenstück so schnell Blutgerinnsel (während in dem oberen, durch einen Faden abgeschnürten Venenstück das Blut flüssig blieb), dass ich diese erst wieder entfernen und nachher eine grössere Menge von Fettstücken auf einmal einschieben musste. Ein Glasstab wurde bis in's Herz heruntergebracht. Sodann brachte ich gleichfalls auf einmal 13 kleine *Kautschukstücke*, jedes durchschnittlich von 3 — 5 Millim. Länge und 1½ — 2½ M. Breite, von etwas viereckiger Gestalt, ein und schob wiederum den Glasstab bis zum Herzen herunter. Das Eintreten von Luft wurde sorgfältig vermieden. — Sehr bald trat eine grosse Beschleunigung der Respiration ein, die nur durch kurze Pausen langsamer Inspirationen unterbrochen wurde. Das Thier „gischerte", als ob es stark erhitzt wäre, mit offenem Maul, vorhängender Zunge und starker Absonderung der Mund- und Nasenschleimhaut; die Zahl der Inspirationen stieg bis auf 172 in der Minute. In der That ergab sich eine Zunahme der Temperatur im Anus bis 40°4 C., dagegen blieb der Puls auf 80 — 92 Schlägen, deren Rhythmus jedoch etwas unregelmässig war; am Herzen war nichts Besonderes zu hören. Die Wunde wurde darauf durch eine einfache Naht geschlossen. — Am folgenden Tage befand der Hund sich scheinbar wieder ganz wohl: die Wunde hatte ein gutes Aussehen und schien sich durch Prima intentio schliessen zu wollen. Mittags 12 Uhr hatte der Puls 84, etwas unregelmässige Schläge; die Temperatur 39°9. Links unten am Thorax war etwas verschärftes Athmen zu hören. — Auch am 3. Aug. Nachmittags 5½ Uhr gutes Befinden, die Wunde sehr schön; links unten matter Perkussionston und leicht bronchiales Athmen; rechts weniger deutlich. Puls 80 — 92, R. 28, T. 40°2. — Am 4. Aug. Morgens 10½ Uhr Puls 92, R. 16 — 20, T. 40°22; die physikalischen Erscheinungen an der Brust nicht wesentlich verändert, höchstens etwas ausgedehnter. Um 11½ Uhr erhielt das Thier in kleinen Pausen etwa 1½ Drachmen der officinellen *Blausäure*. Anfangs geringe Wirkung, P. 112, R. 16, T. 40°2, geringe Schwäche der Muskeln. Um 11¾ Uhr nach einer stärkeren Application schnell Opisthotonus mit starker Streckung der Extremitäten, enormer Erweiterung der Pupille, Vordrängen des Bulbus, Injection der Conjunctiva und der Mundschleimhaut; später Nachlass, Lähmung der Extremitäten und des Halses, während das Auge etwas in die Höhle zurücktritt und die Pupille etwas enger wird. Dagegen blieb die Mundschleimhaut geröthet. Die Inspirationen wurden ausserordentlich tief und anhaltend, so dass der Bauch stark eingezogen, der Brustkorb ausserordentlich ausgeweitet und verkürzt wurde; die Exspiration war ganz kurz. Während der Inspiration war der Herzschlag sehr schnell und deutlich, während der Exspiration kaum fühlbar. Bei der Inspiration geschah zugleich eine eigenthümliche Bewegung des Unterkiefers, indem im Anfange der Inspiration eine Eröffnung desselben, dann eine kurze Schlussbewegung und darauf erst die volle Eröffnung erfolgte. Später wurde die Inspiration etwas kürzer und oberflächlicher und zugleich der Herzschlag undeutlicher, dagegen die Exspiration keuchend, stossend, allmälig rasselnd, während die doppelschlägige Bewegung des Unterkiefers ebenfalls bei der Exspiration eintrat. Vor jeder Inspiration blieb eine längere Pause. In diesem Zeitraume bildete sich ein eigenthümlicher Zustand der Hornhaut aus, den ich auch schon bei anderen Formen der Asphyxie wahrgenommen hatte: ihre Oberfläche verlor etwas von ihrem Glanz und es zeigten sich bei seitlicher Betrachtung *Vertiefungen* auf derselben, die gegen die Mitte hin mehr flache oder halbkugelige Grübchen, am Umfange grössere Einsenkungen und längliche Furchen darstellten. Bei der Auskultation hörte man am Thorax rauhe und schnurrende Geräusche. In dieser Zeit stellte sich wieder deutliche Reflexreizbarkeit ein, am deutlichsten an den Augenlidern bei Annäherung eines fremden Körpers an's Auge. Um 11 Uhr 55 Min. betrug der Puls 92, die Respiration 22. Von jetzt ab regelten sich die Verhältnisse wieder: die Cornea

wurde wieder glatt und feucht, die Respiration geschah ziemlich regelmässig und schon kurz nach 12 Uhr bewegte sich das Thier auf Zurufen, erhob den Kopf etwas und wedelte mit dem Schwanze; indess blieb der Nacken immer noch mehr nach hinten übergebogen. Gegen 1 Uhr wurde es auf den Boden gestellt und machte Gehversuche, indess waren die Hinterbeine sehr steif, die Vorderbeine und der Hals noch mehr gelähmt, so dass es fortwährend vornüber fiel. Puls 80, unregelmässig und aussetzend; Respiration 24, ganz regelmässig. Es erfolgten reichliche, anfangs festere, später breiige und flüssige braune Ausleerungen; sehr reichliches Harnlassen. — Nachmittags 3½ Uhr zitterte es fortwährend im Liegen und leckte sich viel. Dagegen war es äusserst bissig und widersetzlich geworden, liess sich nicht ankommen und machte die äussersten Anstrengungen zu entlaufen, wobei es jedoch noch immer ganz bockbeinig war und fortwährend auf die Nase fiel. Die Pupille weit, jedoch der Bulbus weder injicirt, noch vorgedrängt; die Bewegungen des Auges sehr schnell. Es wurde ihm jetzt noch ½ Drachme Blausäure gegeben, indess hatte diese keinen erheblichen Effect, und da meine Zeit sehr in Anspruch genommen war, so wurde das Thier um 3 Uhr 35 Minuten in der Art aufgehängt, dass der Strick hauptsächlich die Luftwege, weniger die Halsgefässe drückte. Es erfolgte eine Reihe vergeblicher Respirations- und Befreiungsversuche, einzelne sehr grimmige, beissende und springende Bewegungen; dann eine Hebung des Körpers und des Schwanzes mit Austräufeln einer gelblichen Flüssigkeit aus der Ruthe, die Augäpfel traten weit aus dem Kopfe hervor, die Pupille wurde weit, einige zuckende Bewegungen mit den Beinen, dann sank der Schwanz, die Glieder wurden gelähmt und der Hund hatte verendet. Die aus der Ruthe hervortretende Flüssigkeit enthielt eine mässige Quantität unbeweglicher *Samenfäden.*

Es wurde darauf sofort die Autopsie vorgenommen. Das Herz war sehr dilatirt, so dass es am Herzbeutel ganz eng anlag; beide Ventrikel schlaff und mit flüssigem, dunklem Blute erfüllt, das nach dem Herauslassen schnell und sehr fest gerann, und nach einiger Zeit helle Tropfen von Serum auspresste. Die Lungen beiderseits sehr ausgedehnt, hell und an verschiedenen Stellen, namentlich der Unterlappen mit grossen, rothen, harten Stellen versehen; im Allgemeinen etwas grau pigmentirt und mit zahlreichen, kleinen, hellgrauen, sehr derben Knötchen durchsetzt. *) Bei der Verfolgung der Lungenarterie fanden sich fast sämmtliche Kautschukstücke rechts, und ebenso fast sämmtliche Fettstücke links; die ersteren, wie gewöhnlich, etwas entfärbt, die letzteren von einem auffallend trüben, opaken, weissen Aussehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass ausser den grossen Fettzellen und Fetttropfen sehr viele feinere und mittlere Fetttropfen vorhanden waren, so dass es aussah, als *befinde sich das Fett im Beginne einer emulsiven Zertheilung.* Genauer angegeben, befand sich die grösste Menge der Kautschukpfröpfe, 10 an der Zahl, dicht hintereinander im unteren rechten Lappen und zwar ziemlich in der Mitte des Verlaufes der Lungenarterie, welche hier etwas erweitert und ganz dicht mit einer 1,5 Centim. langen Pfropfmasse erfüllt war. Dieser Pfropf bestand in der Mitte auf einer Strecke von 7 Millim. aus dicht hinter und neben einander geschobenen und nur durch ganz spärliche Gerinnsellagen zusammengehaltenen Kautschukwürfeln, vor denen sich ein ebenso langer, kegelförmiger, etwas entfärbter und sehr dichter Thrombus befand, während sich hinten an ihn ein nur 1 Millim. langes fortgesetztes Gerinnsel anschloss. Nach der Entfernung der Kautschukstücke bildeten die zurückbleibenden Gerinnsel eine kleine, geschlossene Lade mit kleineren Abtheilungen; ihre Substanz war trocken, hell

---

*) Es ist diess eine bei älteren Hunden sehr häufige Erscheinung, die bei experimentellen Untersuchungen fast immer ausser Rechnung bleiben muss, da sie auf frühere Erkrankungen des Thieres zu beziehen ist. Die Knoten sind fibroider Natur.

fleischfarben, dicht und bei der mikroskopischen Untersuchung aus einer ziemlich dichten, leicht netzförmigen Grundsubstanz gebildet, in der theils sternförmige, theils rundliche und in der Fettmetamorphose begriffene Zellen eingeschlossen waren. Das Gerinnsel adhärirte ziemlich dicht der Gefässwand, deren Epithel hier noch sehr vollständig erhalten war und die nach der Ablösung der Thrombusschichten glatt, leicht geröthet und ziemlich verdickt erschien. Nach aussen hing die Wand sehr dicht zusammen mit dem ringsherum stark verdichteten, schwarzrothen, fast ganz luftleeren, auf der Schnittfläche etwas trockenen und unebenen Lungenparenchym, in dem die mikroskopische Untersuchung sehr dilatirte Gefässe, hämorrhagische, grossentheils geronnene Massen und zellige Anhäufungen in den Alveolen ergab. Diese Veränderung erstreckte sich ziemlich gleichmässig im Umfange der verstopften Stelle, überall ungefähr 3 — 4 Millim. dick, und nur gegen die Peripherie um ein Weniges weiter. Das darauf folgende Parenchym war stark hyperämisch, an vielen Stellen leicht ekchymotisch, mässig ödematös, übrigens etwas weniger lufthältig, fleckweise fast atelektatisch. Gegen die äussere Oberfläche der Lunge nahm der Luftgehalt mehr und mehr ab, die Hyperämie und Ekchymosirung zu und an der Pleura lag, entsprechend der Richtung des verstopften Astes, eine in verschiedenen Ausdehnungen $2^1/_2$ — 3 Centim. im Durchmesser haltende, dunkelblaurothe, fast ganz luftleere, dichte, etwas unter dem Niveau der benachbarten lufthältigen Theile befindliche Stelle, an der die Pleura selbst etwas matt, leicht runzelig und verdickt aussah und die peripherische Lungenschicht auf etwa 2 Millim. Tiefe etwas trockener und verdichtet erschien, ohne dass jedoch eine erhebliche Exsudation nachweisbar war. Im Umfange war die Stelle nicht scharf begrenzt, sondern es schloss sich eine Reihe kleinerer und grösserer, feiner, verwaschener Extravasatflecke an; dagegen fand sich an der Basis der Lunge eine ganz analoge, grosse, verdichtete und schwarzrothe Stelle, welche nach innen mit den übrigen Veränderungen in der Art zusammenhing, dass das Ganze eine kugelige Grenze hatte, von welcher die äussere Oberfläche und die Lungenbasis je an einer Stelle berührt wurden. Die Bronchien waren weder an der Pfropfstelle, noch sonst wo verengert oder mit einem reichlicheren Inhalte versehen; ihre Wand hatte nur ein bläuliches, cyanotisches Aussehen, das jedoch mehr aus der Tiefe durchschimmerte.

In ganz ähnlicher Weise verhielt sich der untere linke Lappen mit seinen Fettpfröpfen. Diese waren in eine 5 Millim. dicke, trübweisse, ziemlich derbe Masse zusammengeklebt, welche sich 2,5 Cent. lang in dem centralen Aste des Lappens bis zu einer Theilungsstelle erstreckte und von da noch 2 Cent. weit in zwei abgehende Aeste fortlief. Auch hier fand sich ein einkapselnder Thrombus, der der Wand des Gefässes fest adhärirte; das Lumen des Gefässes sehr erweitert, die Wand verdickt und weisslich; rings umher eine 3 — 5 Millim. dicke Schicht von verdichtetem, schwarzrothem, hartem, jedoch nicht ganz luftleerem Parenchym, die sich gegen die Oberfläche wiederum in eine sehr ausgedehnte, hyperämische und ödematöse Partie fortsetzte, die mit einer breiten, theils atelektatischen, theils ekchymotischen Basis an die Pleura stiess. Auch hier war der Bronchus weit, leer, blauroth durchschimmernd.

Ausserdem fand sich am linken Unterlappen noch ein kleinerer, schwarzrother Fleck, mehr am unteren Rande nach vorn gelegen und vollkommen dicht, luftleer und derb anzufühlen. Als ich die Gefässe in der Richtung desselben präparirte, stiess ich zunächst auf ein einzelnes kleines Fettstück, das in Faserstoff eingehüllt und dadurch verlängert, in einem seitlichen Aste sass, jedoch in seiner Umgebung keine grösseren Veränderungen hervorgebracht hatte. Nicht weit davon steckten dagegen hinter einander, in einer gemeinschaftlichen Thrombus-Kapsel, zwei Kautschukwürfel, in deren Umgebung dieselbe schwarzrothe Verdichtung des Parenchyms stattfand und in deren Richtung sich der grosse Fleck im Umfange befand.

Auf der rechten Seite waren ausser dem beschriebenen, grossen Heerde noch zwei kleinere, jedoch ganz ähnliche: einer an der unteren Zunge des oberen und einer am vorderen Rande des unteren Lappens. Hier fand sich, dass in dem Aste der Lungenarterie, welcher zu dem Heerde des oberen Lappens führte, ein ziemlich grosses Fettstück, in dem Aste des unteren Lappens dagegen noch ein besonderes Kautschukstück festgekeilt war. Die Veränderungen im Umfange waren ganz so, wie bei den früher geschilderten Heerden.

In der Bauchhöhle fand sich eine Reihe alter Veränderungen im Netz, dem Gekröse, der Oberfläche von Milz und Leber. Ueberall hier bestanden narbige Stellen, zum Theil eingezogen, zum Theil strahlig, in deren Mittelpunkt ein meist flachrundlicher, bis bohnengrosser, dunkelrother, mässig fester Körper lag, der bei der mikroskopischen Untersuchung fast ganz aus dichtgedrängten, grosskernigen, granulirten Zellen zusammengesetzt war. An der Milz insbesondere waren die Narben sehr tief und gross. An der Niere war die Papille sehr unregelmässig, ganz zerklüftet und zerspalten, so dass es aussah, als seien mehrere Pyramiden vorhanden.

Die Halswunde war äusserlich sehr gut geschlossen, dagegen fand sich darunter eine mit röthlichem Eiter gefüllte Höhle, in deren Grunde das isolirte und geöffnete, doppelt unterbundene Venenstück als weisslicher, trüber, noch cohärenter, nekrotischer Fetzen lag, während die umliegenden Theile mit sehr gut aussehenden Granulationen bedeckt waren. Weder in dem oberen, noch in dem unteren Venenende befanden sich grössere Thrombusstücke; das untere war dicht oberhalb einer Klappe unterbunden und nur bis dahin mit einem ganz feinen Gerinnsel erfüllt. —

Die besonderen Verhältnisse, welche in diesem Falle durch die eingebrachten Pfröpfe hervorgebracht waren, werde ich noch später besprechen; die älteren Veränderungen welche sich vorfanden, namentlich die fibroiden Knötchen der Lungen, die sarkomähnlichen Gewächse im Netz und am Bauchfell berühren uns hier nicht weiter. Dagegen haben wir auch hier nach dem Tode durch Erhängen, wobei besondere Rücksicht darauf genommen wurde, dass dabei hauptsächlich Apnoe und weniger Störungen der Circulation am Halse zu Stande kämen, das Herz paralysirt, beide Ventrikel schlaff und blutgefüllt angetroffen. Vorher, wo wir es mit einer unvollständigen Blausäurevergiftung zu thun hatten, waren wir zufällig dazu gelangt, eine sehr ausgesprochene Asphyxie hervorzubringen, welche sich von allen früher besprochenen Formen dadurch unterschied, dass weder in den Luftwegen, noch in der Lungencirculation ein directes Hinderniss bestand, dass dagegen durch das Gift eine ganz acute Störung der Muskeln sowohl der Respiration, als des Herzens eintrat, welche ganz so, wie die anderen Formen der Asphyxie, mit Opisthotonus und den eigenthümlichen Veränderungen in dem Zustande der Augen verbunden war. Bei der grossen Dauer dieser Asphyxie sahen wir dann hinterher eine zunehmende, jedoch unvollkommene Paralyse, während welcher namentlich die krampfhaften Inspirationen von Interesse waren; das Auge sank etwas zurück, die Pupille wurde enger und zugleich bildete sich eine andere Erscheinung deutlicher aus, die wir auch bei andern Asphyxieen schon gesehen hatten, indem die Oberfläche der Hornhaut trockener und eigenthümlich grubig wurde. Früher z. B. noch bei dem Hunde des Exp. XXI. hatte ich geglaubt, es mit einer älteren

Veränderung der Hornhaut zu thun zu haben, allein hier konnte um so weniger ein Zweifel an der acuten Natur dieses Zustandes sein, da er vorher fehlte und nachher von selbst wieder verschwand. Wie es scheint, hängt derselbe mit einer zunehmenden Verminderung der wässerigen Feuchtigkeiten des Auges zusammen.

Es erhellt aus dem Mitgetheilten, dass *die verschiedenartigsten Formen der Asphyxie gleichartige Wirkungen hervorbringen und dass als der Mittelpunkt dieser Wirkungen die Paralyse des Herzens zu betrachten ist.* In der Mehrzahl der Fälle kann darüber kaum ein Zweifel bleiben, dass die letztere wiederum bedingt ist durch die *veränderte Circulation in den Kranzgefässen*, die schon *Bichat* als solche erkannt hatte. Nachdem aber früher nur ein Moment dieser Störung bekannt war, nämlich *das Einströmen von venösem Blute,* so haben wir zwei neue Momente hinzugefügt, nämlich die *Ischämie der Lungengefässe bei Obturation der Arterie durch Pfröpfe oder Luft und die Stockung und Regurgitation des Blutes in den Kranzgefässen durch die Blutanhäufung im rechten Herzen.* Unter diesen Momenten erscheint uns das letztere von der grössten Wichtigkeit, insofern es allen Formen der Asphyxie gleichmässig zukommt und in seiner grössten Ausbildung nothwendig zu einer vollständigen Stase des Blutes in den nutritiven Gefässen des Herzens führen muss. Das endliche Resultat ist dann natürlich dasselbe, wie wir es bei der Verpfropfung und bei dem Lufteinblasen kennen gelernt haben, bei denen die Passage des Blutes über die Lungenarterie hinaus mehr oder weniger vollständig unterbrochen ist und kein Blut oder doch sehr weniges in den linken Vorhof gelangt. Die Stase durch Unterbrechung des Blutlaufes in den Kranzgefässen wird im Allgemeinen viel vollständiger sein, als die pulmonale Ischämie, welche doch kaum je absolut ist, und sie wird auch bei der letzteren nicht fehlen, ja sie wird sich sogar, je beträchtlicher die letztere ist, um so acuter ausbilden.

Als nächste Ursache der Herzparalyse bei Asphyxien glaube ich daher den *Mangel an strömendem Blute* in den Kranzgefässen ansehen zu dürfen. Die blosse Venosität oder, wie *Wintrich* sagt, der Mangel an Arterialisation des Blutes genügt nicht vollständig. Abgesehen von den älteren Beobachtungen über den Einfluss venösen Blutes auf die Muskeln überhaupt und der Kohlensäure auf das Herz insbesondere, will *Brown-Séquard* (Exp. researches applied to physiology and path. 1853. Gaz. méd. de Paris 1854. No. 9. p. 136) geradezu gefunden haben, dass die Herzthätigkeit um so mehr angeregt werde, je mehr Kohlensäure in dem Blute der Herzgefässe enthalten sei. Auch ist selbst das venöse Blut nicht so arm an Sauerstoff, dass es die Muskelthätigkeit nicht noch eine Zeit lang zu unterhalten im Stande sein sollte, so lange es nur noch durch nachrückende Massen ersetzt wird. Anders verhält es sich dagegen bei einer Unterbrechung

der Strömung. Je acuter diese eintritt, um so schneller wird auch die Paralyse folgen, weil die relativ kleine Quantität von Blut, die gerade in den Herzcapillaren enthalten ist, ihren Sauerstoff bald abgegeben haben wird. Denn auf den Sauerstoff kommt allerdings sehr viel an.

*Bichat* liess die Frage unentschieden, ob die Muskel- oder Nervenfasern zunächst getroffen würden; die Erfahrung lasse, sagte er, keine Entscheidung darüber zu. Auch jetzt ist es noch nicht möglich, bestimmte Antwort zu ertheilen, indess scheint sehr Vieles für die Muskeln zu sprechen. Bekanntlich hat schon *Stannius* (Zwei Reihen physiologischer Versuche, Rostock 1851. S. 14. Müller's Archiv 1852. S. 97.) gezeigt, dass Blausäure, in unmittelbaren Contact mit motorischen Nerven und Muskeln gebracht, die Thätigkeit der ersteren nicht hindert, dagegen die letzteren lähmt. Es liegt daher nahe, die Herzparalyse nach Blausäurevergiftung gleichfalls einer solchen directen Wirkung zuzuschreiben. Andererseits hat *Brown-Séquard* (l. c. p. 136) gefunden, dass die galvanische Reizung des Vagus eine Contraction der Herzgefässe herbeiführt und er leitet daraus den diastolischen Stillstand des Herzens her. Die älteren Versuche über die Wirkungsfähigkeit der Muskeln in verschiedenen Gasarten sind neuerlich von *Georg Liebig* (Müllers Archiv 1850. S. 393) in genauerer Weise aufgenommen worden und haben ergeben, dass der Muskelstoff wirklich Sauerstoff aufnimmt und Kohlensäure bildet, dass die Wirkungsfähigkeit des Muskels in sauerstoffhältiger Luft am längsten anhielt und dass Kohlensäure die Muskelsubstanz direct veränderte. Man könnte daher allerdings auch bei den Herzlähmungen zunächst die Muskeln als die wesentlich getroffenen Elemente betrachten und in der Mehrzahl der Fälle die Ursache ihrer Paralyse in dem Mangel an Sauerstoffzufuhr suchen, wobei jedoch die Bedeutung der venösen Stauung und der Kohlensäure des venösen Blutes immerhin von Bedeutung bleiben.

Für die uns zunächst beschäftigende Frage von der acuten Verstopfung der Lungenarterie durch Pfröpfe müsste sich demnach Folgendes ergeben:

*Die nächste Folge der pulmonalen Ischämie ist die Unterbrechung der Zufuhr Sauerstoff haltenden Blutes zu den Kranzarterien des Herzens und zu den Körperarterien sowie die Stauung des Venenblutes im rechten Herzen, den Kranzvenen, und den Körpervenen. Daraus folgt der diastolische Stillstand des Herzens, die tetanische Streckung der willkürlichen Muskeln, die Retardation der Respiration, die Erweiterung der Pupille, die Vortreibung des Augapfels u. s. w., sehr bald der völlige Tod.* —

Eine weitere Frage, welche bei der Verstopfung der Lungenarterie zu besprechen ist, betrifft die *Körpertemperatur*. Wäre die Lunge, wie man so lange annahm, der eigentliche Heizapparat des Körpers, so müsste auch schon bei mässigen Verstopfungen ihrer Arterien ein erhebliches Sinken der Temperatur eintreten. Denn selbst in dem

Falle, wo die restirenden freien Gefässe noch Raum genug für den Durchtritt des Blutes gewährten, würde die Strömung eine so beschleunigte sein müssen, dass eine volle Respiration dadurch nicht geleistet werden könnte. Die Experimente ergaben Folgendes:

Bei dem Hunde des Exp. XXI., bei dem zuerst eine Injection mit faulem Blute gemacht wurde, stieg die Temperatur im Anus nach der Injection von $40^{0}3$ auf $40^{0}4$, sank dann auf kurze Zeit bis unter $40^{0}3$, stieg aber zwei Stunden später auf $42^{0}3$, während der Puls auf 120 und die Respiration auf 38—40 sich erhoben hatten. Allein schon am folgenden Vormittage war die Temperatur wieder auf $39^{0}9$ gesunken, trotzdem dass Puls und Respiration noch dieselbe Höhe hatten, während am Abende des zweiten Tages, wo der Puls auf 80—84, die Respiration auf 36 gefallen war, die Temperatur wieder auf $40^{0}5$ stieg, wie es schien, in Folge der heftigen jauchigen Entzündung an der Halswunde. Von da ab fand ein ziemlich constantes Verhältniss in der Frequenz der Herzcontractionen und der Respirationen statt, während die Temperatur sich durchschnittlich auf $39^{0}6$ bis $39^{0}3$ erhielt. Nach der Einbringung grosser Muskelmassen, welche 6 Wochen nach der fauligen Injektion erfolgte, als das Thier sich wieder ganz wohl befand, änderte sich die Temperatur gar nicht, obgleich die Respiration auf 52—60 stieg, und selbst als der Tod acut eingetreten war, dauerte es noch einige Zeit, ehe die Temperatur im Anus sich ermässigte.

Bei dem Hunde des Exp. XXIII stieg die Temperatur im Anus nach der Einbringung von Fett- und Kautschukstücken in die Lungenarterie von $40^{0}15$ auf $40^{0}4$, während sich der Puls nicht veränderte, dagegen die Respiration sich sehr beschleunigte. Am folgenden Tage war die Temperatur jedoch schon wieder auf $39^{0}9$ gesunken, während auch der Puls einige Schläge weniger zählte. Dagegen am nächsten Tage, wo die Pneumonie sich deutlicher entwickelte, hatten wir trotz langsamerer Respiration und gleichem Puls wieder $40^{0}2$. Ebenso am dritten Tage. Als dann am vierten Blausäure gegeben wurde, blieb die Temperatur trotz einer Vermehrung der Pulsfrequenz constant, und erst nachdem das Thier in einen Zustand von höchst reizbarer Schwäche verfallen war, stieg sie auf $40^{0}9$.

Wir finden daher sowohl nach der fauligen Injektion, als nach der unvollständigen Blausäurevergiftung im Laufe einiger Stunden eine Temperatursteigerung, die sogar im ersteren Falle sehr beträchtlich war, allein die Verstopfung der Lungenarterie lässt keine erhebliche Veränderung erkennen. Ueberdiess zeigt sich in beiden Versuchen *keine constante Beziehung zwischen Puls, Respiration und Temperatur*, während die Entwickelung der Pneumonie, die doch eher eine neue Hemmung der Circulation erzeugen sollte, in dem zweiten Falle eine deutliche *Zunahme der Temperatur ohne Steigerung der Pulsfrequenz* ergab.

Einige andere Experimente, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. *Friedreich* veranstaltete, will ich kurz zusammenstellen:

Exp. XXIV. Einbringung von Hollundermark in die Lungenarterie. Pneumonie. Durchschneidung der Vagi. Tracheotomie.

| Zeit | | | Zimmer-Temperatur | Temperatur im Anus | Puls | Respiration | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Tag | Vormittag | Nachmittag | | | | | |
| 5. Oct. 1853 | $12\frac{1}{4}$ | | | 39,4 | 110—116, unregelm. | 22 | Grauer, langhaariger Hund von mittlerer Grösse. |
| | | 1 | | 38,75 | 120, sehr unreg. | 22 | Kurz vor 1 Uhr Einbringung von 4 Pfröpfen. Nachher bei jeder Inspiration Schüttelfrost. |
| | | $1\frac{1}{3}$ | | 38,0 | | | Das Thier ist noch angebunden. |
| | | $1\frac{5}{6}$ | | 39,2 | | | Nach $\frac{3}{4}$ stündigem Herumlaufen. |
| | | $5\frac{1}{4}$ | | 39,6 | 112, sehr unreg. | 24 | |
| 6. „ „ | $11\frac{1}{4}$ | | $17^0$ | 39,6 | 118—120, sehr unr. | 28, regelm. | |
| | | 5 | 17 | 39,4 | 108 | 22 | |
| 7. „ „ | 11 | | 18 | 40,2 | 104, sehr unregelm. | 22—24, regelm. | Entwickelung der Pneumonie. |
| | | 5 | 17 | 40,0 | 104 | 20 | |
| 8. „ „ | $11\frac{1}{2}$ | | 19,5 | 40,8 | 116, etwas unreg. | 30 | Nicht unbedeutende Blutung aus der Halswunde nach Abreissung der Ligatur. |
| | | $5\frac{1}{4}$ | 17 | 41,0 | 120 | 32 | |
| 9. „ „ | ·$11\frac{1}{4}$ | | 20 | 41,6 | 128 | 60 | Höhe der Pneumonie. |
| | | $4\frac{1}{2}$ | 17,5 | 41,2 | 128 | 56—60 | |
| 10. „ „ | $10\frac{1}{2}$ | | 22,5 | 41,1 | 124 | 60—64 | |
| | | $5\frac{1}{4}$ | 17,5 | 40,4 | 124—128 | 60 | |
| 11. „ „ | $10\frac{3}{4}$ | | 19,5 | 39,6 | 120 | 48 | |
| | | $4\frac{3}{4}$ | 18 | 40,2 | 96 | 48 | |
| 12. „ „ | 11 | | 19,4 | 39,0 | 92 | 44 | |
| 13. „ „ | $10\frac{3}{4}$ | | 19 | 40,0 | 100 | 48—52 | |
| | | $5\frac{3}{4}$ | 19 | 39,2 | 116 | 39,2 | |
| 14. „ „ | 12 | | 18,5 | 39,5 | 124 | 48—50 | |
| | | 5 | 17,5 | 38,8 | 128 | 40 | |
| 15. „ „ | $11\frac{1}{2}$ | | 20 | 39,0 | 102 | 32 | |
| | | 5 | 18 | 39,0 | 100 | 36 | |
| 16. „ „ | $11\frac{1}{2}$ | | 19,5 | 39,0 | 100 | 24 | |
| 17. „ „ | $11\frac{1}{2}$ | | 19 | 39,4 | 96 | 25 | |
| | $12\frac{3}{4}$ | | | 39,7 | | | Sehr agitirt, aufgebunden. |
| | | 1 | | 38,8 | 120 | 8 | Durchschneidung beider Vagi, Tracheotomie. |
| | | $1\frac{1}{4}$ | | 38,5 | 128, später 160 | 6—7 | |

Das Thier wurde dann getödtet. Von den Pfröpfen fand sich einer in der übrigens thrombotischen Jugularis, zwei im mittleren, einer im unteren Lungenlappen rechts. An dem ersten beginnende Eiterung, in der Lunge Pneumonie.

Exp. XXV. Einbringung von Hollundermark in die Lungenarterie. Diarrhoe. Pneumonie. Durchschneidung des linken Vagus und Sympathicus. Aetzung der Hornhäute.

| Zeit | | | Temperatur | | | | | | Puls | Respiration | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Tag | Vormittag | Nachmittag | Zimmer | Anus | Vagina | Jugularis | Rechtes Ohr | Linkes Ohr | | | |
| 13. Oct. 1853 | | 12½ | 19,5 | 38,5 | 36,2 | 38 | | | 88, myurus | 16—20 | Kleiner, schwarzer, starker und sehr unruhiger Hund, weiblich. Nach der Einbringung von 4 Hollunderpfröpfen in die linke Jugularis. Mässiger Blutverlust. |
| | | 1 | | 38,0 | | | | | | | |
| | | 1¾ | 19 | 39,0 | 39,0 | | | | | | |
| | | 5½ | 19 | 40.0 | 40,0 | | | | 108—112, regelm. | 22 | |
| 14. „ „ | 11½ | | 18,5 | 40,0 | 39,8 | | | | 124—128 | 32 | |
| | | 5 | 17,5 | 40,8 | 40,5 | | | | 132 | 40 | |
| 15. „ „ | 11 | | 20 | 40,0 | 39,7 | | | | 136 | 32 | Halswunde geschlossen. Heftige Diarrhoe. |
| | | 5 | 18 | 40,5 | 40,0 | | | | 156—160 | 40 | |
| 16. „ „ | 12 | | 19,5 | 40,0 | 40,0 | | | | 140 | 32—34 | Fortdauer der Diarrhoe. Rechts Erscheinungen der Verdichtung der Lunge. |
| 17. „ „ | 10½ | | 19 | 39,9 | 39,5 | | | | 116—120 | 38 | Blutige Diarrhoe. Fortdauernde Verdichtung. |
| | | 5 | 18 | 40,3 | 40,0 | | | | 128 | 44—48 | |
| 18. „ „ | 11 | | 19,6 | 40,0 | 40,0 | | | | 120 | 32 | Auch links scheint sich Verdichtung zu bilden. |
| | | 5 | 18,5 | 40,3 | 39,0 | | | | 128 | 36 | Fortdauer der blutigen Diarrhoe, doch ist das Thier munter und frisst mit Appetit. |
| 19. „ „ | 11 | | 20 | 39,5 | 39,4 | | | | 108—112 | 30—32 | Nachlass der Diarrhoe. Auf beiden Lungen bronchiales Athmen und gedämpfter Ton. |
| | | 5 | 19,5 | 39,7 | 39,5 | | | | 112 | 34 | Appetit und scheinbares Wohlbefinden. |
| 20. „ „ | 10 | | 19,5 | 40,0 | 40,0 | | | | 120 | 32 | Mühevolles Athmen. Viel Zittern. Keine Diarrhoe. Physikalische Zeichen unverändert. |
| | | 5¼ | 16,5 | 40,7 | 40,5 | | | | 120 | 40—44 | |
| 21. „ „ | 11½ | | 19 | 40,4 | 40,4 | | | | 116—120 | 38 | Normaler Stuhl. Munterkeit, Appetit, Zeichen doppelseitiger Verdichtung. |
| | | 5 | 17,5 | 40,0 | 40,0 | | | | 120 | 32 | |
| 22. „ „ | 12 | | 20 | 40,2 | 40,2 | | | | 120 | 36 | |
| | | 5 | 17,5 | 41,0 | 41,0 | | | | 130—134 | 40 | |

| Zeit | | | Temperatur | | | | | | Puls | Respiration | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Tag | Vormittag | Nachmittag | Zimmer | Anus | Vagina | Jugularis | Rechtes Ohr | Linkes Ohr | | | |
| 23. Oct. 1853 | 11 | | 17 | 40,0 | 40,0 | | | | 120 | 40 | |
| 24. „ „ | $10\frac{3}{4}$ | | 18,5 | 39,7 | 39,9 | | | | 120 | 40 | |
| | | 5 | 16,3 | 40,2 | 40,2 | | | | 112 | 32 | |
| 25. „ „ | 11 | | 18,2 | 39,8 | 39,6 | | | | 120 | 28—30 | |
| | | 5 | 17,5 | 39,8 | 39,7 | | | | 120 | 30—32 | |
| 26. „ „ | 12 | | 18,8 | 39,7 | 39,7 | | | | 100 | 32 | |
| | | 5 | 16 | 39,5 | 39,5 | | | | 108 | 24 | |
| 27. „ „ | | 5 | 16 | 39,7 | 39,7 | | | | 116 | 28 | Entschiedene Abnahme der Dämpfung rechts. |
| 28. „ „ | | 5 | 16 | 40,0 | 40,0 | | | | 88 | 30 | Links dauert die Dämpfung fort. Uebrigens vollständ. Munterkeit. |
| 29. „ „ | 12 | | 17,5 | 39,3 | 39,3 | | | | 88 | 20 | |
| | | $1\frac{1}{2}$ | | | 39,2 | | | | | | Durchschneidung des Vagus und Sympathicus links. Keuchende und pfeifende Respiration. |
| | | $1\frac{3}{4}$ | | | 38,7 | | 25,7 | 35,8 | | | |
| | | 5 | 16 | 41,0 | 41,0 | | 30,5 | 38,6 | 160 | 28 | Aetzung beider Hornhäute mit glühenden Nadeln. |
| 30. „ „ | 12 | | 19 | 39,7 | 39,5 | | 34,3 | 38,7 | 120 | 24 | Halswunde stark geschwollen. |
| 31. „ „ | 11 | | 19,5 | 39,5 | 39,5 | | 36,4 | 38,3 | 124 | 24 | Husten. |
| 1. Nov. 1853 | 12 | | 19 | 39,1 | 39,1 | | 33,0 | 35,6 | 100—104 | 30 | Halswunde geheilt. Links noch Zeichen der Verdichtung. Sonst völlige Munterkeit. |
| 2. „ „ | $11\frac{1}{2}$ | | 20,5 | 39,5 | 39,0 | | 30,0 | 35,7 | 108 | 20 | Der Hund entläuft. |

In Beziehung auf die Temperatur der Ohrmuscheln ist noch zu bemerken, dass dieselbe sehr wechselt, je nachdem man das Thermometer in den Gehörgang etwas einsenkt oder bloss mit der Ohrmuschel umgibt, also mehr geschützte oder exponirte Theile misst. Die vom 31. Abends an aufgeführten Temperaturzahlen sind mit grosser Sorgfalt so gewonnen, dass die Kugel des Thermometers möglichst tief in den äusseren Gehörgang eingeschoben und geschützt wurde; gleichzeitig wurde aber auch die Temperatur der mehr hervorhängenden Theile der Ohrlappen gemessen. Die Differenz war folgende:

*31. Oct. Morgens 11 Uhr:*

Zimmer 19,5 Rechtes Ohr innen 36,4 Linkes Ohr innen 38,3
„ „ aussen 30,6 „ „ aussen 35,2
Differenz 5,8 3,1

*1. Nov. Mittags 12 Uhr:*

Zimmer 19 Rechtes Ohr innen 33,0 Linkes Ohr innen 35,6
„ „ aussen 27,0 „ „ aussen 34,2
Differenz 4,0 1,4

*2. Nov. Mittags $11\frac{1}{2}$ Uhr:* Zimmer 20,5 Rechtes Ohr innen 30,0 Linkes Ohr innen 35,7
„ „ aussen 27,0 „ „ aussen 33,7
Differenz 4,7 2,0

Hier ist von besonderem Interesse die grosse Differenz in der Abkühlung des äusseren Ohres durch Wärmestrahlung, indem diese auf der Seite des nicht durchschnittenen Sympathicus im Mittel 4,83, auf der Seite der Durchschneidung dagegen nur 2,16 betrug.

Exp. XXVI. Einbringung von Muskelpfröpfen. Pneumonie. Tod durch Lungenblutung.

| Zeit: Tag | Zeit: Vormittag | Zeit: Nachmittag | Zimmertemperatur | Temperat. im Anus | Puls | Respiration | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21. Oct. 1853 | | 4¼ | 17,5 | 39,1 | 76 | 36—40 | Mittelgrosser, schwarzer, sehr wilder Königshund. |
| | | 4½ | | 38,0 | 76 | 28 | Nach der Einbringung von 3 Muskelpfröpfen in die Jugularis. Mässiger Blutverlust. |
| 22 „ „ | 12½ | | 20 | 40,6 | 100 | 32 | Pneumonie beginnend. |
| | | 5¼ | 17,5 | 40,5 | 108 | 36 | |
| 23 „ „ | 11½ | | 17 | 40,5 | 120 | 32—34 | |
| 24. „ „ | 11 | | 18,5 | 39,7 | 128 | 28 | |
| | | 5¼ | 16,3 | 40,4 | 124 | 32 | |
| 25. „ „ | 11½ | | 18,2 | 40,5 | 140 | 36—38 | |
| | | 5¼ | 17,5 | 39,7 | 112 | 22 | |
| 26. „ „ | 12¼ | | 18,8 | 39,3 | 130 | 32 | |
| | | 5 | 16 | 39,0 | 136 | 40 | In der Nacht zum 27. Tod durch Paumorrhagie. |

Aus diesen Versuchen ergibt sich mit grosser Bestimmtheit, dass *der Respirationsakt einen äusserst geringen direkten Einfluss auf die Wärmebildung hat.* Allerdings fand sich unmittelbar nach der Verstopfung grösserer Aeste der Lungenarterie eine Verminderung der Temperatur im Anus und in der Vagina, allein diese war ganz vorübergehend. In dem ersten Falle (Exp. XXIV.) wurden kurz vor 1 Uhr 4 Pfröpfe eingebracht; hier sank die Temperatur ziemlich schnell von 39°4 C. auf 38,75, ja in den nächsten 20 Minuten auf 38°, also um 1°4 C., allein schon ½ Stunde später hatte sie sich wieder auf 39,2 erhoben und 4 Stunden später überstieg sie sogar die Anfangs-Temperatur, indem sie 39,6 betrug. In dem zweiten Falle (Exp. XXV.) maass die Temperatur im Anus vor der Operation 38,5 und sank nach der Einbringung von 4 Pfröpfen auf 38, also um ½ Grad, so dass das Blut in der Jugularvene und die Schleimhaut des Rectum gleiche Temperatur hatten. Allein schon eine Stunde nach der Operation stand die Temperatur auf 39, vier Stunden später auf 40, überstieg also die Anfangs-Temperatur um je 0,5 und 1,5. In dem dritten Falle endlich (Exp. XXVI.) sank die Temperatur im Anus nach der Einbringung von 3 Muskelpfröpfen in der ersten Viertelstunde von 39,1 auf 38, aber schon am nächsten Tage stand sie auf 40,6.

Aber selbst von dieser so mässigen und so kurz andauernden Temperatur-Erniedrigung kann man nicht mit Sicherheit aussagen, dass sie durch die Verkleinerung der Blutbahn in der Lunge bedingt sei. Abgesehen davon, dass wir in anderen Fällen (Exp. XXI. u. XXIII.) gar keine Erniedrigung fanden, so gibt es doch andere Momente,

welche den Eintritt derselben erklären können. Von dem Blutverluste will ich nicht reden, da er zu geringfügig war, um in Anschlag gebracht werden zu können. Dagegen sind alle Thiere vor und während einer Operation unruhiger, nachher ruhiger, und dieser Wechsel, der sich auch in der Zahl der Herzcontractionen und Inspirationen oft sehr deutlich äussert, ist für die Temperatur von grosser Bedeutung.

Andererseits haben wir aus unseren Experimenten gelernt, dass die Verkleinerung der Lungenbahn Erhöhungen der Temperatur aus anderen Ursachen nicht ausschliesst. So fanden wir schon bei dem Hunde des Exp. XXIII. nach einer unvollständigen Intoxication durch Blausäure eine Temperatursteigerung bis 40°9. Allein noch weit evidenter zeigte sich diese in den Exp. XXIV. — XXVI. während der Entwickelung der durch die Pfröpfe bedingten Pneumonien, deren Steigen und Fallen sich sehr genau durch die Temperatur erkennen liess. Auf der Höhe dieser Pneumonie hatte der erste Hund eine Temperatur von 41°6, eine ganz ungewöhnliche Steigerung. Auch in dieser Reihe ergab sich kein ganz constantes Verhältniss zwischen Temperatur, Puls und Respiration, obwohl allerdings im Allgemeinen ein ziemlich gleichmässiger Gang ihrer Veränderungen zu erkennen war. Wie sehr derselbe jedoch auseinander gehen kann, zeigt namentlich der Einfluss der *Vagus-Durchschneidung*. In dem Exp. XXIV. sank die Temperatur nach Durchschneidung der Vagi und Eröffnung der Luftröhre von 39°4 auf 38°8, während der Puls von 96 auf 120 stieg und die Respiration von 25 auf 8 herunterging. Nach Durchschneidung nur eines Vagus (Exp. XXV.) fiel die Temperatur von 39°3 auf 38°7. Auch in anderen Experimenten, die sonst nicht hierher gehören, war diess constant. Bei einer Katze fiel die Temperatur im Anus nach Durchschneidung nur eines Vagus von 38° schnell auf 36°8 — 36°5, bei einem Kaninchen von 39°6 auf 38°3, ja am folgenden Tage auf 37,2 und erst am vierten Tage nachher erhob sie sich wieder auf 39,25. Bei einem Hunde gleichfalls nach Durchschneidung eines Vagus sank die Temperatur von 40° auf 39 — 38,5 und erhielt sich so fast 24 Stunden, wo sie nach Unterbindung einer Carotis auf 38,2 fiel. Endlich bei einem anderen Hunde beobachtete ich ein Sinken von 38,5 auf 35,3 — 35,8, indess war hier die Abnahme weniger dauernd, da schon 3 Stunden nach der Durchschneidung wieder 38,3 erreicht waren. Aus Allem erhellt, dass die Durchschneidung selbst eines Vagus die Wärmequellen ungleich mehr trifft, als die Verkleinerung der Lungenbahn. Da es sich aber kaum bezweifeln lässt, dass die Grösse der capillaren Lungenbahn in einem regelmässigen Verhältnisse zu der Grösse der Sauerstoff-Aufnahme stehen muss, so geht daraus hervor, dass diese Aufnahme selbst keine so unmittelbare Wärmequelle darstellt, wie man lange vorausgesetzt hat. —

---

Nachdem wir bisher hauptsächlich die Bedeutung der durch die Verstopfung hervorgebrachten Unterbrechung des Blutstroms in der Lungenarterie betrachtet haben, ist unsere nächste Aufgabe die, *den Einfluss der durch die secundäre Blutgerinnung um die Pfröpfe gebildeten Thromben* genauer zu studiren. Wir haben schon früher (S. 234) gesehen, dass diese Thromben verschiedene Metamorphosen eingehen können, und es liegt auf der Hand, dass die Art der Metamorphosen auf den Gang der Veränderungen im umliegenden Lungenparenchym einen wesentlichen Einfluss müssen ausüben können. Da aber diese Veränderungen ihrerseits eine dauernde Rückwirkung auf den Gang der Thrombus-Metamorphose haben müssen, so ist es nothwendig, sowohl die Möglichkeiten der Metamorphose selbst, als die Bedingungen ihres Eintretens bestimmt auseinander zu halten. Betrachten wir daher zunächst die verschiedenen Formen der Metamorphose:

1) *Die Organisation.* Die vollendetste Organisation, die ich bei meinen Experimenten gewann, beobachtete ich in folgendem Falle:

Exp. XXVII. Einem kleinen Pintscher wurde am 4. Mai 1847 Abends gegen 8 Uhr ein langer dreiseitiger Kautschukpfropf durch die linke V. jugularis eingeschoben. Am nächsten Vormittage war er etwas traurig, allein sehr bald erholte er sich vollkommen; die Wunde heilte vortrefflich und am 1. Juni wurde ein neuer Versuch mit ihm gemacht (vgl. Archiv f. path. Anat. I. S. 301), in Folge dessen er am 3. Juni Abends $6^1/_2$ Uhr getödtet wurde. Der Kautschukpfropf fand sich im linken unteren Lungenlappen vor einer Theilungsstelle in der Lungenarterie. Er war ganz in eine dünne, glatte, cohärente Membran eingekapselt, welche an den drei Kanten des Pfropfes mit der Gefässwand adhärent war, während sich an den drei Seitenflächen des Pfropfes das Lumen des Gefässes erhalten hatte. Die Lungenarterie war hier demnach in drei besondere Kanäle zerlegt, die sich späterhin wieder vereinigten und von denen jeder auf der einen Seite durch die Wand der Lungenarterie, auf der anderen durch die einkapselnde Haut begrenzt war. In dieser Haut fanden sich sehr deutliche Gefässe, welche aus der Wand der Lungenarterie in die Kapselmembran übergingen, und indem sie ziemlich zahlreich in parallelem Laufe aufstiegen, sich verästelten und von den verschiedenen Cohäsionsstellen aus anastomosirten. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die ganze Membran organisirt. Sie bestand aus einem sehr dichten, längsstreifigen Gewebe, an dem man eigentliche Fibrillen nicht deutlich wahrnahm, sondern das mehr in eine Menge schmaler, paralleler Fascikel zerfiel, bei deren Zerzupfung eine Menge langer Spindelzellen mit schönen grossen ovalen Kernen frei wurden. Bei der Behandlung mit Essigsäure wurde das Ganze klar und es erschienen nur die sehr dunkelcontourirten Kerne als lange, schmale, meist pfriemenförmige, etwas gedrehte und zugespitzte Körper. Die Gefässe waren weite, mit einer einzigen Membran versehene Kanäle. Das umliegende Lungenparenchym war normal. Die linke Jugularis war in einer längeren Erstreckung in der Narbe ganz verschwunden; das obere und untere Ende liefen trichterförmig gegen diese Stelle aus. —

Ich betrachte diesen Versuch als einen der wichtigsten für die Lehre von der Organisation der Thromben. Das Thier wurde nach etwas mehr als 4 Wochen von der Einbringung des Pfropfes getödtet. Innerhalb dieser Zeit hatte sich der Thrombus nicht bloss *organisirt,*

sondern auch *vascularisirt*, und die besondere Form, welche der eingebrachte Kautschukpfropf besessen, hatte noch eine besondere Art von Kanälen neben Pfropf und Thrombus zugelassen, die sogenannte *Kanaliculisation.* Bekanntlich hat man lange darüber gestritten, ob der Thrombus sich organisire und vascularisire, allein so oft die Frage auch schon erledigt zu sein schien, so ist sie immer wieder in Zweifel gezogen worden. Trotz der vielen Versuche von *John Hunter, Stilling, Zwicky,* welche sich dafür aussprachen, ist gerade in der letzten Zeit der Zweifel wieder überwiegend geworden, und es hat sich gerade an diese Frage der Streit über die *extracelluläre Zellenbildung* und über die *Plasticität des Faserstoffes* geknüpft.

Bei der Beurtheilung dieser Fragen darf man nicht vergessen, dass die *Thatsache* der Thrombus-Organisation unzweifelhaft (vgl. mein Handb. der Spec. Path. u. Ther. I. S. 255. 330) und nur der Modus der Organisations-Vorgänge verschiedenen Deutungen zugänglich ist. Wie es so oft geht, ist dann in der Hitze des Streites auch die Thatsache selbst angezweifelt worden, obwohl aus einer genaueren Betrachtung der Formeln, welche die Gegner aufgestellt haben, sich überall ergibt, dass sie in der Sache gleicher Ansicht waren. In den letzten Jahren hat man sich namentlich auf einige Angaben meines verstorbenen Freundes *Reinhardt* über diese Fragen gestützt. Leider sind diese sehr fragmentarisch (Deutsche Klinik 1851. S. 389. Reinhardt's path. anat. Untersuchungen, herausg. von Leubuscher. 1852. S. 42) und es fehlen die speciellen Belege für seine Aufstellungen. *Reinhardt* hatte bei seinen Untersuchungen über die Entwickelung der Eiterkörperchen die Ueberzeugung gewonnen, dass dieselben aus einem flüssigen Bildungsstoff hervorgingen, und indem er diese Ueberzeugung verallgemeinerte, schloss er, dass auch an anderen Orten die Bildungsstoffe flüssig seien. Da sich nun bei der sogenannten Organisation des Faserstoffes die Organisation zuerst am Umfange, da wo der Faserstoff die benachbarten Gewebe berührt, zeigt und von da allmälig vorschreitet, so glaubte *Reinhardt,* dass sich zuerst zwischen dem Gerinnsel und dem früheren Gewebe eine junge Schicht organisirten Stoffes bilde, und dass nach und nach der Faserstoff resorbirt werde. Bekanntlich hatte früher dieselbe Thatsache *Jul. Vogel* Veranlassung gegeben, das „Gesetz der analogen Bildung" aufzustellen. Jedenfalls ist kein Zweifel darüber, dass an derselben Stelle, wo früher ein Faserstoff- (oder Blut-) Gerinnsel lag, sich nach und nach organisches Gewebe bildet und dass an den meisten Stellen dieses letztere gewiss nicht entstehen würde, wenn das Gerinnsel nicht vorher da wäre. Es kann sich also nur darum handeln, ob Bestandtheile des Gerinnsels selbst den Ausgangspunkt der jungen Bildungen darstellen oder ob die letzteren aus irgend etwas Anderem erst nachträglich hinzukommen. Denn dass der Faserstoff resorbirt werde, um dem neuen Gewebe Platz zu machen, ist eine reine Hypothese.

Für die Regeneration durchschnittener Sehnen, auf welche sich *Reinhardt* unter Anderem stützte, habe ich eine neue Untersuchung durch Herrn *Boner* (Archiv VII. S. 162) veranlasst, welche die älteren Erfahrungen von *Pirogoff* und *Thierfelder* und die gleichzeitigen von *Gerstäcker* (De regeneratione tendinum post tenotomiam exp. ill. Berol. 1851) nur bestätigten, dass nämlich die Organisation in dem Extravasatgerinnsel vor sich gehe. Den Thrombus der Arterien habe ich selbst zu wiederholten Malen und zu sehr verschiedenen Zeiten untersucht, und ich kann gleichfalls nicht umhin, zu behaupten, dass das junge Gewebe *innerhalb* des Thrombus selbst zu Stande kommt. Gerade für diese Frage sind Experimente, wie das eben mitgetheilte, von der grössten Wichtigkeit, indem sie zeigen, dass auch an den Stellen, wo das Gerinnsel die Gefässwand nicht berührt, sondern nur auf einer Seite vom strömenden Blut, auf der anderen von einem fremden Körper berührt wird, die Organisation geschieht. Sehr oft habe ich die Kappe oder den Deckel untersucht, der die Kautschukstücke an ihrem dem Herzen zugewendeten Ende überzieht und einen Theil des einkapselnden Gerinnsels bildet, und auch hier habe ich keinen Zweifel an seiner endlichen Organisation behalten.

Von *Hunter* bis auf *Stilling* bewegte sich die Frage von der Organisation hauptsächlich um die Neubildung von Gefässen, um die Vascularisation, die man als das Analogon der Area vasculosa des bebrüteten Hühnereies und als den Maassstab der Organisation betrachtete. In dieser Beziehung zeigt unser Experiment sehr schön, dass man allerdings Recht hatte, wenn man die Vascularisation, d. h. die Bildung *neuer* Gefässe *in* dem Thrombus selbst unterschied von der Kanaliculisation, d. h. der Eröffnung oder Erhaltung einzelner Abschnitte des *alten* Gefässlumens *neben* dem Thrombus. Jedesmal nämlich, wo der Thrombus das alte Lumen nicht ganz vollständig ausfüllt oder wo er nicht mit der ganzen inneren Oberfläche des Gefässes verwächst, bleiben gewisse, wenngleich oft sehr kleine Nebenkanäle übrig, durch welche sich das Blut neben dem Thrombus von dem oberen zu dem unteren Abschnitte des Gefässes begibt und eine gewisse Continuität erhalten bleibt. Diese Continuität ist zuweilen eine ganz regelmässige, so dass man eine Sonde gerade neben dem Thrombus durchführen kann. Allein gewöhnlich ist sie unregelmässiger, durch einzelne Fäden oder Balken unterbrochen, oder der Seitenkanal macht einen gewundenen, selbst spiralförmigen Verlauf, ja im höchsten Grade spannt sich ein Maschennetz, eine Art von areolärem oder cavernösem Gewebe durch das Gefässlumen und es entsteht die Sinusartige Degeneration (S. 235). Ganz und gar verschieden davon ist die Vascularisation, welche von den Vasa vasorum ausgeht und innerhalb des Maschenwerkes oder des zusammenhängenden Pfropfes, d. h. mitten in dem alten Gefässlumen eine mit dem Lumen nicht direkt zusammenhängende, gewöhnlich sehr feine Gefässverästelung

hervorbringt. Letztere kommt ganz unzweifelhaft, zuweilen in sehr grosser Ausdehnung vor und lässt sich mikroskopisch sehr schön verfolgen.

Als die Embryologen allmälig über die Area vasculosa hinaus auf die Dotterfurchung und die eigentliche Gewebsbildung kamen, genügte es auch für die Thromben nicht mehr, bloss nach ihren nutritiven Gefässen zu forschen, und es wurde nothwendig, in ihrer Zusammensetzung wirkliche histologische Elemente aufzusuchen, wie es namentlich von *Zwicky* geschah. Gegenwärtig ist es gar kein Zweifel, dass der Thrombus nach einer gewissen Zeit nicht mehr aus Faserstoff, sondern aus Bindegewebe besteht, dass dieses Bindegewebe ausser diffusem, körnigem und krystallinischem Pigment (Archiv I. S. 453), sowohl zellige Elemente, als Intercellularsubstanz enthält. Letztere bleibt sehr lange homogen und dicht (S. 73), allein ich habe mich später wiederholt überzeugt, dass nach längerem Bestehen eine wirklich fibrilläre, lockige Beschaffenheit daran sich ausbildet. Erstere habe ich schon in den Exp. XIX und XXVII erwähnt.

Wenn demnach als Resultat der Thrombus-Organisation schon im Laufe von 4 Wochen ein gefässreiches, zellenhaltiges Bindegewebe entstehen kann, so fragt es sich, woher die Elemente desselben stammen. Als ich vor beinahe einem Decennium diese Frage verfolgte, glaubte ich die Elemente allerdings einer Neubildung aus dem Faserstoff, analog der Dotterfurchung und Embryonalzellenbildung zuschreiben zu müssen, indem ich, freilich in Gemeinschaft mit allen Zeitgenossen, übersah, dass die letztere an Zelleninhalt und nicht an freiem Blastem zu Stande kommt. Andererseits hatte ich die farblosen Blutkörperchen unter so mannichfachen Verhältnissen rückgängige Metamorphosen eingehen sehen, unter Anderem auch in den Thromben, dass ich mich bestimmt dagegen erklären zu können glaubte, dass sie den Ausgang neuer Bildungen darstellten (Med. Zeitung des Vereins f. Heilk. in Pr. 1847. Sept. Liter. Beilage Nr. 35). Eine andere Möglichkeit sah ich aber nicht. Denn dass sich etwa aus dem Blute noch ein besonderes flüssiges Blastem in den Thrombus imbibiren sollte, schien wenigstens sehr bedenklich, da der Thrombus ja eben nur geronnenes Blut darstellte und mit dem Fortschreiten der Organisation seine Trockenheit zunimmt. Ein flüssiges Exsudat aus der Gefässwand konnte man besonders für die Fälle, wo der grösste Theil des Thrombus der Gefässwand gar nicht anlag und sich dennoch organisirte, nicht wohl aufstellen. Noch jetzt scheinen mir diese letzteren Gründe von grosser Bedeutung, dagegen hat sich gegenüber den allgemeinen Auffassungen mein Standpunkt allerdings sehr geändert, indem sowohl meine eigenen Untersuchungen, als auch die zahlreicher anderer Forscher das Gebiet der sogenannten freien Zellenbildung aus Blastem sehr eingeengt haben. In der That betrachte ich die Organisation der Faserstoffgerinnsel fast

als die letzte Stütze der Ansicht von der Epigenese der Zellen, und auch diese Stütze scheint mir höchst gebrechlich zu sein.

Zunächst lässt sich nicht ableugnen, dass ein Hineinwachsen der Gewebselemente von aussen, also von der Gefässwand aus möglich ist, zumal seitdem die Wahrscheinlichkeit so gross geworden ist, dass die neugebildeten Gefässe an vielen Orten durch eine Sprossenbildung aus den alten hervorgehen (vergl. *Jos. Meyer* in den Annalen des Charité-Krankenhauses Jahrg. IV. S. 41). In letzterer Beziehung habe ich für die Thromben noch keine Erfahrungen, dagegen scheint es mir nicht zulässig, auch die zelligen Elemente des Bindegewebes, das sich im Thrombus bildet, durch ein primäres Hineinwachsen der Wandelemente zu erklären. Man findet die Wand zu einer Zeit, wo die Organisation schon sehr vorgeschritten ist, noch ganz glatt, eben und wenig verändert, und auch auf mikroskopischen Durchschnitten ist die alte Wand noch immer sehr deutlich zu unterscheiden. Allein die ersten Anfänge der Organisation mit Sicherheit festzustellen, hat die äussersten Schwierigkeiten. In der Absicht dieselben aufzusuchen, unternahm ich schon im Jahre 1851 eine besondere Fxperimenten-Reihe, bei der ich mich, um recht sicher zu gehen, darauf beschränkte, das oben erwähnte Kappenstück der Thrombusmembran zu studiren, welches sich um Kautschukpfröpfe der Lungenarterie bei Hunden bildet. Schon am siebenten Tage nach der Einbringung fand ich hier den Faserstoff, wenn ich ihn in dünnen Scheiben mit möglichster Sorgfalt abtrug, ganz homogen und darin in sehr regelmässiger Anordnung sternförmige, zum Theil anastomosirende, zum Theil isolirte Elemente, in denen jedesmal eine dunklere, leichtkörnige, meist länglich-ovale Masse lag und an deren Stelle nach Behandlung mit Essigsäure sehr deutliche Kerne zurückblieben. Das Ganze hatte die grösste Aehnlichkeit mit ossificirendem Gewebe. — Als ich nun noch weiter zurückging, so fand sich eine ähnliche Bildung schon am zweiten Tage (Würzb. Verh. II. S. 315), und am Ende konnte ich nicht umhin, auf die eigenthümliche Umbildung zurückzugehen, welche die farblosen Blutkörperchen im Faserstoffgerinnsel bei der Zusammenziehung desselben erfahren und welche ich schon früher (S. 67) erwähnt habe. Sollte man in der That zulassen müssen, dass die *farblosen Blutkörperchen die Anfänge künftiger Bindegewebskörperchen* sein können?

Dagegen schien mir insbesondere der Umstand zu sprechen, dass ich gleichfalls sehr früh, unter Anderem schon am sechsten Tage an einzelnen Stellen des Thrombus kleine, runde, kernlose, mehr oder weniger in der Fettmetamorphose begriffene Zellen antraf, die ich nur als sich rückbildende farblose Körperchen auffassen konnte, ja die in einzelnen Fällen unzweifelhaft mit den im Thrombus eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen zusammenhingen. Zuweilen war diese Fettmetamorphose so constant und reichlich, dass einzelne Theile der Thromben durch die Masse der auftretenden Fettkörnchenzellen und Fettkörnchen-

kugeln ganz gefleckt wurden. Allein so gross das Gewicht dieser Erfahrung war, so konnte sie nicht entscheidend sein, da sich niemals der ganze Thrombus in dieser Weise veränderte. Es waren entweder einzelne Abschnitte desselben, oder sogar nur einzelne, zerstreute Zellen, an denen die Rückbildung eintrat, und es bleibt daher die Möglichkeit, dass ein anderer Theil der farblosen Blutkörperchen noch entwickelungsfähig ist. Das Gerinnsel muss natürlich Alles einschliessen, was gerade im Blute vorhanden ist, und so kann es leicht kommen, dass ältere und jüngere farblose Zellen mit hineingerathen; die ersteren könnten dann zu Grunde gehen, während die letzteren persistiren und sich weiter entwickeln.

2) Eine weitere mögliche Umbildung des Thrombus ist die in *Detritus* und zwar in doppelter Weise, in *einfache Erweichung* und in *fauliges Zerfliessen.* Die erstere Umwandlung, welche in den spontanen Thrombosen des Menschen so häufig ist, fand ich bei den Experimenten seltener, und sie schien in den meisten Fällen mehr das frühere Stadium der eigentlich fauligen Metamorphose auszudrücken. Indess konnte man doch immer noch unterscheiden zwischen beiden. Die einfache Erweichung lieferte meist eine etwas dicke, butter- oder talgartige, gelblichweisse, schmierige Substanz, in der die rothen Blutkörperchen, vielleicht selbst das Hämatin zerstört waren und nur eine feinkörnige Substanz nebst Resten farbloser Zellen zurückgeblieben war (vgl. S. 278). Je mehr die faulige Umwandlung fortschritt, um so mehr zeigte sich diese Substanz dünnflüssig, schmutzigweisslich oder grauweisslich, stinkend, mit Gasblasen gemischt; oft sah sie wie dünner Eiter aus, ohne dass jedoch junge Gewebsbestandtheile (Eiterkörperchen) darin nachzuweisen waren. Einfache oder faulige Detritusbildung fand sich in den meisten Versuchen mit Hollundermark und organischen Substanzen. Zum Belege füge ich noch einige solche Experimente bei:

Exp. XXVIII. Am 12. Mai 1847 Abends 7 Uhr wurde einem kleinen Wachtelhunde die linke Jugularis blossgelegt, oben comprimirt, eingeschnitten und durch eine Federspule *3 Muskelstücke* vom Obliquus ext. eines um 4 Uhr durch Strychnin und Worara getödteten Hundes eingebracht. Dieselben wurden an einer Stelle ausgeschnitten, die bis dahin noch nicht mit der Luft in Contact gewesen war. Sie wurden mit einer geknöpften Sonde heruntergeschoben, bis die letztere in das Herz gelangte. Dabei drang *ein wenig Luft* mit ein und sofort wurden die Herzschläge sehr häufig und unregelmässig, man hörte ein eigenthümliches Rauschen und Brodeln bei der Auscultation, das sich jedoch bald legte, worauf die Herzcontractionen langsamer und regelmässiger, die Töne normal wurden. Die Halsvene wurde darauf doppelt unterbunden, die Wunde durch eine Sutur geschlossen. — Am nächsten Vormittage war das Thier etwas niedergeschlagen, die Respiration etwas beschleunigt. Am 14. Nachmittags $6^1/_2$ Uhr war der Hund sehr angegriffen, die Bewegungen beschwerlich, der Puls 160, die Respiration laboriös, stöhnend, die linke Seite des Brustkastens sehr ausgedehnt, jedoch in dem Percussionston nicht wesentlich verändert, die Respiration rechts vesikulär, links unten fehlend, oben etwas unbestimmt. Die Wunde sonderte guten, rahmigen Eiter ab. — Am 15. Vormittags $10^1/_2$ Uhr derselbe leidende Zustand bei gleicher Pulsfrequenz und stöhnender Exspiration;

die Wundabsonderung gut und rahmig aussehend. Die Percussion ergab links ziemlich in der Mitte des Brustkastens nahe der Wirbelsäule an einer Stelle von etwa $1/2''$ Durchmesser einen sehr matten und leeren Ton; bei der Inspiration hörte man hier grossblasiges Rasseln, das bei der Exspiration durch das stöhnende Geräusch übertönt wurde. Rechts oben vesiculäres Athmen; der untere Theil wurde, wie sich nachher ergab, nicht sorgsam genug untersucht. Das Thier wurde nun durch Anstechen der Carotis getödtet und sogleich geöffnet.

Die Halswunde zeigte eine mit Granulationen bedeckte, leicht eiternde Stelle; die Vene war normal. Die Spitze des linken unteren Lungenlappens war nahe an der Wirbelsäule durch eine feste, ziemlich dicke, gelbweisse und trockene Exsudatschicht mit der Costalpleura verklebt; darunter lag ein fester Knoten von fast $3/4''$ Durchmesser, in der Mitte etwas eingesunken, grauroth, mit etwas welker Pleura, im Umfange intensiv dunkelroth. Auf einem Durchschnitte zeigte sich in der Mitte eine röthliche, dünne, jauchige Masse von alkalischer Reaction, die unter dem Mikroskop hauptsächlich zerfallende Zellen enthielt und einzelne Gasblasen führte, in einem gangränösen, macerirten Lungenparenchym; zunächst nach aussen eine graurothe, homogene, mit festem Exsudat gefüllte Partie; zu äusserst ein luftleerer, intensiv schwarzrother Hof. Die Lungenarterie innerhalb des Jaucheheerdes war ganz welk und macerirt, sehr erweitert; ihre Häute liessen sich mikroskopisch noch erkennen, waren aber überall mit macerirten Zellen und körnigem Detritus erfüllt. Das Muskelstück, welches darin lag, liess sich deutlich erkennen; es war theils macerirt, theils weiss entfärbt; die Primitivbündel zum Theil noch wohl erhalten, zum Theil innen in eine körnige, mit Fett untermischte Masse zerfallen. Neben dem Muskel enthielt das Gefässlumen noch etwas Detritus mit Zellenresten, und nur gegen das Herz hin fand sich noch rothes, nicht zerfallenes Blutgerinnsel. An dieser Stelle war die Gefässwand sehr verdickt, etwas weich, gelbweiss, ganz infiltrirt mit körnigen, ein- und mehrkernigen Zellen und mit körnigem Detritus. Die Bronchien waren mit weissröthlicher, jauchiger Substanz erfüllt. — Rechts war fast der ganze untere Lungenlappen verändert und durch dicke, gelbweisse, trockene Faserstoffschichten mit der Rippenwand verklebt; die Pleura pulmonalis zum grössten Theil nekrotisch, grauröthlich, eingesunken, im Umfange dunkelschwarzroth. Auf einem Durchschnitte fand sich gleichfalls ein Jaucheheerd mit macerirtem Parenchym; übrigens dieselben Verhältnisse, wie links.

Exp. XXIX. Am 29. April 1847 Abends 7 Uhr wurden einem grossen, braunen Jagdhunde 6 mehr oder weniger grosse Stücke eines am Vormittage von Herrn *Jüngken* exstirpirten *Carcinoma bulbi* eingebracht und dazu theils festere, theils reticulirte, theils weichere, markige Theile gewählt. Am folgenden Tage befand sich der Hund sehr wohl, am 1. Mai dagegen war er etwas niedergeschlagen, frass aber noch mit Begierde. Am 2. Nachmittags 3 Uhr fand ich ihn sehr niedergeschlagen; er lag viel, ging beschwerlich, stöhnte häufig; Puls 150, Respiration nicht wesentlich verändert, Geräusche normal, Percussion links vorn etwas matt. Am 3. frass er wieder etwas und ging etwas besser, allein er hustete an diesem, wie am folgenden Tage etwas, lag viel und behielt einen sehr frequenten Puls. Am 5. Morgens ganz früh wurde er todt gefunden mit contrahirten Extremitäten, übrigens noch warm. — Autopsie um 11 Uhr Vormittags. Rechts *Pneumothorax.* Die Wunde am Halse war etwas jauchig, die Vene durch die Ligaturfäden durchschnitten, ihre Häute oben und vorn etwas verdickt, weisslich und schwielig, im Lumen ein ziemlich gut aussehender und consistenter Pfropf. Bis zum nächsten einmündenden Aste war das Gefäss stark collabirt; dann fand sich frisch geronnenes Blut mit grossen traubigen Haufen farbloser Blutkörperchen. In beiden Pleurahöhlen eine reichliche Menge schmutzig graurother, cruenter Flüssigkeit, in der noch unveränderte Blutkörperchen und zahlreiche körnige, ein- und mehrkernige Zellen, einzelne mit vielen

Fettkörnchen erfüllt enthalten waren; die Pleuragefässe stark injicirt und häufig geschlängelte Bogen bildend; besonders starke Injection an den Fettklümpchen des Zwerchfells und des Mediastinums. Die Lungen retrahirt; rechts der mittlere Lappen ganz zerstört; die abgelöste Pleura an der Costalseite festhaftend, die Oberfläche höckerig-knotig, graugelb, nekrotisch, gegen den oberen Lappen hin frische Adhäsion. Der untere Theil und die äussere Fläche des oberen Lappens dunkelroth gefleckt, mit trüben Stellen abwechselnd; unter der Pleura Gasblasen. Links war hauptsächlich der obere Lappen getroffen. Alles in brandiger Zerstörung. In der Lungenarterie die zerfallenden Pfröpfe, ausserdem viel Faserstoff-Detritus mit farblosen Körperchen, die meist einfache Kerne hatten. Das Blut gut geronnen.

Diese Versuche, im Zusammenhalte mit den schon früher mitgetheilten, werden genügen, um den ungünstigen Einfluss darzuthun, den im Allgemeinen organische Körper sowohl auf die Metamorphose des Thrombus, als auch auf das benachbarte Lungenparenchym ausüben. Am evidentesten zeigte es sich bei den Muskelstücken, dass ihre eigene Zersetzung mit den Veränderungen des Thrombus gleichen Schritt hielt, denn ich fand schon damals, was *R. Wagner* seitdem durch Einbringung organischer Substanzen in die Bauchhöhle lebender Thiere constatirt hat, dass die Primitivbündel unter dem Auftreten von feinkörnigem Fett zerfielen (Exp. VIII. XXVIII). Verhältnissmässig am unschädlichsten scheint sich das Fettbindegewebe zu verhalten, denn hier sehen wir keine grösseren Veränderungen, als bei dem gleichzeitig eingebrachten Kautschuk (Exp. XXIII). Allein auch diese Substanzen veränderten sich erheblich. Der Kautschuk entfärbte sich und das Fett begann eine Art von emulsiver Zertheilung einzugehen und bekam zugleich ein eigenthümlich trübes, opakes Aussehen, als wenn es verseift würde. Die Markschwammstücke verhielten sich, wie die Muskeln; sie erregten eine jauchige Entzündung mit Pneumothorax, nur mit noch schlimmerem Verlauf (Exp. XXIX).

Indess dürfen wir diesen Einfluss der Pfröpfe doch nicht zu hoch anschlagen. Fast immer zeigte es sich, dass der einkapselnde Thrombus nicht überall in gleicher Weise seine Metamorphose machte und noch in dem Exp. XXVIII trat der Unterschied des centralen Endes von dem peripherischen sehr deutlich hervor. Jenes war häufig noch roth, unverändert, höchstens etwas entfärbt, wenn dieses schon vollständig umgewandelt, gelbweiss, butterartig oder geradezu jauchig geworden war. Hierauf hatte offenbar der Zustand der Nachbartheile einen grossen Einfluss. Indem sich eine heftige Entzündung in den Häuten der Arterien und im benachbarten Lungenparenchym, hauptsächlich in der Richtung zur Peripherie ausbreitete, so wirkte diese auch auf das Contentum der Arterie zurück und bestimmte namentlich den jauchigen Zerfall desselben, der ohnediess vielleicht nicht eingetreten sein würde. So fanden wir in Exp. X vor den Pfröpfen aus Hollundermark ein festes, blassrothes, etwas adhärentes und geschrumpftes Gerinnsel, hinter ihnen halbfeste, gelbweisse, zerfallende, talgartige Pfröpfe.

In Beziehung auf die Verhältnisse beim Menschen schien es von besonderer Wichtigkeit, zu untersuchen, ob nicht auch die *Mischung des Blutes* einen Einfluss auf die Bildung und Umgestaltung der Thromben habe. Ich unternahm daher folgenden Versuch:

Exp. XXX. Einem sehr grossen und kräftigen, äusserst gefrässigen Hunde, der sich durch eine mehrtägige Beobachtung als ganz gesund erwiesen hatte, wurden am 16. August 1846 Vormittags 10 Uhr zuerst aus der blossgelegten Jugularis $2^1/_2$ Unzen Blut entzogen. Dasselbe gerann stark und bildete einen grossen, festen Kuchen mit wenig Serum. Darauf wurde ein grosser *Kautschukpfropf* eingebracht und die Wunde geschlossen. Alsdann wurde die linke Cruralarterie in der Schenkelgrube blossgelegt, oben unterbunden und durch einen Einschnitt in das untere Ende allmälig in der Richtung gegen die Peripherie etwa 4 Unzen frisches *Blutserum* von gewöhnlicher Temperatur eingespritzt, das durch eine Venäsection von einem Menschen mit Rheumatismus acutus kurz vorher gewonnen war. Die Arterie wurde dann unterbunden und die Wunde gleichfalls geschlossen. Am nächsten Tage sehr bedeutendes und äusserst schmerzhaftes Oedem der linken Hinterextremität; das übrigens muntere Thier trägt den Fuss hoch angezogen und läuft auf dreien; die Haut des Fusses ist sehr heiss. Die Suturen werden daher geöffnet; es tritt viel blutiges, etwas missfarbiges, mit viel Gasblasen gemischtes Fluidum aus; die Wunde wird möglichst gereinigt. Darauf wird am anderen Fusse in der Schenkelgrube die Vena cruralis blossgelegt und nach Entleerung von 3 Unzen Blut eine gleiche Quantität frisches, gewöhnlich temperirtes menschliches *Serum* in der Richtung zum Herzen eingespritzt. Das entleerte Blut war entschieden wässeriger, als das frühere, und bildete einen viel kleineren Kuchen. Während der Operation zeigten sich keinerlei ungünstige Erscheinungen, auch nicht bei der Auscultation des Herzens. In den folgenden Tagen hatte das Thier immer ein sehr leidendes Aussehen und das linke Bein blieb heiss und schmerzhaft. Tod am 19., Autopsie am 20. Vormittags 11 Uhr. Die Halswunde war in sehr gutem Zustande, regelmässig verklebt; die Ligaturen lagen noch, die Vene enthielt einen kleinen Thrombus. In der Vena cruralis gegen die Peripherie hin ein etwas grösseres, gegen das Herz hin ein kleineres, etwa $1/8''$ langes, bis zur nächsten Klappe reichendes Gerinnsel. Im oberen Theile der Art. cruralis ein sehr kleiner Thrombus; der untere Theil leer, zusammengezogen; die verschiedensten Theile des Unterschenkels (Unterhautgewebe, Muskeln u. s. w.) fest, speckig, gelbweiss, mit Eiterheerden dicht durchsetzt. Das Herz und die grossen Gefässstämme sehr ausgedehnt durch ungeheure Massen von Blut, welches eine sehr hohe, ziemlich feste, aber doch viel Serum einschliessende Speckhaut gebildet hatte; in der Speckhaut eine sehr grosse Masse farbloser Blutkörperchen, welche fast alle nur einen grossen, runden, granulirten Kern besassen, um den etwas körniger Zelleninhalt lag und die Membran als eine grosse Blase mit hellem Zwischenraum abgehoben war. Die Pleuren und die Lungen äusserlich frei. Der entfärbte Kautschukpfropf lag im unteren Lappen gerade an der ersten Theilungsstelle des eingetretenen Astes. Vor und um ihn fand sich kein Gerinnsel, sondern nur eine geringe, schmierige, klebrige, breiige, missfarbige, grauröthliche Flüssigkeit, die unter dem Mikroskop viel körnige Masse und stark granulirte, kernlose und kernhaltige Zellen mit schlecht begrenzten Umrissen enthielt. Hinter dem Pfropf lagen gute, feste, leicht entfärbte und adhärente Gerinnsel. Das Gefäss war an der Stelle stark dilatirt, die Wandungen etwas verdickt, die innere Haut leicht trüb, etwas wulstig, die äussere missfarbig und rigid; in der Bindegewebsscheide und dem benachbarten Lungenparenchym etwas jauchige Flüssigkeit. Die übrigen Organe normal. —

Dieser Versuch zeigt, einen wie erheblichen Einfluss die Zusammensetzung des Blutes auf die Beschaffenheit der Thromben ausübt. Zur Zeit, wo der Kautschukpfropf eingebracht wurde, hatte der Hund nur eine Blutentziehung erfahren; das in der Lungenarterie hinter dem Pfropfe, zwischen ihm und der Peripherie befindliche Blut hatte demnach die ursprüngliche Mischung. Diese zeigte aber nach der Beschaffenheit des Aderlassblutes wenigstens einen grossen Faserstoffgehalt und viel Blutkörperchen. Dem entsprechend fand sich hinter dem Pfropfe eine feste, adhärente, schon leicht entfärbte Gerinnung. Das übrige Blut dagegen wurde durch die Serumeinspritzung erheblich verändert und ergab sich schon am nächsten Tage als viel mehr wässerig, ärmer an Blutkörperchen und wahrscheinlich auch an Faserstoff. Die neue Serumeinspritzung musste die Mischung noch mehr verändern, und obwohl sich bei der Autopsie sehr grosse Massen speckhäutigen Blutes fanden, so war doch die Speckhaut sehr ödematös, das Blut im Ganzen offenbar mehr hydrämisch. Vor und neben dem Kautschukpfropf war daher auch kein festes Gerinnsel, sondern ein grauer, im Zerfall begriffener Brei; in der Gefässscheide und im umliegenden Lungenparenchym, wo wir sonst bei Kautschukpfröpfen nur ganz leichte Entzündung gefunden hatte, war eine mehr jauchige Infiltration zu Stande gekommen.

Wenn daher die Zusammensetzung des um die eingebrachten Pfröpfe gebildeten Thrombus für die weitere Umbildung desselben und für die Veränderungen des benachbarten Parenchyms eine gewisse Wichtigkeit hat, so lässt sich doch nicht leugnen, dass die Beschaffenheit der eingebrachten Pfröpfe sowohl für die Thrombus-Metamorphose selbst, als auch für die Erkrankungen des Lungenparenchyms eine ungleich grössere Bedeutung hat. Im Allgemeinen stehen sich beide Wirkungen ziemlich gleich: der Thrombus organisirt sich, wenn die Entzündung des Gefässes und des benachbarten Parenchyms gering bleibt und zur schnellen Resolution gelangt; er zerfällt, wenn die Entzündung steigt und einen malignen, nekrotisirenden Charakter annimmt. Allein dass dieser Charakter eintritt, wird nicht nothwendig durch den Thrombus vermittelt, sondern im Gegentheil, der primäre nekrotisirende Charakter der Pneumonie kann den Zerfall des Thrombus bedingen, der sonst nicht eingetreten sein würde. Diess beweisen am meisten die Hollunder-Experimente, bei denen die mechanisch-traumatische Einwirkung der Holzstücke die malignen Pneumonien bedingte und bei denen die Veränderung der Thromben zum Theil sehr unerheblich war (Exp. XI und XII). Ja in einem Falle sahen wir die Pneumonie einen günstigeren Verlauf nehmen (Exp. XXV), nur liess sich, da das Thier am dreizehnten Tage nach der Einbringung der Hollunderpfröpfe entfloh, nichts Genaueres feststellen. So passirte es umgekehrt in einem Experimente, das Hr. Dr. *Friedreich* mit Kautschukpfröpfen machte, dass das Thier eine schwerere Pneumonie bekam, und als wir die Autopsie anstellten, fand sich, dass im Umfange der Stelle, wo das Kautschuk

gelegen hatte, eine Eiterung entstanden, die Lungenarterie durchbrochen und eine Perforation in den Bronchus geschehen war, durch welche offenbar das Kautschuk ausgehustet worden war. Das Loch aus dem Bronchus in die Arterie war noch weit offen, allein eine Blutung war nicht erfolgt, da der Thrombus vor und hinter dem Pfropfe eine vollständige Sequestration der Eiterhöhle gebildet hatte. Aus Allem geht daher hervor, dass für den Verlauf der Störung die grösste Bedeutung nicht in der Beschaffenheit des Thrombus d. h. des um den eingebrachten Pfropf gebildeten Gerinnsels, sondern in der Natur dieses Pfropfes selbst liegt.

Nach der älteren Auffassung dachte man sich gewöhnlich die Sache so, dass die Verstopfung des Gefässes und die dadurch bedingte Unterbrechung der Blutströmung die Hauptsache sei, und es ist insbesondere eine alte Vorstellung, dass daraus Lungenbrand hervorgehen müsse. Nun haben wir allerdings in unseren Versuchen alle möglichen Arten des Lungenbrandes, nekrotisirende Eiterung, jauchigen Zerfall des Exsudates, Mortification der Pleura, septische Pleuritis, ja sogar zweimal Pneumothorax beobachtet, allein mit Bestimmtheit können wir darthun, dass es nicht die Unterbrechung des Blutstromes war, die diese malignen Entzündungsformen hervorbrachte, sondern die direkte reizende Einwirkung der im Gefässrohre enthaltenen Körper. Wir haben durch Kautschuk eben so vollständige Unterbrechungen des Blutstromes hervorgebracht und weder Brand, noch Atrophie des Parenchyms eintreten sehen, trotzdem dass wir die Thiere Wochen und Monate lang beobachteten. Wie ich schon oben hervorhob (S. 295), erklärt sich diese Erfahrung daraus, dass es nicht die Lungenarterie ist, welche den nutritiven Stoffwechsel besorgt, sondern die Bronchialarterie, und es ist gewiss in hohem Maasse charakteristisch, dass selbst exsudative Processe von grosser Ausdehnung, die doch das Bestehen eines Blutstromes voraussetzen, bei der Unterbrechung des pulmonalen Stromes zu Stande kommen können.

Für die Betrachtung der Verhältnisse beim Menschen lassen unsere Experimente allerdings eine gewisse Lücke. Hier handelt es sich fast ausnahmsweise um Verstopfungen durch losgerissene Thrombusstücke. Nur ein einzigesmal, bei einer Person, die zahlreiche Venensteine in den Plexus des kleinen Beckens hatte, fand ich auch in einem Aste der Lungenarterie einen Venenstein eingekeilt, der also wohl seinen Ort verändert haben mochte. Die eingekeilten Thromben machen aber hier gewöhnlich beim Menschen keine erheblichen localen Veränderungen, sondern gehen eine mit beträchtlicher Volumens-Reduction verbundene Organisation, gewöhnlich mit reichlicher Pigmentbildung ein. Es wäre daher wünschenswerth gewesen, diese Verhältnisse auch beim Thier zu reproduciren. Allein nur in dem Exp. II. erhielt ich ein entsprechendes Resultat. Dieser Mangel an Uebereinstimmung erklärt sich nun freilich leicht aus der Natur der eingebrachten Körper. Entweder musste ich Venenthromben aus

menschlichen Leichen nehmen, die natürlich schon etwas verändert waren, oder Gerinnselstücke aus Aderlassblut, die mehr oder weniger lange dem Contact mit der Luft ausgesetzt gewesen waren. Dadurch wurde immer ein fremdartiges Element in die Versuche gebracht. Ich bemühte mich daher, bei den Thieren selbst Gerinnungen in den Venen zu erzeugen und diese von ihrem Ort zu entfernen, allein diess hatte so grosse Schwierigkeiten, dass ich keinen genügenden Erfolg erzielte. Indess ist dieser Mangel von keiner so grossen Bedeutung, da die pathologisch-anatomische Erfahrung beim Menschen häufig genug Gelegenheit gibt, diese Verhältnisse zu eruiren, und da andererseits die Kautschukexperimente einen hinreichenden Ersatz gewähren. Man muss bei ihnen nur den etwas grösseren mechanischen Reiz abziehen, den die Kautschkstücke natürlich durch ihre Härte und vielleicht auch durch leichte chemische Einwirkung hervorbringen und der sich in dem Auftreten leichterer Entzündungen des Nachbar gewebes äussert. Auch dieser Reiz fehlt bei den menschlichen Thromben meistentheils und daraus erklärt sich die grosse, selbst locale Un schädlichkeit der meisten Verstopfungen.

---

Obwohl wir schon früher die *localen Veränderungen* geschildert haben, welche nach der Einbringung der Pfröpfe in die Lungenarterie experimentell gefunden wurden, so müssen wir doch noch einige Augenblicke dabei verweilen, um ihre Entstehung etwas genauer zu erklären. Bevor wir jedoch diesen Versuch machen, wird es zweckmässig sein, noch einige andere Experimente anzuführen:

Exp. XXXI. Am 31. Mai 1846 Morgens $10\frac{1}{2}$ Uhr wurde einem sehr kräftig gebauten, ausgewachsenen Pintscher, der etwas still und traurig aussah, häufig zitterte und fröstelte, gewöhnliches *Stärkemehl*, das mit den Fingern zu einem feinen Pulver zerrieben war, in die Jugularis eingespritzt. Dasselbe war vorher mit dem Blute eines anderen Hundes (Exp. IV.), nachdem dasselbe von Faserstoff und von Gerinnseln vorsichtig befreit war, zusammengerührt worden. Die Einspritzung geschah sehr langsam und es war vorher noch eine entsprechende Quantität von Blut gelassen worden. Letzteres gerann sehr gut, bildete einen festen, grossen Kuchen und enthielt sehr wenig farblose Körperchen. Die Vene wurde doppelt unterbunden, die Hautwunde durch eine Naht geschlossen. Während und nach der Injection keine Zeichen von Störung; nur am Abende des zweiten Tages schien die Respiration etwas mehr beschleunigt. Indess zeigte sich nichts weiter und das Thier wurde daher am 4. Juni Nachmittags 4 Uhr, also 102 Stunden nach der Injection, durch einen Schlag auf den Kopf getödtet. — Die Wunde hatte mässig geeitert, die Hautränder waren verklebt, die Umgegend wenig geschwollen; das unterbundene Venenstück lag als nekrotischer Fetzen in der Wunde und hing noch zum Theil daraus hervor. Die beiden Venenenden waren verklebt, doch ohne grössere Thrombusbildung. Die Lungen fast vollkommen normal, überall von graurother Farbe mit kleinen schwarzen Flecken, an wenigen Stellen kleine rothe Flecke, an anderen einzelne oberflächliche hyperämische Gefässe, an anderen endlich kleine,

graue, durchscheinende, zähe Knötchen, die unter dem Mikroskop nur Pigment und eine Anfüllung der Lungenbläschen mit amorpher derber Masse darboten und offenbar älteren Ursprungs waren (vgl. S. 312). Die Epithelien der Lungen ganz fetthaltig, dagegen nirgends weder in der Lunge, noch im Blute des rechten und linken Herzens mikroskopisch, auch nach Jodzusatz, Stärke nachzuweisen. Das Blut des rechten Herzens enthielt einzelne grössere Fetttröpfchen, dagegen keine Zunahme der farblosen Körperchen; das Herz normal. Die Leber etwas gelblich, blass, in ihren Zellen viel kleine Fettkörnchen; Galle dunkelgrün. Die Milz mit zahlreichen und grossen Follikeln; an drei, dicht bei einander stehenden Stellen prominente, hanfkorn- bis erbsengrosse, röthliche, feste Höckerchen, in denen sich mikroskopisch gelbe und rothe Pigmentklumpen fanden. An den Nieren fanden sich in den Pyramiden einzelne trübweisse, sehnige, dem Verlaufe der Harnkanälchen parallele Streifen, während die nächst anliegenden Theile der Rinde durch ausgedehnte Fettmetamorphose des Epithels ein feingestricheltes Aussehen darboten. Auch hier liess sich von Stärke nichts entdecken. Darm normal.

Exp. XXXII. Am 26. Juni 1846 machte ich einem sehr kräftigen Hunde gleichfalls eine Einspritzung mit feinzertheiltem *Stärkemehl*, das vorher mit Blut von dem Thiere selbst gemischt war. Ein Theil der Injection gelangte wahrscheinlich in das Bindegewebe des Halses, indess wurde so viel eingespritzt, dass auch dem Blute eine genügende Menge beigemischt sein musste. Der Hund wurde bald traurig und unwohl. Nach 71 Stunden getödtet. Bei der Section Verjauchung in der Umgegend der Wunde an Hals und Brust; weiter nach aussen hämorrhagische Infiltration. Lungen und Nieren normal, letztere ohne Fett. Auch im Blut und in dem Unterhautgewebe konnte ich kein Stärkmehl mehr auffinden.

Exp. XXXIII. Am Vormittage des 17. April 1846 injicirte ich bei einem sehr starken, grau und weiss gefleckten, ausgewachsenen Kaninchenbock durch die rechte äussere Drosselader vermittelst eines Lymphgefäss-Injectionsapparates sehr langsam, Kügelchen für Kügelchen, *Quecksilber*. Es zeigten sich zunächst gar keine Erscheinungen; losgelassen, lief das Thier schnell weg, frass bald nachher und war den ganzen Tag über wohl. Auch am anderen Morgen frass es und war sehr munter; erst im Laufe des Vormittags wurde er trauriger und um 12½ Uhr fand ich es todt, aber noch warm. Ich machte sofort in Gegenwart der Herren *Dümmler*, *Reinhardt* und *v. Frantzius* die Autopsie. Alle Venen waren sehr stark mit dunklem Blut gefüllt. Bei der Eröffnung der Brusthöhle fand sich in beiden Pleuren gelbröthliche Flüssigkeit ohne Gerinnsel, dagegen der Herzbeutel äusserlich von lockeren Faserstoffschichten umgeben. Die Lungen etwas zusammengefallen, mit einzelnen eingesunkenen, blaurothen und luftleeren Stellen, die sich jedoch leicht und vollkommen aufblasen liessen, dann keine Veränderung zeigten und nicht wieder zusammenfielen. Ueberall, besonders an der Basis und den unteren Rändern waren sehr zierliche Quecksilberinjectionen sichtbar, die meisten ohne erkennbare Veränderungen des umliegenden Lungenparenchyms, manche in atelektatischen Stellen, die sich jedoch auch ohne Quecksilber fanden. Im Herzbeutel sehr wenig Flüssigkeit, dagegen über dem rechten Ventrikel sowohl des Visceral- als Parietalblattes durch leichte Exsudatlagen rauh, matt und sammetartig; der Vorhof und das Herzohr durch frisches Exsudat in den Falten der Basis mit dem Ventrikel verklebt. Das rechte Herz, besonders der Vorhof durch sehr grosse, dunkle, nicht speckhäutige Blutgerinnsel ausgedehnt; am scharfen Rande des Vorhofes und an der Spitze des rechten Ventrikels deutlich Quecksilberkugeln durchschimmernd, an letzterer Stelle ausserdem trübweisse Massen zu sehen. Nach vorsichtiger Hinwegnahme der Blutgerinnsel erschienen die Kugeln zwischen den M. pectinati des Vorhofes frei, dagegen fand sich an der Spitze der Kammer ein gelbweisses, aussen

etwas rothgefleckter Fibringerinnsel mit der Herzwand locker verklebt oder genauer, zwischen den Trabekeln verwebt, und in diesem lagen die Quecksilberkugeln bis zur Grösse von Hanfkörnern und etwas grösser, wie Edelsteine in einer Fassung eingepackt. Grossentheils berührten sie unmittelbar die Herzwand, indess waren auch manche durch Fibrinschichten von der Oberfläche des Herzens getrennt. Alle sassen so fest in dem Faserstoff, dass sie noch festhafteten, als schon die Hälfte desselben abgetragen war. Das Gerinnsel liess sich in grosse, schollige Klumpen und Fibrillen zerlegen und enthielt zahlreiche farblose Körperchen mit 2 — 4 Kernen und an einzelnen Stellen eine nicht geringe Zahl kleiner Körnchen, wie sie in Venenpfröpfen vorkommen. Die meisten der Quecksilberkugeln lagen zwischen Trabekeln. Unter ihnen erschien das Endocardium unverändert; dagegen sah man schon durch dasselbe hindurch die Muskelsubstanz an einzelnen Stellen etwas roth, mit kleinen, verwaschenen, blaurothen Stippchen, an den meisten in grösserer oder geringerer Ausdehnung trübweiss. Letztere Veränderung griff manchmal durch die ganze Dicke der Herzwand bis zum Pericardium durch und entsprach den Orten der pericarditischen Exsudation. Mikroskopisch erkannte man an den daraus entnommenen Muskeln keine Spur von Querstreifung mehr; ihre Bündel sahen aus wie fettig entartete und waren bedeckt und umgeben von trüber, amorpher, hie und da etwas feinkörniger Substanz, die in Essigsäure vollkommen durchsichtig wurde, ohne Kerne zu zeigen. Uebrigens zeigte die Herzmusculatur überhaupt etwas Neigung zur Fettmetamorphose und zur Zersplitterung in fibrillärer Richtung, indess war doch sonst überall sehr deutliche Querstreifung.

Exp. XXXIV. Am 2. Mai desselben Jahres wurde auf dieselbe Weise einem weissen, kräftigen Kaninchenbock sehr langsam eine *Quecksilber*-Injection gemacht. Am Schlusse der Operation schien die Respiration etwas mehr beschleunigt und erschwert zu sein, und am Abende war das Thier traurig, hatte sehr kalte Ohren und wollte nicht fressen. Dieser Zustand dauerte am folgenden Tage an, es sass sehr still und scheinbar niedergeschlagen, konnte aber recht gut laufen und frass auch etwas. Am Morgen des 4. Mai wurde es todt gefunden. Bei der am Abende angestellten Section fanden sich Pleura und Herzbeutel frei, dagegen sah man in beiden Lungen schon äusserlich eine Reihe sehr schön injicirter Gefässe deutlich durch. Einzelne Stellen der Lungen waren blauroth, luftleer, auf dem Schnitt dunkelroth, homogen, etwas Flüssigkeit aus ihnen auszudrücken; andere vollkommen normal. Das rechte Herz stark ausgedehnt, in der Spitze der Kammer und an einzelnen Stellen zerstreut zwischen den Trabekeln und im Vorhofe zwischen den M. pectinati Quecksilberkügelchen, sämmtlich in feste, weisse Gerinnsel dicht eingeschlossen. Die Herzsubstanz kaum verändert, etwas getrübt, das Pericardium an den entsprechenden Stellen etwas matt und unter der Loupe rauh erscheinend. —

Ich habe diese Fälle mitgetheilt, weil sie einerseits den Einfluss sehr kleiner Verstopfungen in der Lunge betreffen, andererseits die Uebereinstimmung der Veränderungen in der Lunge mit den unter gleichen Verhältnissen am Herzen entstehenden zeigen. Was den ersteren Punkt betrifft, so besitzen wir in der Literatur schon eine grosse Reihe von Experimenten über die Injektion von Quecksilber *(Gaspard, Magendie, Cruveilhier, Gluge)*, von Goldstaub *(d'Arcet)*, von Kohlenpulver und Stärkmehl (*Magendie*). Meine Erfahrungen zeigen diesen gegenüber, dass eine mässige Einbringung solcher fein vertheilten Substanzen einen sehr geringen Einfluss auf die Zustände der Lunge ausübt, wenn die Einwirkung nicht zugleich eine mechanisch

oder chemisch sehr stark reizende ist. Bei den beiden Versuchen mit Stärkmehl fanden wir eigentlich gar keine Veränderungen, die der Rede werth sind, denn in dem ersten Versuch (Exp. XXXI.) war ein Theil der gefundenen Veränderungen offenbar älter, als die erst 102 Stunden bestehende Störung, und ein anderer liess sich wenigstens nicht mit Sicherheit der Wirkung des Stärkmehls zuschreiben, da er in dem zweiten Versuche (Exp. XXXII.), wo das Thier nach 71 Stunden getödtet wurde, ganz fehlte. Sonderbarerweise war beidemal kein Stärkmehl mehr in dem Körper aufzufinden, so dass, ähnlich wie wir das schon früher bei dem Fett gesehen haben (S. 312), eine Art von Auflösung stattgefunden haben muss. Für die geringeren Folgen der Injection ist vielleicht auch das Moment von Bedeutung, dass ich das Stärkmehl vorher mit dem Blute der Thiere mischte und nicht zu grosse Massen von Flüssigkeit injicirte, vielmehr in demselben Verhältniss eine Blutentziehung machte. Ich vermied dadurch die gefährliche Plethora, welche sich sonst so leicht nach Injectionen ausbildet und welche für sich genügt, die gefährlichsten Zufälle hervorzurufen.

Auch das Quecksilber hatte lange nicht so bedeutende Veränderungen hervorgebracht, als man hätte erwarten sollen, denn die veränderten Stellen des Lungenparenchyms befanden sich mehr in einem Zustande von Alelektase, als von eigentlicher Pneumonie. Dass indess unter Umständen und vielleicht auch hier bei längerer Einwirkung sehr ernstliche Ernährungsstörungen eintreten können, beweisen unsere Erfahrungen am Herzen (Exp. XXXIII. u. XXXIV.). In beiden Fällen waren Quecksilber-Kügelchen zwischen den Kammmuskeln des rechten Vorhofes und zwischen den Trabekeln der rechten Kammer liegen geblieben, hatten sich hier mit Faserstoff-Gerinnseln bekleidet und die eingreifendste Entzündung der Herzwand hervorgebracht. Letztere war am wenigsten bemerkbar am Endocardium, verhältnissmässig am stärksten am Pericardium, das matt und rauh wurde und sich endlich mit reichlichen Fibrinmassen bedeckte, während das Myocardium sich entfärbte und eine trüb weissliche und gelbliche Färbung annahm, wobei die Muskelbündel ihre Querstreifung verloren, eine fettige Rückbildung eingingen und mit einer gelblichen, körnigen, fibrinösen Masse umlagert wurden. Das Resultat war hier also ganz ähnlich, wie bei der Verstopfung der Lungenarterie durch Hollundermark oder Kautschuk, wo wir gleichfalls nicht bloss eine Entzündung der Gefässwand, sondern auch eine fibrinöse Pleuritis der entsprechenden Stellen trafen (Exp. XII. u. XV).

Hierin ist die reinste Form des Experimentes gegeben. Denn in allen anderen Fällen greift die reizende Einwirkung der eingebrachten Körper über die Gefässwand hinaus in das umliegende Parenchym und

wir bekommen eine Pneumonie, deren Ausdehnung freilich eine sehr verschiedene und deren Ausgänge ein scheinbar sehr differentes Resultat ergeben. In einzelnen Fällen bei Kautschukpfröpfen war die Pneumonie so sehr auf die allernächste Umgebung der verstopften Stelle beschränkt und zertheilte sich so schnell, dass man sie kaum als vorhanden betrachten konnte; in anderen Fällen, namentlich bei Muskelpfröpfen und Thromben, war sie auf ganze Lappen ausgedehnt und so zerstörend, dass sie geradezu als Lungenbrand erschien. Den Gang dieser Pneumonie habe ich schon früher geschildert; hier will ich daher nur noch auf eine Erscheinung aufmerksam machen, die ich allerdings für eine der schwierigsten halte, nämlich auf die Veränderungen, welche an der Peripherie der verstopften Stellen stattfanden, im Gegensatze zu denjenigen, welche in der nächsten Umgebung derselben geschahen. Am schärfsten sind diese beiden Reihen gesondert in dem Exp. XXIII., das ich hauptsächlich desshalb unternahm, um die Wirkung kleinerer Verstopfungen zu studiren, nachdem ich früher verhältnissmässig häufig überwiegend grosse zu Stande zu bringen suchte. Ich brachte hier gleichzeitig kleine Kautschuk- und Fettpfröpfe ein, indem ich namentlich Rücksicht nehmen zu müssen glaubte auf das so häufig beim Menschen vorkommende Verhältniss der Verstopfung kleinerer, mehr peripherischer Verzweigungen der Lungenarterie. Denn die Hundelunge ist so tief in Lappen gespalten und die Circulation dieser Lappen ist so vollständig getrennt, dass man einen grossen Theil der mitgetheilten Experimente nur für die Fälle beim Menschen verwerthen kann, wo gleichfalls ein Hauptstamm verstopft ist. Dann ist in dem betreffenden Abschnitte kein Collateralkreislauf durch die Lungenarterie möglich, während bei kleineren Verstopfungen diess allerdings mehr oder weniger der Fall sein kann.

In der That scheint sich aus einer solchen Verschiedenheit das abweichende Resultat aller derjenigen Experimente zu ergeben, wobei die verstopfenden Körper klein genug waren, um tief in die Lappen hineinfahren zu können. Hier beschränkten sich die Veränderungen nicht auf die Nachbarschaft der erkrankten Stellen, sondern sie schritten mit den zur Peripherie sich ausbreitenden Aesten gegen die Pleura vor. Man hätte nun um so mehr daran denken können, dass es sich hier um eine einfache Ausbreitung der Entzündung handle, welche nur das Eigenthümliche dargeboten haben würde, dass sie sich streng dem Gefässverlaufe anschlösse, und die Erfahrung des Exp. XVI., wo sich nach einer 60 Stunden bestehenden Kautschuk-Verstopfung die Entzündung auch längs der kleineren Aeste verfolgen liess, sowie die des Exp. XII., wo 64 Stunden nach der Einbringung von Hollundermark hinter dem Pfropfe die Wandungen im ganzen Verlaufe der Gefässe rigid, fest, erweitert, durch festes Exsudat verdickt, trüb, hügelig, in's Gelbliche ziehend und die Umgegend der Gefässe in grösserer Ausdehnung hyperämisch und zum Theil mit etwas Exsudat gefüllt war,

würden dafür sprechen. Allein es handelte sich hier nicht um eine einfache Entzündung, sondern zunächst mehr um eine mit Atelektase (Collapsus) verbundene Hyperämie des Parenchyms, aus der sich erst allmälig durch Aufhäufung exsudativer und Absonderungs-Stoffe in den Lungenbläschen eine eigentliche Pneumonie ausbildete. Was bestimmte nun diese Stellen, sich zu retrahiren? oder was hinderte sie, sich auszudehnen? denn auf die eine oder andere Weise muss doch der luftleere Zustand zu Stande gekommen sein. Man hätte hier daran denken können, dass die Bronchien in der Umgebung der verstopften Stellen des Gefässes, sei es durch Compression, sei es durch Aufhäufung von Secreten, den Durchgang der Luft erschwert hätten, allein davon konnte ich nichts wahrnehmen. Erst in der Nähe der atelektatischen und hyperämischen Stellen fand sich zugleich etwas Oedem vor. Es scheint mir, dass man hier nur auf die collaterale Circulation als Erklärungsgrund zurückgehen darf, und indem ich es mir vorbehalte, diesen Punkt nochmals zu berühren, so erwähne ich nur noch, dass allerdings in späterer Zeit in diesen atelektatischen Stellen sich auch eine pneumonische Infiltration mit Pleuresie ausbildete.

Die *Lehre von der Gefässentzündung* findet in den vorliegenden Versuchen eine Reihe von Erfahrungen, deren Bedeutung sich namentlich in Verbindung mit den im nächsten Capitel abzuhandelnden Beobachtungen über die Arterienentzündung überhaupt übersehen lassen wird. Ich mache daher nur darauf aufmerksam, dass an den gereizten Stellen sich nirgends, auch am Endocardium nicht, eine deutliche Exsudation zeigte, dass vielmehr der Inhalt der Gefässe ausser den eingebrachten Körpern nur aus Gerinnungen aus dem Blute bestand. Bei der grossen Wichtigkeit dieser Frage habe ich diesen Gegenstand auf die mannichfachste Weise verfolgt. Insbesondere schien es mir wichtig, auch hier, wie ich es bei den Körperarterien zeigen werde, die Möglichkeit der Blutgerinnung (Thrombusbildung) möglichst abzuschneiden. Diess konnte aber in der Lungenarterie und dem Herzen nur so geschehen, dass ganz einfache, nicht chemisch ätzende Einwirkungen auf die innere Gefäss- und Herzfläche ausgeführt, dass demnach Substanzen in fester Form eingebracht wurden, die *innerhalb des Herzens oder der Lungenarterie sich auflösten, bevor noch eine Blutgerinnung zu Stande gekommen sein konnte.* Ich wählte zu diesem Zwecke das Eis als eines der stärksten Reizmittel, zumal für solche Flächen, allein die Entzündung blieb ebenso aus, wie die Gerinnung. Ich liess nämlich Wasser in Röhren von dem Durchmesser der äusseren Drosselader gefrieren und schob die dadurch gebildeten Eisstücke in einer Länge von $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}$ bis 2 Zoll in die Venen ein. Niemals traten darnach auffallende Störungen, sei es bei Lebzeiten, noch nach dem Tode, hervor.

Jedesmal, wo feste, bleibende Körper eingebracht wurden, entstand im Umfange derselben eine Blutgerinnung. Dass dieselbe nicht

etwa als eine Exsudation zu betrachten ist, geht am besten aus der Erfahrung mit dem Quecksilber im Herzen hervor. Hier findet sich das Gerinnsel am stärksten nicht allein zwischen dem Quecksilber und der Wand, sondern an der von der Wand abgekehrten Seite der Quecksilberkugeln, und sie breitet sich nicht allein über die Wand weiter aus, sondern sie bleibt auf den Umfang des Quecksilbers beschränkt. Ueberdiess entsteht sie viel schneller, als von einem Exsudat an einer Stelle, wo die Möglichkeit desselben erst zu demonstriren ist, angenommen werden kann. Die beiden Kaninchen, deren Befund ich geschildert habe (Exp. XXXIII. u. XXXIV.), lebten wenig mehr, als 24 Stunden, und auch *de Castelnau* und *Ducrest* (Mém. de l'acad. de méd. 1846. T. XII.) fanden bei einem nach 24 Stunden gestorbenen Thiere im rechten Herzen eine Art von Magma von Blutgerinnsel und Quecksilber. Die mikroskopische Untersuchung der Gerinnsel zeigte zugleich in einem meiner Fälle (Exp. XXXIII.) zahlreiche farblose Blutkörperchen in dem Gerinnsel eingeschlossen, und die Anwesenheit vieler kleiner Körnchen, wie sie in zerfallenden Thromben vorkommen, konnte fast auf einen schon beginnenden Zerfall hindeuten, wenn sie nicht etwa beigemischtem Chylus zugerechnet werden mussten.

Neben der Blutgerinnung in der Lichtung des Gefässes bedingte aber die Anwesenheit der fremden Körper jedesmal eine *wirkliche Entzündung der Gefässwand*, die sich jedoch nicht durch Exsudate in das Gefässrohr, sondern durch Veränderungen der Wand selbst äusserte. Diese verdickte sich sehr bald, ihre äusseren Häute und das umgebende Bindegewebe, die Gefässscheide röthete sich stark, wurde zuweilen geradezu der Sitz einer hämorrhagischen Hyperämie; das Gefäss liess sich von den Umgebungen schwerer abtrennen, es adhärirte denselben stärker. Auch im Inneren der Häute fanden sich fleckige, selbst ekchymotische Hyperämien (Exp. I., XI. — XVI.). Wurde die Entzündung heftiger, so nahm die Dicke der Wand schnell zu, es entstand innerhalb der Wand selbst Eiterung, entweder mehr in Form kleiner Abscesse oder in mehr diffuser Form und dann gewöhnlich jauchig werdend (Exp. III. — VI., IX. — X.). Später nekrotisirten die Häute, und zwar zunächst die innere, später auch die mittlere und äussere, und die Produkte der parenchymatösen Eiterung und Verjauchung mischten sich sowohl mit dem Detritus des inneren Thrombus, als auch mit den zerfallenden Bestandtheilen des umliegenden Parenchyms (Exp. XXVIII.). War die Entzündung weniger heftig, wie namentlich bei den Kautschukpfröpfen, so verdickte sich das Gefäss durch Bindegewebsbildung und blieb in inniger Adhärenz mit der Umgebung (Exp. XVIII. — XIX.). Bei dem Hollundermark fand eine wirkliche Perforation der inneren Häute statt, wie namentlich in dem Exp. XII. deutlich war, wo den hervorragenden Theilen des Pfropfes Vertiefungen der Gefässoberfläche mit theilweisem Substanzverluste entsprachen, und

an einer Stelle, entsprechend einer Reihe schärferer, zackiger Vorsprünge des Pfropfes, eine gewisse Zahl kleiner Löcherchen lag, die bis in die Ringfaserhaut, ja sogar bis in die Adventitia durchdrangen. Gerade hier waren auch die Zeichen der Gefässentzündung am deutlichsten: die Wand des Gefässes wenigstens um das Dreifache verdickt, ihr äusserer Theil rigid, fest, dunkelroth, die innere Haut trüb, in's Gelbliche ziehend, etwas höckerig oder hügelig. Im Allgemeinen ergab sich also, dass die innere Haut am wenigsten verändert wurde, ja dass sie sich bei den eiterigen Entzündungen fast ganz passiv verhielt und einfach abgelöst und nekrotisirt wurde. Indess war es unverkennbar, dass auch sie eine grössere Masse von Stoff (Exsudat) in sich aufnahm, dass sie sich verdickte, trübte und wulstete, dass sie also an der entzündlichen Ernährungsstörung in der Art Theil nahm, wie ich es von der parenchymatösen Entzündung im Allgemeinen geschildert habe.

## III. Die secundären Störungen beim Menschen.

In dem Vorhergehenden habe ich die wesentlichsten Fragen, welche die menschliche Pathologie in Beziehung auf die Verstopfung der Lungenarterie darbietet, an der Hand experimenteller Erfahrung genauer besprochen. Es erübrigt noch, die klinischen und anatomischen Erfahrungen, welche wir beim Menschen gewonnen haben, damit in Einklang zu setzen. Auch hier zeigen sich die grössten Verschiedenheiten in den Erscheinungen nach der Grösse der Verstopfung und nach der Natur der verstopfenden Körper.

### 1. Plötzliche Störungen des Athmens in Folge grosser Verstopfungen.

Hierhin gehört der schon oben S. 244 mitgetheilte Fall von plötzlichem Tod bei einer an Empyem leidenden Kranken, kurz nach der Thoracentese; weniger der dritte Fall, wo die Respirationsbeschwerden sich gleichzeitig mit der Abnahme der Kräfte bei einer an Verjauchung des Gesässes und Nekrose der Beckenknochen leidenden Kranken ausbildeten (S. 246). Indess sind die Fälle, wo eine ganz grosse Verstopfungsmasse ohne besondere sonstige Zufälle plötzlich die Lungenarterie ausfüllt, doch viel beweisender. Ich will ein Paar derartige aus meiner eigenen Erfahrung hier anfügen:

*Fall 6.* Latenter Typhus. Thrombose einer dilatirten V. sacra media mit Fortsetzung in die untere Hohlader. Plötzlicher Tod. Grosser loser Pfropf im rechten Vorhof. Vollständige Verstopfung der rechten Lungenarterie. (Krankengeschichte mitgetheilt von Herrn Dr. *Carl Reuss* in Würzburg.)

Fräulein *Eger*, 23 Jahre alt, gracil gebaut, früher chlorotisch, litt oft an Herzklopfen, Brustbeklemmungen und catarrhalischen Beschwerden, ohne dass die physi-

kalische Untersuchung, mit Ausnahme des Nonnengeräusches und anscheinend umfangreicheren Herztones bei der Percussion, anomale Symptome ergeben hätte; immer war aber auf ihren Wangen eine venöse Injection, eine blauröthliche Färbung bemerkbar.

Am 9. April, nicht volle 5 Tage vor ihrem Tode, trat sie in ärztliche Behandlung. Nach ihrer Angabe hatte sie sich vor 14 Tagen, als sie gerade menstruirte, nach grosser Erhitzung erkältet und darauf einen *intensiven Schmerz in der linken Ileosacralgegend* empfunden; zugleich febrile Aufregung, öfteres Frösteln und Hitzanfälle ohne Typus; gänzliche Appetitlosigkeit und gesteigerter Durst; der Stuhl war angehalten, bei der Application eines Clysma zeigte sich *der Mastdarm sehr schmerzhaft*, im Rücken das *Gefühl von Verschwollensein*, so dass ihr das Sitzen beschwerlich fiel. Die *Menses waren rascher* als gewöhnlich ausgeblieben. — Bei dem ersten Besuche zeigte sie sich auffallend heruntergekommen, wie von einer schweren Krankheit kaum erstanden, wohl ausser Bett, doch äusserst schwach, blass, mit mattem Blick; unbedeutende Fiebererscheinungen, dick weissgelblich belegte Zunge, Eingenommenheit des Kopfes, reissende Schmerzen im Nacken und in den Gliedern, am Rücken herunter und in den Weichen, letzteres besonders beim Stehen — kurz Erscheinungen, die auf eine rheumatisch-gastrische Affection mit Neigung zum typhösen Charakter schliessen liessen; doch waren die Erscheinungen nach keiner Richtung hin von entschiedenem Gepräge oder bedeutender Höhe, so dass ein mehr exspectatives, gelind die Secretion der äusseren Haut und der Schleimhäute ansprechendes Verfahren als ausreichend erachtet werden konnte, auch am Vormittage des 5. Tages der Behandlung subjective und objective Erscheinungen eine gesicherte Reconvalescenz hoffen liessen. Am Nachmittage soll sie mit weiblichen Handarbeiten beschäftigt gewesen, Abends zum Bettmachen aufgestanden sein, dabei aber über Frösteln und grosse Mattigkeit geklagt haben; vor Mattigkeit habe sie nicht schlafen können, sei unruhig gewesen und habe über Seitenstechen bei tiefer Inspiration in der linken Seite geklagt. Durst und Hitze fehlten; um 6 Uhr früh habe sie etwas Suppe gefrühstückt und sei dabei munter gewesen. Gegen 7 Uhr habe sie sich zum Uriniren aufgesetzt, sei aber verblasst und ohnmächtig geworden; dabei ein kurzes Stöhnen wie Singultus; indess erholte sie sich schnell wieder, wurde nun aber sehr roth im Gesichte; um $7\frac{1}{2}$ Uhr erfolgte ein zweiter heftigerer Anfall unter Angstgefühl, Oppression auf der Brust (Aussage des um die Kranke beschäftigten Wundarztes), kaltem Schweisse, Kälte der Extremitäten und des blassen Gesichtes, Verschwinden des Pulses, Ohnmacht; das Bewusstsein war nicht erloschen. Auf Reiben, Bürsten, Riechmittel, Sinapismen u. dgl. soll sie sich wieder unter tiefem Aufseufzen etwas erholt haben, doch wäre das Athmen dann nur unvollkommen mit kaum bemerklicher Bewegung des Thorax vor sich gegangen, sie wäre im Gesichte wieder ganz roth, mehr blauroth geworden, doch der Körper kalt, pulslos geblieben, grosses Angstgefühl, ganz schwache Stimme, dann wieder einiges Stöhnen wie beim ersten Anfalle, ein dreimaliges stossweises Bewegen des Thorax nach vorne, Strecken der Glieder, Verdrehen der Augen und unter einem tiefen Ausseufzen wäre der Tod rasch eingetreten. Als Herr Dr. *Reuss* hinzukam, fand er nur die Leiche am 14. April früh vor 8 Uhr.

Autopsie 15. April 1855 Mittags 12 Uhr. Leichte Abmagerung, grosse Blässe der Extremitäten. Schädel dicht, in der Gegend der vorderen Fontanelle und längs des ganzen Verlaufes der Art. meningea media sehr verdünnt. Dura mater etwas adhärent am Knochen, mässig blutreich, im Sinus flüssiges, dunkles Blut. Pia mater an der ganzen Convexität, namentlich am Rande der Längsspalte stark ödematös, zwischen den Furchen mit leichten, fleckigen, gelblichen Trübungen; die venösen Gefässe ziemlich stark mit flüssigem, zum Theil schaumigem Blute erfüllt. An der

Basis geringe Menge von Flüssigkeit, die Arterien normal und namentlich ohne Pfröpfe. In den Ventrikeln wenig Flüssigkeit. Das Gehirn von guter Consistenz, leicht ödematös, die graue Substanz der Rinde, der Centralganglien, des kleinen Gehirns und des Pons anämisch, die weisse dagegen stark hyperämisch.

Das Herz mässig gross und fettreich, etwas blass, mässig starr, insbesondere in der rechten Hälfte sehr weit, auf dem rechten Ventrikel mit einem grossen Sehnenfleck. Die Klappen wenig verändert, nur an ihrer Basis etwas verdickt. Die Aorta eng. Links etwas flüssiges, dunkles Blut, rechts ziemlich viel, mit Luftblasen gemengtes und im rechten Vorhofe ein grosser, locker liegender Thrombus von circa $5^1/_2$'' Länge und fast von der Dicke eines kleinen Fingers, jedoch von wechselndem Durchmesser, mehrfach gewunden uud zusammengeschoben, von mehr trockener, dichter Beschaffenheit, an der Oberfläche stark gerippt und geperlt, von bräunlichem oder graurothem Aussehen, innen dunkelroth, glänzend, mehrfach concentrisch geschichtet, die einzelnen Stellen verschieden dicht und gefärbt, an manchen Stellen unregelmässig in verworfenen Lagen abgesetzt. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit.

Der Thorax-Raum durch die Vergrösserung der Bauchhöhle etwas beengt. Beide Lungen collabiren wenig, sind stark mit Luft ausgedehnt, an der linken nichts als schaumiges, bis in die Bronchen und Trachea fortgesetztes Oedem und stärkere Röthung zu bemerken, insbesondere in den Gefässen nur flüssiges Blut. Rechts einige vergrösserte, käsige, und verkalkte Bronchialdrüsen, dagegen das Lungenparenchym bis auf einen kleinen atrophischen Streif, an dessen Ende in einer dicken Kapsel eine harte Concretion liegt, unverändert, in den oberen Theilen blass, relativ trocken, in den unteren blutreicher und ödematös. Der Hauptstamm der Lungenarterie dieser Seite durch einen grossen, locker liegenden Thrombus von ganz derselben Beschaffenheit, wie der im Herzen gefundene, erfüllt; derselbe ist auch etwas zusammengeschoben, durchschnittlich 5''' dick, 4'' lang und reicht in mehrere Hauptäste hinein. Hinter demselben ist das Lumen zum Theil frei und es findet sich flüssiges Blut, zum Theil liegen wiederum abgesonderte, verschieden gefärbte und dichte Pfröpfe in den kleineren Aesten. Von solchen liessen sich vier verschiedene hervorlangen, welche sämmtlich auf Theilungsstellen ritten, an diesen Punkten eine derbere, hellere Beschaffenheit zeigten und sich vorwärts zum Theil in frische, rothe Coagula fortsetzten. Die Arterienwand überall unverändert.

Die Därme stark durch Gas ausgedehnt. Im Magen eine röthliche Flüssigkeit, die Schleimhaut stark längsgefaltet, die Falten mit dunkler Röthe suffundirt. Im Duodenum galliger Schleim, im Dünndarm reichliche, epitheliale Absonderung und in dem letzten Stück des Ileum eine Reihe linsen- bis groschengrosser, rundlicher Geschwüre, welche hauptsächlich auf Peyer'schen Gruppen liegen, vollständig gereinigt sind, leicht geschwollene Ränder zeigen und zum Theil in der Vernarbung begriffen sind. Der Dickdarm frei, nur in seinen unteren Theilen sehr reichlich mit Koth erfüllt, insbesondere das Rectum auf's Aeusserste dilatirt. Die Gekrösdrüsen stark geschwollen, namentlich am Coecalstrang und der Wurzel des Mesenteriums; auf Durchschnitten dunkle, ziemlich gleichmässige Röthung, starke Durchfeuchtung und Lockerung des Parenchyms, keine deutliche Scheidung von Mark- und Rindensubstanz. Die Milz mässig vergrössert, schlaff, auf Durchschnitten die Follikel sehr gross, aber verstrichen, die Pulpe sehr locker, über grössere Partien stark hyperämisch. Die Leber sehr gross in allen Durchmessern, äusserst blutreich, prall geschwollen, auf Durchschnitten die Acini sehr zahlreich, die einzelnen nicht sehr bedeutend vergrössert, etwas unregelmässig, durch und durch blutreich. Die Leberzellen sehr dunkel, körnig, mit zahlreichen feinen und grösseren Fetttropfen, durch Essigsäure etwas klarer werdend, der Kern sehr gut entwickelt. Die

Gallenblase ziemlich ausgedehnt durch gelbbraune Galle. Pancreas etwas schlaff und blutreich. Nieren gross, dunkelroth, sehr prall, auf Durchschnitten keine gröbere Veränderung darbietend. Harnblase normal, enthält etwas gelblichen Harn. Uterus etwas gross, Schleimhaut sehr stark geschwollen, dunkel geröthet; mit etwas cruentem schleimigem Ueberzuge; die Tuben gleichfalls geschwollen und geröthet; die Eierstöcke gross, dick, stark narbig, mit zahlreichen Corp. nigra und mehreren frischeren, noch mit Blutextravasat gefüllten, geplatzten Follikeln besetzt.

Die Venen des oberen Hohladersystems normal. Auch die Lebervenen, die V. cava adsc., die Iliacae und Femorales enthalten nur flüssiges Blut. Dagegen erstreckt sich aus einer dilatirten V. sacra media, die in der Weite einer gewöhnlichen Hypogastrica, fast in dem Winkel der Vereinigung beider Iliacae, mehr nach links hin in die Cava einmündet, ein fortgesetztes Gerinnsel von etwa 1″ Länge und $^{1}/_{4}$″ Dicke in die Cava hinein. Rückwärts lässt sich dasselbe in ein älteres, derberes, den Wandungen mehr adhärentes Gerinnsel verfolgen, welches sich in beträchtlich dilatirte Venenäste erstreckt, die in einem verdichteten Gewebe vor und links an dem Kreuzbein, namentlich in der Richtung gegen die Incisura ischiadica major sich erstrecken. Der N. ischiadicus ist zum Theil in dieses indurirte Gewebe aufgenommen; die Venenwandungen innerhalb desselben bedeutend verdickt. Auf Durchschnitten zeigt sich das Gewebe durch und durch mit feinen Zellen infiltrirt, welche sich leicht isoliren lassen, jedoch in das Zwischengewebe dicht eingesprengt sind; mit Essigsäure erscheinen zahlreiche, granulirte, runde Kerne, ähnlich den Kernen der Lymphdrüsen. Auch die Venenwand zeigt dieselbe Infiltration bis in die Nähe der Intima, welche stellenweis netzförmig verdickt, aber aus dichten elastischen Elementen zusammengesetzt ist. Die Infiltration ist hier deutlich maschen- und sternförmig, so dass nach Einwirkung der Essigsäure helle Areolen von Zwischensubstanz zwischen den breiten Netzen der hier etwas grösseren, oft keulen- und spindelförmigen Zellen hervortreten. Eiterkörperchen sind nirgends wahrzunehmen. —

Die Anamnese dieses Falles ist, trotzdem dass nach der Autopsie noch alle mögliche Nachfragen gehalten wurden, keineswegs klar. Der anatomische Befund lehrt, dass wir es mit der Thrombose einer Beckenvene und einem ulcerösen Ileotyphus zu thun hatten. Wie lange der letztere bestanden haben mag, ist schwer zu sagen. Indess ist es leicht möglich, dass er länger als 14 Tage dauerte. Denn die Geschwüre der Peyer'schen Drüsen waren schon zum Theil in der Vernarbung, zum Theil wenigstens vollständig gereinigt und die Ränder im Abschwellen; die Gekrösdrüsen und die Milz waren offenbar in der Rückbildung begriffen, und nur die Leber und die Nieren mehr prall geschwollen und stark blutreich, wie man sie eher in den späteren, als in den früheren Stadien der Krankheit findet. Auch ist es nicht wahrscheinlich, dass die Gerinnung des Blutes in den Beckenvenen mit jener Menstruation, 14 Tage vor dem Tode begann; jedenfalls ist es sehr zweifelhaft, dass eine Erkältung damals die Ursache war. Der heftige Schmerz in der linken Sacralgegend, das Gefühl des Verschwollenseins und der grosse Schmerz bei der Einbringung eines Klystiers deuten schon auf das Bestehen der Gerinnung und das Vorhandensein einer Veränderung der Umgebungen hin, und das schnelle Aufhören der Menstruation dürfte eher die Folge, als die Ursache der Circulations-

störung in den Venen gewesen sein. Es ist daher leicht möglich, dass der Typhus schon mehrere Wochen hindurch bestand und dass sich, wie das so oft zu geschehen pflegt, in dem Verlaufe desselben die Gerinnung bildete, welche hier offenbar durch die besondere Anomalie in dem Venenlaufe sehr prädisponirt war. Denn wir sehen jedesmal bei einer allgemeinen oder localen Abschwächung der Circulation spontane Gerinnungen am leichtesten in solchen Venen entstehen, die einfache Anastomosen und Plexus bilden, die also immer eine gewisse Zahl überflüssiger oder wenigstens nicht gerade nothwendiger Kanäle enthalten. Die sehr weite, mehr nach links gelagerte Sacra media konnte aber sehr gut durch die Hypogastrica ersetzt werden. Nun fand sich noch ausserdem ein verdichtetes, wie narbiges Gewebe in den Weichtheilen, namentlich dem Fettgewebe, welches das Kreuzbein nach links und vorn umlagert, bis zum Nervus ischiadicus hin, und dieses Gewebe war der Ausgangspunkt einer Reihe dilatirter Venen mit sehr verdickten Wandungen, aus denen sich schliesslich die obturirte Sacra media zusammensetzte. Hier liesse sich nun freilich an eine rheumatische Schwiele denken, wenn nicht die Veränderung der Venenhäute eine so vorgerückte gewesen wäre, dass die Zeit von 14 Tagen für ihr Zustandekommen fast zu kurz erscheint. Die mikroskopische Untersuchung zeigte deutlich, dass die Verdickung der Venenwand durch dieselbe Veränderung zu Stande gekommen war, aus der sich die Induration des Fettgewebes vor dem Kreuzbein gebildet hatte; hier, wie dort, fand sich ein sehr dichtes Bindegewebe mit vergrösserten und gewucherten Zellen, die an vielen Orten zu grossen netzförmigen Strängen sich entwickelt hatten. In der Venenwand erstreckten sich diese, fast wie lymphatische Elemente erscheinenden Einlagerungen bis zur Intima, welche ihrerseits davon frei, dagegen an der Oberfläche netzförmig verdickt war. Wahrscheinlich bestand hier also eine ältere Störung, welche schon längere Zeit durch Varicosität und Dilatation der Venen eingeleitet war, und der Typhus mochte nur insofern die an sich prädisponirte Gerinnung des Blutes in den Venen begünstigen, als er wahrscheinlich mit Verminderung der Herzkraft verbunden war.

Der Thrombus der Sacra media schickte in die Cava ein zolllanges fortgesetztes Gerinnsel. Dann fand sich im rechten Vorhof ein kleinfingerdicker, $5\frac{1}{2}$ Zoll langer Pfropf von offenbar älterer Bildung, der jedoch ganz lose lag und mehrfach zusammengeschoben, also jedenfalls auf der Wanderung begriffen war. Endlich traf ich die rechte Lungenarterie in ihrem Hauptstamme durch einen gleichfalls losen und zusammengeschobenen Thrombus erfüllt, der genau dieselbe Beschaffenheit hatte, wie der Pfropf im Herzen, und der 4 Zoll lang war. Hinter ihm lag flüssiges Blut und dann kamen noch 4 kleinere Thromben in secundären Aesten der Lungenarterie. Die Wand des Gefässes zeigte keine Veränderung. Hier kann wohl kein Zweifel sein, dass es sich um eine Reihe successiver Abtrennungen von Gerinnseln handelt, die

mit dem Pfropf der Cava zusammengehangen haben und von denen der letzte und grösste das Herz noch nicht passirt hatte. Die Erscheinungen bei Lebzeiten stimmen damit ganz überein. Der Tod erfolgte auch hier wahrscheinlich durch Herzlähmung, denn das linke Herz enthielt noch etwas flüssiges, dunkles Blut, befand sich jedoch jetzt in der Todtenstarre. —

*Fall. 7.* Typhus. Plötzlicher Tod in der Reconvalescenz. Verstopfung der rechten Lungenarterie. Wandständiges Gerinnsel der rechten V. iliaca comm. Sinusartige Degeneration der V. iliaca sin. mit Thrombose der V. iliolumbalis und hypogastrica (Krankheitsgeschichte von Herrn Dr. *Friedreich*). Vgl. Würzb. Verhandl. V. S. 317.

Georg Löhner, Müllergesell aus Vorderhassloch, 24 Jahre alt, wurde am 18. Oct. 1852 in das Juliusspital zu Würzburg aufgenommen. Er will das erste Mal in seinem 12. Jahre 5 Wochen lang am Nervenfieber krank gelegen sein. Als damals vorhandene Symptome erinnert er sich bloss Leibschmerzen; Kopfsymptome und Diarrhoeen waren nach seiner Aussage nicht vorhanden. Seit dieser Zeit war er stets gesund. Seit 10 Jahren ist er Müller, musste allerdings schwer arbeiten, hatte jedoch alles, was zu seinem Lebensunterhalt erforderlich war. — Patient erkrankte, ohne bekannte Ursache, am 13. October l. J. unter heftigen Schmerzen im Occiput und heftigem Müdigkeitsgefühl in den Extremitäten, besonders aber in den Kniegelenken; zugleich fühlte er Schwindel, grosse Hitze im Kopf, Appetitlosigkeit, pappigen Geschmack, heftigen Durst. Diarrhoeen, täglich 5 — 8 mal, hatte er schon seit dem 11. October, so dass also dieselben ohne weitere Erkrankungszeichen 2 Tage früher bestanden, als die angegebenen Symptome eintraten. Trotzdem arbeitete er noch bis zum 16. Oct., was ihm sehr schwer wurde. Die Nacht vom 13. — 14. Oct. war schlaflos wegen grosser Hitze; die beiden folgenden Nächte aber konnte Patient etwas schlafen. Am 14. Oct. fühlte er Schlingbeschwerden, Schmerzen im Halse; Gefühl von Trockenheit im Munde und der Kehle stellte sich ein. — Am 15. Oct. stellte sich trockener Husten ein, sowie Schmerzen in der regio umbilicalis, die bei Druck sich steigerten. Am 16. Oct. dauerten alle angegebenen Symptome fort, nur die Halsbeschwerden verschwanden, die Leibschmerzen aber wurden heftiger. Am 16. u. 17. fand sich auch Frostgefühl ein, das mit Hitze abwechselte. Die Nacht vom 16. — 17. Oct. war schlaflos wegen heftiger Schmerzen in der Nabelgegend. Am 17. Oct. Steigerung aller Symptome, mit Ausnahme der Diarrhoeen, welche etwas weniger wurden. Am 18. Oct. tritt Patient in's Hospital.

*Stat. praes.* Der Kranke, von untersetzter Statur, kurz, stämmig gebaut, wohlgenährt, mit geröthetem Gesicht, klagt über Schmerz im Occiput, Schwindel, grosse Mattigkeit in den Füssen, Abweichen, Leibschmerzen in der Nabelgegend. Hauttemperatur erhöht, trocken. Puls 100, voll, kräftig. Respiration 28. Etwas trockener Husten. Frostgefühl, mit dem Gefühl von Hitze abwechselnd. Auf der Haut keine sichtbaren Veränderungen. Sprache etwas zitternd. Zunge etwas weiss belegt, sich zur Trockenheit neigend; Trockenheit im Munde und Halse, doch ohne Schmerz beim Schlingen. Viel Durst, Appetitlosigkeit, bitterer Geschmack im Munde Herz normal; erster Ton am linken Ventrikel etwas undeutlich begränzt. Lungenpercussion ebenfalls normal; Auscultation ergiebt etwas rauhes Athmen, doch ohne Rhonchi. Milz grösser, doch nicht quergelagert. Leber normal. Bauch nicht merklich aufgetrieben, allein schmerzhaft, besonders im Scrob. cordis und der Cöcalgegend; Quatschen und Gurren daselbst. Auch das linke Hypochondrium schmerzhaft bei tiefem Druck. — Ordin.: Infus. Ipecac. (e gr. viij)

℥vi, Acid. phosphor. dilut. ʒß Syr. sach. ℥i. Limonade zum Getränk. Diät. — Am 19. Oct. Patient schlief Nachts wenig, hatte aber keine Delirien; Kopfschmerz hat heute etwas nachgelassen. Einmal eine reichliche diarrhoische Ausleerung, in der schwärzliche und weisse kleine Fetzen sich befinden. Urin macht reichliche Ausscheidung von harnsauren Salzen beim Erkalten. Sonst alle Symptome, wie gestern. Einigemal Nasenbluten seit gestern, doch hatte Patient dasselbe auch häufig in gesunden Tagen. P. 96, Resp. 28. Das Frostgefühl ist verschwunden, aber auch kein bedeutendes Hitzegefühl. Hauttemperatur auch nicht besonders erhöht. Abends P 100, Resp. 24. — Am 20. Vor Mitternacht schlaflos und viel Schweiss; nach Mitternacht Schlaf. Seit gestern einmal Diarrhoe. Urin scheidet beim Erkalten viel rothe Sedimente ab, die sich in Säuren und beim Erhitzen lösen; kein Eiweiss im Urin. P. 100, Resp. 24. Bauch weich, nicht aufgetrieben, schmerzhaft im Epigastrium der Cöcal- und Milzgegend. Mässiger Husten. Einzelne trockene Rhonchi. Keine Taches. Hauttemperatur erhöht, trockene Haut. Milz gross. Zunge stark belegt, doch feucht. Kopfsymptome besser, nur noch etwas Schwindel. — Am 21. Gut geschlafen. Etwas Schweiss. Seit gestern früh 3mal Abweichen. Heisse Haut. P. 108, Resp. 24. Einzelne Roseolae. — Am 22. Nacht ruhig; heisse, trockene Haut; in der Nacht etwas Schweiss. Milz noch gross, ebenso gestellt, wie am 18. angegeben. Bauch weniger schmerzhaft. P. 100. Resp. 24. Etwas Husten, schleimige, mässig reichliche Sputa. Kopfsymptome nicht mehr heftig. Seit gestern früh 3mal Diarrhoeen. Zunge feucht, stark weiss belegt. Urin dunkelroth, trüb, sauer, enthält etwas Eiweiss. Abends P. 100, Resp. 24. — Am 23. Nacht ruhig, auch bei Tage schläft Patient viel. Einmal Diarrhoe. Er lässt den Urin in's Bett gehen. P. 88, Resp. 44. Wenig Husten. Einzelne Rhonchi auf den Lungen. Deutliche und zahlreiche Reseolae. — Am 24. Patient schlief gut. Heute ist bedeutende Besserung bemerkbar. Temperatur der sonst trockenen Haut nicht erhöht. Kopfsymptome gering. Seit gestern keine Diarrhoe. Milz noch gross. Patient ist mehr bei sich. Wenig Husten. P. 100. Resp. 20. Epigastrium und Cöcalgegend sind noch etwas schmerzhaft bei tiefem Druck. Kein Decubitus. — Am 25. Patient schlief gut. Einmal unwillkürliche Diarrhoe in's Bett. Milz gross. Wenig Husten, wenig Rhonchi auf den Lungen. Bauch weich, nicht aufgetrieben, quatscht bei Druck in der Cöcalgegend. Leber vergrössert, ragt etwa 1 — 1½ Zoll unter den Rippen hervor, schmerzlos. Roseola deutlich sichtbar, an einzelnen Stellen selbst zu Papeln erhoben. Etwas Röthung des Kreuzbeins. Kühle, trockene Haut. P. 80. Zunge fleischroth, nicht belegt, feucht. (Etwas Wein. Nährende Brühen.) — Am 26. Einmal Abweichen. Patient schläft gut. Wenig Schmerz noch im Epigastrium. Haut kühl, trocken. Zunge feucht, wenig belegt. P. 80. Viel Taches, meist zu Papeln erhoben. Urin stark. Sedimente von harnsauren Salzen. Abends P. 88. Eine unwillkürliche Diarrhoe in's Bett. — Am 27. Patient schläft gut. Heute geht es ihm, wie er angibt, viel besser. Noch ein wenig Schwindel. Kein Abweichen. Zunge feucht, wenig belegt. Kaum mehr Husten. Bauch weich, nachgiebig, schmerzlos. P. 80. Auf den Lungen einzelne feuchte und trockene Rhonchi. Leber und Milz noch gross, wie zuvor, aber schmerzlos. Zahlreiche Taches bestehen noch, meist in papulöser Form. Kühle Haut. — Am 28. Patient schläft gut. 2mal Diarrhoen. P. 92, langsam, ruhig. Appetit. Kein Schweiss. Trockene Haut, die nicht höher temperirt ist und sich kleienförmig abschilfert. Zunge feucht, nicht mehr belegt. Keine Kopfsymptome mehr. Bauch weich, schmerzlos, nicht aufgetrieben. Leber und Milz wie gestern; die Roseola besteht sehr stark als zahlreiche rothe Papeln fort. (Ordin.: Bloss ½ Kost. Etwas Wein.) — Am 29. Patient schläft gut. Kopfsymptome vorüber. Milz noch gross. Bloss einmal Abweichen. Bauch weich, schmerzlos. Noch etwas Husten hie und da mit feuchten Rhonchis auf der Brust.

Bei der Abendvisite (7 Uhr Abends) befindet sich Patient ganz wohl, ist heiter, hat nirgends Schmerzen. Der Puls hingegen, sowie der Herzschlag sind intermittirend, ohne besonders schwach zu sein, und zwar erfolgt regelmässig nach dem 2. oder 3. Pulsschlag die Intermission; P. 80, die fehlenden Schläge abgerechnet. Patient war auch bis 11 Uhr Nachts vollkommen ruhig und schlief gut; um diese Stunde erwachte er, verlangte die Leibschüssel und hatte einen ziemlich reichlichen, mehr dünnflüssigen Stuhl ohne weitere Beschwerden. Auch ergriff er sein Uringlas und liess gegen 12—15 Unzen hellgelben, klaren Harn. Kaum hatte er diess gethan und mit seinem Nachbar einige gleichgültige Worte gesprochen, als er plötzlich mit den Armen ein paar schlegelnde Bewegungen machte, einige tiefe, schnaubende Athemzüge that und nach einigen Minuten schon verschied.

Section am 31. Oct. Mittags 12 Uhr. Sehr kräftig gebauter, jugendlicher Körper, stark behaarte Haut, sehr blasses Aussehen. Das Fett stark abgemagert, Muskelfleisch frisch roth aussehend, an der Luft sich sehr schnell oxydirend. Schädel gross, seine Wölbung weit, die Knochen dünn, aus den Gefässen der Schädelhöhle ergiesst sich nach dem Eröffnen eine grosse Menge dickflüssigen, ziemlich dunkeln, an der Luft sich stark und bald oxydirenden Blutes; Gerinnsel fehlen vollständig. Mässiges Oedem an den hinteren Theilen der Convexität der Pia mater, sehr unbedeutend an der Basis. Starke, seröse Infiltration beider Ganglia Gasseri mit ziemlich starker Hyperämie der Umgebung. Sehr starke und grosse Venen über und neben der fossa Sylvii. Die Arterien der Basis scheinen in ihren Häuten unverändert, beim Aufblasen für Luft vollständig permeabel, und nur an einem kleinen Aste der rechten Art. foss. Sylvii findet sich eine kleine weisse Verdickung. Die Ventrikel ziemlich leer. Die Venen der plex. choroid. sehr stark mit Blut überfüllt; die Hirnsubstanz fest, ihre Gefässe stark mit Blut gefüllt bei einer ungewöhnlich grossen Resistenz. Die Substanz ausserordentlich feucht, der Durchschnitt stark spiegelnd. Cortikalsubstanz mässig geröthet; die centralen Ganglien blass und ungleich weicher, als die Marksubstanz, aber ohne Structurveränderung. Pons ziemlich stark injicirt; Medulla blasser, aber auch feucht. Das Cerebellum im Allgemeinen etwas weicher, starke Injection der Cortikalsubstanz, die Medullarsubstanz blasser, aber nicht minder feucht. Aus der Rückenmarkshöhle ergiesst sich eine sehr geringe Quantität seröser Flüssigkeit, Anfang des Rückenmarks, selbst blass, stark serös infiltrirt. Schilddrüse mässig geröthet, mit geringer, einfacher, gallertiger Infiltration Lunynx im Allgemeinen frei, Schleimhaut blass; an der hinteren Wand der Trachea, die etwas stark geröthet ist, kleine sackige Ausweitungen. Zunge weisslich belegt, die Follikel an der Zungenwurzel, sowie die Tonsillen, stark angeschwollen; auf dem Durchschnitt die rechte Tonsille mehr markig aussehend, die mehr geschwollene linke dagegen schieferig, mit einer Reihe kleiner Höhlen, in denen weissliche kleine Pfröpfe stecken. Herz schlaff, schlecht contrahirt, blass, Blut grösstentheils flüssig, allein im rechten Ventrikel mit ziemlich voluminösen, leicht zerreiblichen, grauroth aussehenden Gerinnungen gefüllt, von denen sich links gar Nichts findet. Der Cruor sieht beiderseits stark cyanotisch aus, die innere Haut des rechten Herzens und der Art. pulm. stark blutig imbibirt, die des linken Herzens sehr unbedeutend. Die Aortaklappen unbedeutend verkürzt, an der Basis etwas verdickt, die eine etwas gefenstert; an der Mitralis unbedeutende gallertartige Verdickung der Zipfelränder; von den Klappen der Pulmonalis hat nur eine einen Nodulus. — Pleura, insbesondere links, sehr stark venös injicirt; die Lungen bedeutend aufgebläht, links die Bronchialschleimhaut stark geröthet und namentlich nach unten und hinten eine bedeutende Quantität eines zähen und schleimigen Sekrets; Lungenarterie frei, nach hinten und unten eine oberflächliche splenisirte Stelle, der übrige Theil der linken Lunge hyperämisch und ödematös. Rechte Lunge: im Hauptaste der Lungenarterie, die zum unteren Lappen führt, ein

$1^1/_2''$ langes, theils entfärbtes, aussenher deutlich geripptes, im Inneren weiches, geschichtetes und mit einem röthlichen Brei zwischen den Schichten versehenes Gerinnsel, welches vollständig locker im Gefäss liegt und unter welchem das Gefäss keine Veränderung zeigt. Dahinter kommt mehr flüssiges Blut und dann in einem kleineren Aste nochmals ein ziemlich ebensolanges, dünneres, ähnlich beschaffenes Gerinnsel. Noch an ein paar anderen Stellen finden sich kleinere, analoge Bildungen. Die rechte Lunge selbst ist stärker ödematös, als die andere und ziemlich stark hyperämisch. Baucheingeweide sämmtlich stark cyanotisch, mit dünnem, wässerigem Hauch überzogen. Milz vergrössert, die Vene stark mit bläulich dickem, zum Theil geronnenem Blute erfüllt; Milz $^1/_2'$ par. lang, $3^1/_2''$ breit, $2''$ in der grössten Dicke, von Aussen prall, glänzend, blauroth, auf dem Durchschnitt dunkelbraunroth, Pulpe derb, die weissen Körper sehr scharf begränzt, gleichfalls ziemlich derb, mässig zahlreich, verhältnissmässig gross. Leber von enormer Grösse, blassröthlich, auf dem Durchschnitt ziemlich gleichmässig blutreich, mässig brüchig. Gallenblase stark gefüllt mit einer schmutzig bräunlichen, etwas flockigen Galle. Nieren vergrössert, sehr blutreich, sehr bedeutender Katarrh des Nierenbeckens, reichliche harnsaure Concretionen. Kapsel trennt sich leicht von der normalen Oberfläche. Aus den Papillen, die eine intensiv weissliche, homogene Farbe zeigen, drückt sich ein weissliches, katarrhalisches Fluidum aus; die oberen Theile der Pyramiden stark geröthet und wie die gleichfalls geröthete Cortikalis serös infiltrirt. Schleimhaut des Beckens und der Kelche injicirt und mit kleinen Ekchymosen besetzt. Harnblase stark zusammengezogen, Harn spärlich, ziemlich klar. Gekrösdrüsen stark vergrössert, besonders am Cöcalstrang, von Aussen stark blauroth aussehend, auf dem Durchschnitt stark ödematös mit deutlichen ausgeprägten Gefässnetzen, bei stärkerem Druck einen weisslichen Saft entleerend. Die Drüsen des Colon ascend. und die höheren Theile des Ileum sind mehr grauweiss und verhältnissmässig homogen. Im oberen Theile des Dünndarms ein Gemisch von stark katarrhalischer, epithelialer Absonderung und bräunlich galligen Massen; je tiefer, um so dünner wird die Masse, behält aber immer das Aussehen von schleimig breiiger, ungleichmässig gemischter Substanz. Im Cöcum und Colon, bis zum Rectum, findet sich eine schlecht gefärbte, breiige Fäcalmasse, und nur das Cöcum und der erste Theil des Col. ascend., welche noch an der Hyperämie des Ileum Theil nehmen, zeigen einen analogen Inhalt. Ueber der Klappe sind sämmtliche, sowohl solitäre, als Peyer'sche Follikel geschwollen und deutlich als abgegrenzte, grauweisse Punkte zu erkennen. Auf den Peyer'schen Plaques sieht man ganz vernarbte Geschwürflächen, die meisten kaum linsengross, der Grund überall von einem sehr gefässreichen Granulationsgewebe überdeckt. Die Anschwellung der Follikel bei einer dichten Capillarinjection der Schleimhaut setzt sich bis zum Iejunum fort. Spuren von Geschwürsbildung finden sich aber nur auf einer Strecke von der Ausdehnung eines kleinen Schuhes, etwa 10 Stellen. Die Follikel des Dickdarms sind im oberen Theile gleichfalls noch angeschwollen. — In der rechten Vena iliaca, dicht neben und unter dem Abgang der iliolumbalis, zeigt sich an der inneren Wand des Gefässes ein flach aufsitzendes, der Form und dem Aussehen nach genau dem in der Lunge gefundenen entsprechendes, an seiner Oberfläche fetziges Gerinnsel, nach dessen Ablösung sich keine Verbindung desselben mit einem anderen Gerinnsel oder einem anderen Gefässe zeigte; die Gefässwand darunter stark injicirt, sonst aber nicht verändert; das Gerinnsel selbst ist jedoch der Wand schon ziemlich adhärent. Die Mündung der linken V. iliaca ist nach unten hin durch ein cavernöses Gewebe verengt, welches weiterhin das ganze Lumen der Vene einnimmt, und an welches sich ein bis zur Einmündung der Hypogastrica reichendes, wiederum frisches, an der Oberfläche entfärbtes und im Centrum weiches Gerinnsel anschliesst. Auf der linken Seite setzt sich das Ge-

rinnsel der V. iliac. communis in die sehr erweiterte Iliolumbalis fort. Ebenso setzen sich ziemlich starke Gerinnungen in die Hypogastrica und die Muskeläste fort. —

Wir haben hier also wiederum einen Fall, welcher dem vorher mitgetheilten in vielen Beziehungen sehr ähnlich ist. In der Reconvalescenz eines Typhus, wie es scheint, am 16. Tage der Krankheit, stirbt der Mann ganz plötzlich, nachdem er Excremente und Harn entleert hatte. Es finden sich in der Vernarbung begriffene Geschwüre des Ileums in geringer Menge, beträchtliche Schwellung der Gekrösdrüsen, ein sehr starker Milztumor, Schwellung und Hyperämie an Leber und Nieren. Die rechte Lungenarterie ist in dem Hauptaste des unteren Lappens durch ein lose liegendes, $1\frac{1}{2}''$ langes, entfärbtes Gerinnselstück verstopft, das in seinem Aussehen sehr übereinstimmt mit einem anderen, das sich auf der Wand der rechten V. iliaca adhärent findet, aber eine zerfetzte Oberfläche darbietet. Ausserdem sind noch mehrere kleinere Verstopfungen von Aesten der Lungenarterie vorhanden und auf der linken Seite in den Beckenvenen zahlreiche Thromben, ja in der V. iliaca comm. sin. eine Art von cavernösem Gewebe, das auf frühere analoge Erkrankungen hindeutet. Das Herz ist schlaff und auch links bluthaltig, jedoch das Blut hier flüssig.

*Fall 8.* Krebs des Magens und Pancreas; der Leber und des Bauchfells. Krebs in den pancreatischen Venen. Pfröpfe in den Schenkelvenen und Lungenarterien. Degeneration der Herzklappen und Arterien mit wandständigen Gerinnungen. Plötzlicher Tod. (Vgl. Archiv I. S. 413.)

*Rekatsch*, geb. *Heffner*, Färbergesellenwittwe, 56 Jahre alt, wurde am 22. Aug. 1845 in das Charité-Krankenhaus zu Berlin aufgenommen. Mit Ausnahme eines seit Jahren bestehenden Uterus-Vorfalles will sie früher immer gesund gewesen sein. Erst vor 8 Wochen bemerkte sie eine steigende Anschwellung des Unterleibes, die unter mässiger Schmerzhaftigkeit schnell so zunahm, dass sie das Gehen hinderte. Der Appetit blieb gut, der Stuhlgang war sehr träge, das Harnlassen zeitweilig sehr erschwert. Bei der Aufnahme sah die Kranke sehr schlecht aus; grosse Abmagerung, trockene, blasse, schmutzige Haut von normaler Temperatur; der Leib sehr ausgedehnt, fluktuirend, beim Druck ziemlich empfindlich; Zunge feucht, stark belegt; Puls 108 — 112, links nicht zu fühlen. Lungen und Herz scheinbar normal. Der Harn war auch in den folgenden Tagen immer spärlich, trüb, gelblich, leicht sedimentös und es erfolgten täglich mehrere dünne Stühle. In der Nacht zum 25. August *bedeutende Dyspnoe, die sich bis zur Orthopnoe steigert* und durch Expektoration nicht erleichtert wird; zugleich heftige Kopfschmerzen, Gefühl gänzlicher Abgeschlagenheit und Ermattung; Harnausscheidung sistirt. Am 27. August *plötzlicher Tod*, nachdem sie noch kurz vorher mit vollem Bewusstsein gesprochen und über Unruhe und Beängstigung geklagt hatte.

Autopsie am 28. Grosse Abmagerung. Rippen so brüchig, dass sie unter dem Fingerdruck sofort zersplittern. In der Bauchhöhle ausser reichlichem serösem Erguss sehr zahlreiche, blumenkohlartige Auswüchse, die zum Theil gestielt auf dem Bauchfell aufsassen und sowohl das parietale Blatt und die untere Seite des Zwerchfells, als auch die Därme, das Gekröse und den Magen überzogen. An letzterem erreichten sie eine besondere Grösse, indem sie markige Auswüchse von

dem Umfange einer Faust bildeten, die beim Druck, namentlich auf Durchschnitten reichlichen Milchsaft entleerten und bei stärkerem Druck vollständig zertrümmerten. Die Gewächse waren sehr gefässreich und stellenweise von grösseren, eingetrockneten, homogenen Extravasatmassen durchsetzt, die ziemlich viel Pigment enthielten. Das Pancreas und die ganze Portio pylorica waren in denselben Process mit eingegangen; ersteres mehr gleichmässig infiltrirt; die Magenhäute sehr verdickt, das Ostium pylori verengert, die Wände in dieser Gegend theils einfach hypertrophirt, theils markig entartet. In der Leber ein faustgrosser, scharf umgrenzter Krebsknoten. Die Vena pancreatico-duodenalis und mehrere kleinere Venen durch markige Pfröpfe vollständig erfüllt, die sich rückwärts in der grösseren Krebsmasse vollständig verloren; von der ersteren setzte sich der Pfropf in die V. mesenterica superior fort und endigte gegen die Pfortader hin mit einem zolllangen, kolbigen Ende von dem Umfange einer starken Nuss. Hier bestand es zum Theil aus frischen Blutgerinnseln; nach innen dagegen enthielt es durch und durch Geschwulstelemente.

Das Herz im Ganzen normal, enthielt in beiden Hälften mässig dunkles, fest geronnenes Blut, ohne Speckhaut, in dem sehr gute Blutkörperchen, zahlreiche Körnchen und farblose Blutkörperchen eingeschlossen waren. Beide Atrioventricularklappen etwas wulstig, die linke mit einzelnen stärker verdickten und atheromatösen Stellen, auf denen zahlreiche kleine verruköse Vegetationen sassen. Die Aorta mit sehr verdickten und atheromatösen Wandungen; am Ursprunge der Carotis sin. und Subclavia sin. wandständige, entfärbte, gerippte, innen etwas weiche Gerinnsel. — Beide Lungen etwas ödematös. Die Lungenarterien beiderseits fast vollständig verstopft durch etwas entfärbte, loseliegende Gerinnsel mit gerippter, weisslich gefleckter Oberfläche. Die mikroskopische Untersuchung zeigte darin viel albuminöse Körnchen, farblose Körperchen, ähnlich den Eiterkörperchen, und zahlreiche, grössere Körnchenzellen, dagegen keine Spur von Krebszellen.

Bei weiterem Nachforschen ergab sich, dass beide Cruralvenen in ziemlich grosser Ausdehnung durch ältere, zum Theil adhärente Pfröpfe, die innen einen puriformen Detritus enthielten, erfüllt waren. —

Ich könnte die Zahl dieser Fälle leicht vermehren, da mir noch eine Reihe von Beispielen vorgekommen ist, in denen plötzlicher Tod mit Verstopfung der Lungenarterie zusammenfiel. Indess ist es bemerkenswerth, dass alle diese Fälle bei Personen vorkamen, die schon kürzere oder längere Zeit krank waren, wenngleich, wie namentlich Fall 6 zeigt, ein eigentliches Krankenlager nicht vorhergegangen sein musste. Die primären Gerinnungen finden sich fast jedesmal in den Venen der unteren Extremitäten und des Beckens, wo die Grösse der Gefässe die Bildung umfangreicher und sehr langer Thromben gestattete, deren Einfuhr in die Lungenarterie im Stande war, Hauptäste derselben zu verstopfen. Die Loslösung der von den primären Gerinnseln sich fortsetzenden Thromben liess sich in vielen Fällen auf eine vorausgegangene Bewegung des Kranken zurückführen, gewöhnlich so, dass die Kranken sich aus dem Bette erhoben hatten, um zu essen, Harn zu lassen, zu Stuhl zu gehen. Es liegt daher sehr nahe, dass die angestrengte Bewegung, welche dazu nöthig war, auf *ganz mechanische Weise* ein Abbrechen der fortgesetzten Pfröpfe bedingte, ähnlich wie ich diess schon früher angedeutet habe.

Die Erscheinungen, unter denen der Tod eintrat, sind namentlich in dem Fall 6 sehr charakteristisch, wo offenbar hinter einander mehrere grosse Pfröpfe in die Lungenarterie und das rechte Herz geführt wurden und dem entsprechend mehrere Anfälle eintraten, die Anfangs mehr den Charakter der Ohnmacht, später entschieden den der Asphyxie an sich trugen. Die Anfälle kamen mit Angstgefühl, Oppression, Stöhnen, brachten schnell Pulslosigkeit, Kälte der Peripherie des Körpers, kalten Schweiss, und der letzte endigte schnell mit Streckung der Glieder, Verdrehen der Augen, stossweisser Bewegung des Thorax und tiefem Aufseufzen. Es sind das dieselben Erscheinungen, wie wir sie bei unseren Experimenten, namentlich in dem Exp. XXI kennen gelernt haben.

Wie es scheint, ist die Aufmerksamkeit auf solche Möglichkeiten schon früh gelenkt worden und zur Zeit der Polypomanie spielten auch die Gerinnungen in der Lungenarterie eine grosse Rolle. Folgende Betrachtungen stellt schon *Knipsma Coppe* an (De aortae polypo epistola Patino scripta. Ephem. Nat. Cur. Dec. III. Ann. I. 1694. Appendix No. 4. §. 16—17): Iisdem (vasis pulmonalibus) obstructis vel compressis insectionibus prope cor, cum sanguinis quoque trajectio intercipi necesse sit, si in vena arteriosa *obex* fuerit, tota sanguinis moles in dextro cordis ventriculo contenta haud derivabitur in pulmones, si vero in arteria venosa idem extiterit, nonnisi obtruncato gurgite in sinistrum sinum cruor refluet; in primo casu absque ulla respirationis difficultate magna cordis oppressio contingeret; in altero vero citra cordis anxietates dyspnoea saeviret. Indess beziehen sich diese Betrachtungen, sowie die sich daran schliessenden weiteren Mittheilungen doch mehr auf chronische Zustände und ich werde darauf zurückkommen. Hier bemerke ich nur, dass die Anführung aus *Willis,* wie ich mich durch Nachschlagen der Stelle (De affect. hyst. et hypoch. Opera omnia. Ludg. 1681. T. I. p. 640) überzeugt habe, sich auf die vielbesprochenen Herzpolypen bezieht und nicht wohl für eigentliche Thromben in Anspruch genommen werden kann.

Mit Bestimmtheit ist die Abhängigkeit des plötzlichen Todes von Obstruction der Lungengefässe zuerst durch Schüler von *Louis* aufgestellt worden. *Baron* (Recherches et observations sur la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire et ses effets. Arch. génér. 1838. Mai p. 5.) theilte drei Beobachtungen mit, von denen eine schon von *Hélie* in den Bull. de la Soc. anat. 1837 Oct. und eine von *Lebiderber* in den Archives de la Soc. d'observ. niedergelegt war. Als Symptome der Obstruction betrachtet er Dyspnoe, Schwäche, Kleinheit oder Fehlen des Pulses, Synkope, Oedem, aufgetriebenes Gesicht (face vultueues), bläuliche Flecke auf den Extremitäten, heftige oder auch normale Schläge des Herzens gleichzeitig mit Erhaltung des Bewusstseins, der Empfindlichkeit und Beweglichkeit und ohne durch Auscultation oder Percussion nachweissbare Veränderung der Organe,

der Respiration oder Circulation. Mit Recht hebt er hervor, dass sowohl eine Verminderung der arteriellen Zufuhr zu den Organen, als auch eine Stase des venösen Blutes stattfinde und dass die Schnelligkeit des Todes im Verhältniss stehe zu dem Sitze und der Ausdehnung der Gerinnsel. Seine Arbeit würde daher allen Anforderungen genügen, wenn es ihm gelungen wäre, die Ursache der Obstruction zu ergründen. Allein er suchte immer nur nach den Ursachen der Gerinnung des Blutes in den Lungenarterien und kam gar nicht auf den Gedanken, dass die Gerinnsel an einem anderen Orte gebildet sein möchten. Er betrat daher denselben resultatlosen Weg, den nach ihm auch *Paget* und der von diesem citirte *Dubini* (Annali universali di med. 1845. Febbrajo) gegangen sind. Und doch war die Beobachtnng von *Lediberder* schon sehr vollständig. Bei einem jungen Mädchen von 17 Jahren, welches unter mehreren, sich schnell folgenden Anfällen von Asphyxie (Synkope) zu Grunde ging, fand sich eine ausgedehnte Thrombose der V. jugularis int. sin., sowie der V. cruralis, hypogastrica, iliaca und cava inf. neben der Lungenarterien-Obstruction, und es wird besonders hervorgehoben, dass an den Wandungen der Lungenarterie nichts Krankhaftes zu sehen war, während die Wandungen der erwähnten Venen sehr verdickt und das umliegende Bindegewebe sehr verdichtet waren. Allein nachdem einmal die Frage aufgeworfen war, wie die Gerinnung des Blutes in der Lungenarterie zu Stande komme, so blieb die Frage ganz unberührt, ob sie wirklich hier zu Stande komme. Da ich schon oben (S. 252) diese Angelegenheit weitläufiger besprochen habe,*) so will ich hier nicht noch einmal darauf zurückkommen, sondern nur hervorheben, wie in dem Fall 6 die Gerinnsel in der Lungenarterie und im rechten Herzen ganz lose lagen, aber so zusammengeschoben waren, dass auf einem Querdurchschnitte des Gefässes die Gerinnsel mindestens zweimal getroffen worden wären, und dass in dem Exp. XXI die weichen Pfröpfe durch den grossen Druck des Blutes, welches gegen sie andrängte, genau so in die Gefässe eingekeilt wurden und auf den Theilungsstellen derselben ritten, wie ich es als eine besondere Eigenthümlichkeit der gewöhnlichen Lungenpfröpfe geschildert habe. —

Ausser den Fällen von plötzlichem Tode kommen nun aber solche, wo allerdings die Verstopfung acut, anfallsweise auftritt, aber nicht sofort tödtlich wird, sondern eine längerdauernde Reihe *dyspnoetischer*

*) Als einen Punkt der weiteren Untersuchung erwähne ich hier die Erscheinungen nach Durchschneidung der Vagi. *Schiff* (Archiv f. physiol. Heilk. 1847. S. 692) fand bei Hunden darnach in den Lungengefässen dunkles geronnenes Blut in langen schmalen Streifen und konnte, wie schon *Magendie* früher gezeigt hat, Wasser nicht mehr durch die Arterien bis zu den Venen hindurchtreiben. Ich erinnere mich, bei Versuchen, die Hr. *Traube* an Kaninchen anstellte, etwas Aehnliches gesehen zu haben. Hier scheint es, dass mit dem Sinken der Herzkraft eine Gerinnung innerhalb der Gefässe erfolgt.

und *asthmatischer* Zustände herbeiführt. *Paget* zählte in seiner zweiten Abhandlung 15 bekannte Fälle von Lungenobstruction auf, unter denen 7 mit plötzlichem Tode endigten (3 von *Baron*, 2 von *Paget*, 1 von *Bright*, 1 von *Richelot*). Allein diess Verhältniss ist viel zu gross und erklärt sich offenbar nur dadurch, dass man früher die Lungenarterien nicht bei jeder Sektion untersuchte. Ich habe schon früher erwähnt, dass ich in einem Monate allein 11 Fälle von verschiedenartigen Verstopfungen der Lungenarterie beobachtete, allein darunter war nur ein einziger von plötzlichem Tode (Fall 8). Nun war aber jener Monat nicht ungewöhnlich reich an solchen Verstopfungen, sondern er zeichnete sich vielmehr dadurch aus, dass eine derselben acut tödtlich war. Manchen Monat habe ich eben so viel Verstopfungen der Lungenarterie gefunden, ohne dass eine einzige davon mit acutem Tode geendigt hätte.*) Allein selbst solche Fälle, wo eine länger dauernde Dyspnoe mit Sicherheit auf Verstopfung der Lungengefässe bezogen werden könnte, sind sehr selten.

Gerade diese sind es, von denen *Knipsma Coppe* handelte. Er citirt eine Erzählung von *Pereda* (Schol. in libr. 1. Parc. cap. 26), wonach der Mönch *Jacotius* einen an Asthma Gestorbenen gesehen, der bei unverletzten Lungen nur einen Abscess in der Vena arteriosa gehabt habe. Auch *Galen* (De locis aff. cap. 17) habe schon erklärt, dass bei Asthmatischen, wenn die Quantität der eingeathmeten Luft der Grösse der Erweiterung des Brustkorbes entspreche, an einem Infarkt der Lungengefässe nicht zu zweifeln sei. So interessant diese Angaben auch sind, da sie zeigen, dass die in Frage stehenden Möglichkeiten schon seit alter Zeit die denkenden Aerzte bewegten, so entscheiden sie doch wenig, da es sich mehr um Speculation, als um Beobachtung dabei handelt. Insbesondere sind die Scheidungen von *Knipsma Coppe* über die Verschiedenheit der Verstopfungsfolgen je nach dem Sitze der Verstopfung in der Arterie oder Vene sehr zweifelhaft. Es könnte hier nur der Unterschied sein, dass bei der Obstruction der Lungenvene, ähnlich wie bei Stenose und Incontinenz der Klappen des linken Herzens, eine venöse Hyperämie in der Lunge zu Stande käme, die bei der Obstruction der Lungenarterie fehlte, allein Dyspnoe ist in dem einen, wie in dem anderen Falle vorhanden, da sie zunächst abhängig ist von dem Bedürfniss der Respiration, und da dieses durch das Zustandekommen der Respirationsbewegungen allein nicht befriedigt wird.

Aehnliche, höchst zweifelhafte Betrachtungen ziehen sich durch die ganze Literatur der Herz- und Lungenpolypen, die am allerhäu-

*) *C. Hecker* (Deutsche Klinik. 1855. Sept. Nr. 36) publicirt soeben interessante Mittheilungen über plötzliche Todesfälle im Wochenbette, bedingt durch Verstopfung der Lungenarterie, und citirt eine analoge Beobachtung von *Levy* (Hosp. Meddelscr. 1853. Bd. 6. Schmidt's Jahrb. 1855.) In dieselbe Kategorie gehören wahrscheinlich die Fälle von *Ulsamer* (Neue Zeitschr. f. Geb. 1845. Hft. 2. S. 232).

figsten mit Dyspnoe, Asthma, Herzpalpilationen u. s. w. in Verbindung gebracht wurden (Vgl. *Georg. Götzius* Diss. inaug. med. de polyposis concretionibus variorum in pectore morborum causis. Altorf. 1726.). Möglicherweise ist manche jener alten Beobachtungen nicht ungegründet, aber wir können erst da das Gebiet der sicheren Thatsachen beginnen, wo man die posthumen Gerinnsel von den älteren Thromben unterscheiden lernte. Indess darf man nicht vergessen, dass man schon damals Injectionen mit coagulirenden Substanzen, namentlich mit Säuren und Metallsalzen in's Blut gemacht und die Gerinnung desselben dadurch entstehen gesehen hatte (vgl. *van Swieten* Comm. in Aphor. Boerhaavii. Lugd. Bat. 1745. II. p. 718). Viele der scheinbar abenteuerlichen Erklärungen der Aerzte des 16. und 17. Jahrhunderts finden in ganz guten Thatsachen ihre Begründung. Aber gewiss ist es interessant zu sehen, dass *Willis* (Pharmaceutices ration. P. II. cap. II.), indem er die verschiedenen Hindernisse für den Durchtritt des Blutes durch die Lungen bespricht, auch schon den späteren Gedanken seines Landsmannes *Paget* vorweg genommen hat, indem er eine wegen mangelhafter Diurese fehlerhafte Blutmischung zu den Ursachen der gehemmten Durchströmung zählt.

Noch gegenwärtig ist es sehr schwer, den Zusammenhang der Verstopfung der Lungenarterie mit manchen Fällen von Dyspnoe oder Asthma genau festzustellen. Wie in dem oben mitgetheilten Fall 2 finden sich gewöhnlich neben den obstruirten Arterien noch andere anatomische Störungen, z. B. Bronchialkatarrh, Pneumonie, Pleuritis u. s. w., welche ebenso vollständig genügen würden, um die Respirationsbeschwerden zu erklären, und man ist nur da sicher, wo die letzteren plötzlich beginnen. So war es unter Anderem in dem ersten Falle von *Cruveilhier* (Anat. pathol. Livr. XI. p. 18), wo bei einer 29jährigen Erstgebärenden, deren Entbindung am 12. Juli erfolgte, nach scheinbarer Reconvalescenz am 3. August plötzlich Dyspnoe, Oppression, Husten, Angst, ungeheure Pulsfrequenz, nervöser Zustand auftrat, ohne dass die Perkussion irgend etwas ergab und während die Auskulation nur leichte Rasselgeräusche erkennen liess. Als unter Steigerung der Symptome am 9. August der Tod erfolgte, fand man alte Concretionen in den uterinalen und hypogastrischen, sowie in den Schenkel- und Beckenvenen und in den Lungenarterien. — *Richelot* (Gaz. des Hôp. 1845. Nr. 50) behandelte einen 38jährigen Mann, der seit Jahren an Husten und Hämoptoe gelitten hatte, an einer leichten Pleuropneumonie, nach der nur noch etwas Dyspnoe beim Gehen zurückblieb. Dann plötzlich heftige Suffocation, Blässe, die Sinne schwinden; als er wieder zu sich kommt, Klage über Auftreibung (bouillonnement) in der Herzgrube; nach wenig Minuten wieder drohende Suffocation, und trotz eines Aderlasses schneller Tod. Bei der Autopsie die Lungen tiefroth, hinten und unten fast schwärzlich; im Herzbeutel 3 Unzen, in der rechten Pleura 2 Pfund Flüssigkeit. Die

23*

Hauptstämme der Lungenarterie fast ganz obstruirt durch schwarzes, zum Theil adhärentes, aussen etwas entfärbtes, innen weicheres Blutgerinnsel. — *Ormerod* (The Lancet. 1847. July II. 5) erzählt einen Fall von Obstruction der Lungenarterie nach Bronchitis und Emphysem, wo schliesslich der Tod plötzlich erfolgte.

Ich füge hier ein Paar Fälle von Kranken aus der Würzburger Poliklinik cursorisch an, die von Hrn. *Rinecker* behandelt und von mir secirt wurden:

*Fall 9.* Bronchialkatarrh. Asthmatische und apnoische Anfälle. Schneller Tod. Verstopfung der Lungenarterie.

*Michael Mayer*, Schreiner, 76 Jahre alt, grosser, breitschulterig gebauter Mann, früher häufig an Dysurie und Gastricismen leidend, wurde im Februar 1850 in Folge einer Verkältung von einem ziemlich heftigen Bronchialkatarrh befallen, in dessen Verlauf mehrmals asthmatische Insulte auftraten, die mit intermittirendem Pulse, grosser Kraftlosigkeit und gesunkener Körperwärme verbunden waren; der Kranke hatte hierbei eine wahre Todesangst. Nach und nach mässigten sich die Erscheinungen des Katarrhs, die Anfälle von Apnoe wurden seltener, der Kranke erholte sich und ging seinen Beschäftigungen wieder nach, will jedoch seit jener Zeit häufig an leichten Graden von Schwerathmigkeit gelitten haben. — Vor drei Wochen heftiger Anfall von Asthma, abermals verbunden mit katarrhalischen Erscheinungen, kaum fühlbarem Herzstoss, intermittirendem Puls, Kälte der Extremitäten, grosser Muskelschwäche; Lufthunger begleitet von Angstgefühl waren die vorherrschenden Erscheinungen. Auskultation und Percussion liefern nichts Besonderes, einiges Schleimrasseln in den unteren Partien, voller heller Percussionsschall überall vernehmlich, Herz nicht vergrössert, Choe sehr schwach, Töne nicht verändert, aber bei dem unregelmässigen Rhythmus nicht scharf markirt. — Auf Analeptia und Expectorantia Besserung, doch häufige Wiederkehr der Steckanfälle; endlich am 6. Juni Morgens beim Erwachen ein heftiger Anfall, der unter fortdauernder Agone nach ungefähr 12 Stunden, Abends 7 Uhr, den tödtlichen Ausgang herbeiführte.

Die Section lieferte in beiden Lungenarterien Fibrinpfröpfe von offenbar verschiedenem Alter, frische und alte; beide nebeneinander bis tief in die feineren Aeste vordringend; die eine Art mehr trocken, entfärbt, an vielen Stellen der Wand adhärent, im Innern etwas erweicht; die andere mehr glatt, dunkelroth, feucht und nicht adhärent. Beiden entsprechend fanden sich ähnliche, auf gedachte Weise gegen einander contrastirende Pfröpfe im rechten Vorhofe, der wie das ganze rechte Herz stark erweitert und hypertophisch war. — In den Lungen ausser chronischer Bronchitis, einzelnen bronchiektatischen Stellen nichts Bemerkenswerthes. — Chronischer Magencatarrh, Leber fettig. - Ein alter leerer Bruchsack in der Medianlinie und zwei Leistenbrüche. —

*Fall 10.* Chronischer Katarrh. Lungenödem. Verstopfung der Lungenarterien.

*Josephine Heidl*, Hofzimmermeisters Wittwe, skoliotisch gebaute, schwächliche Frau von 59 Jahren, Mutter von 10 Kindern; seit längerer Zeit an chronischem Katarrh leidend, wird am 6. November 1850 von heftigem Frost befallen mit starker Dyspnoe, einigen blutigen Sputis und unbestimmtem Athmungsgeräusch in der unteren hinteren Partie beider Seiten. — Percussionsschall etwas gedämpft. — Unter schnellem Collapsus virium, eiskalten Extremitäten, Sinken des Kreislaufes der Tod am 9. November 1850.

Section. Osolete Tuberkel an der Spitze beider Lungen. Parenchym hyperämisch und ödematös in beiden oberen und unteren Lappen. — Obturation der Lungen-

arterie auf beiden Seiten, namentlich der nach den unteren Lappen hinziehenden Aeste; Gerinnsel im rechten Ventrikel hiermit zusammenhängend; dieses Gerinnsel ist ziemlich derb, aber frisch, während das Coagulum in den Verzweigungen der Art. pulm. zum Theil entfärbt ist und an einzelnen Stellen an der Wand adhärirt; an anderen Stellen beginnende Erweichung. Die Wand der Lungenarterie zeigt sich an mehreren Stellen atheromatös. Auch im rechten Herzohr befindet sich ein beträchtliches Gerinnsel. —

Hierher würde auch der von Hrn. *Friedreich* erzählte Fall gehören, in dem ich gleichfalls die Section machte, wo bei einer etwa 50jährigen Frau in der Reconvalescenz von einer ziemlich heftigen Bronchitis der Tod ganz plötzlich erfolgte (Würzb. Verh. V. S. 319).

2. Kleinere Verstopfungen ohne allgemeine oder örtliche Erscheinungen.

Unzweifelhaft der gewöhnlichste Fall bei der Verstopfung der Lungenarterie im Menschen ist der, dass in ganz ähnlicher Weise, wie ich es durch meine Kautschuk-Experimente gezeigt habe, gar keine erheblichen Allgemeinstörungen und verschwindend kleine örtliche Veränderungen eintreten. *Paget* hat schon hervorgehoben, dass eine Verstopfung ohne wesentliche Beeinträchtigung der allgemeinen Circulation muss bestehen können, wenn noch so viele Lungengefässe permeabel bleiben, dass das Blut bei einer mässigen Dilatation derselben sich hindurchdrängen kann, sowie dass, wenn das Blut auf diesem Wege auch etwas schneller strömen muss, diese Beschleunigung sich doch in dem allgemeinen Strom sehr schnell ausgleichen muss. Wie es mir scheint, kommt hier noch ein anderes Moment wesentlich in Betracht, nämlich die Oligämie der meisten Kranken dieser Art. Wir haben schon oben (S. 255) gesehen, dass gerade der Marasmus und die Kachexie, welche gewöhnlich mit Blutarmuth vergesellschaftet sind, zu spontanen Gerinnungen des Blutes in den peripherischen Venen führen, und da gerade unter diesen Verhältnissen wiederum Ablösungen von Gerinnselstücken und Verstopfungen der Lungenarterie geschehen, so kann man auch als Regel annehmen, dass die letzteren mit Oligämie zusammentreffen. In diesem Falle wird durch eine Verkleinerung der Lungenbahn natürlich keine wesentliche Störung der allgemeinen Circulation bedingt; vielmehr kann dadurch eine gewisse, der normalen sich annähernde Beschleunigung und eine Art von Regulation des Blutstromes zu Stande kommen. Selbst die localen Verhältnisse gestalten sich dann gewöhnlich günstiger, indem die Pfröpfe selten so gross sind, dass sie den Blutstrom in dem getroffenen Gefässe vollständig oder wenigstens dauerhaft unterbrechen. Es geschieht dann meist eine Reihe von Metamorphosen, wie wir sie schon durch das Exp. XXVII. kennen gelernt haben, nämlich eine Organisation des Pfropfes zu einem, dem Umfange nach geringen Bindegewebsstück, das zuweilen Gefässe, sehr gewöhnlich Pigment enthält und das mit der inneren Oberfläche des Gefässes in grösserer oder geringerer

Ausdehnung zusammenhängt. So entsteht entweder eine Art von Maschenwerk (sinusartige Degeneration) von bald gröberer, bald feinerer Art, oder flache Auflagerungen und Verdickungen des Gefässes, die man kaum von der Wand unterscheiden würde, wenn sie nicht durch gelbes, rothes, braunes oder schwarzes Pigment gezeichnet wären. Diese gefärbten Auflagerungen finden sich am häufigsten an den Theilungsstellen der Gefässe, auf und neben dem Sporn. Ein sehr schönes Beispiel der Art habe ich in meinem Artikel über die pathologischen Pigmente im Archiv I. S. 397 mitgetheilt.

Für die Theorie der Thrombusmetamorphosen haben diese Dinge ein besonderes Gewicht wegen der Verhältnisse, unter denen eine solche Organisation noch geschehen kann. Die eingekeilten Pfröpfe zeigen fast immer, wenn sie nur einigermaassen umfangreich sind, eine centrale Erweichung; sie enthalten eine Höhle oder ein System von Spalten und Lücken, die mit röthlicher oder bräunlicher Pulpe, mit markigem oder puriformem Fluidum gefüllt sind. Früher war man geneigt, gerade diese Dinge als gefährlich zu betrachten und die sogenannte Pyämie von ihnen abzuleiten. Indess ist die weiche Masse kein Eiter, sondern Detritus, und zwar offenbar ein sehr unschuldiger, blander Detritus, der auf die Organisation der Pfröpfe keinen direkt hinderlichen Einfluss auszuüben scheint. Vielmehr sieht man auch an solchen Pfröpfen peripherisch Bindegewebsbildung eintreten, und es ist daher wahrscheinlich, dass der innere Brei später resorbirt wird. Auf diese Weise wird namentlich die erstaunliche Verkleinerung der Pfröpfe erklärlich, denn wenn man die endlichen Rückstände derselben mit der wahrscheinlichen Grösse der ursprünglichen Gerinnselstücke vergleicht, so kann man kaum umhin, auf eine Volumensabnahme um das Zehn- und Zwanzigfache zu schliessen. Möglicherweise geschieht auch durch das vorüberströmende Blut hie und da ein Wegschwemmen gewisser weicherer Theile von der Oberfläche solcher Pfröpfe, und es liesse sich so vielleicht die Erscheinung erklären, dass man hinter grösseren, wandständigen und unvollständig obturirenden Pfröpfen noch wieder neue kleinere Verstopfungen antrifft.

Ich will hier zur Erläuterung einen in mehrfacher Beziehung interessanten Fall aus meiner Praxis anfügen:

*Fall 11.* Grosse Uterusfibroide mit cavernösem Gewebe. Latente Spondylarthrocace lumbalis mit Senkungsabscessen. Tuberkulöse Ulceration des Darms und der Lungen. Chronischer Magenkatarrh noch corrosivem Geschwür mit Hämatemesis. Sagomilz. Chronische Nephritis mit beginnender Hydronephrose. Fettige Muskatnussleber. Alte Thrombose der V. cruralis und iliaca links, der Hypogastrica rechts. Sinusartige Degeneration und frische Verstopfung der Lungenarterien. Albuminurie und Chromaturie. Bilifulvin-Krystalle in der Galle.

*Katharina Hölzlein*, ledige Dienstmagd von Würzburg, 47 Jahre alt, eine sehr abgemagerte, sonst ziemlich gut gebaute und für ihre Jahre gut erhaltene Person,

gibt an, dass sie früher immer gesund gewesen sei, nur stets eine sehr schmerzhafte Menstruation gehabt habe, so dass sie jedesmal Umschläge auf den Leib habe machen müssen. Schon vor etwa 22 — 23 Jahren habe sie in der Regio hypogastrica sinistra zufällig beim Befühlen einen etwas über haselnussgrossen Tumor gefühlt, der während fast zehn Jahren keine bedeutende Grössenzunahme habe erkennen lassen; dann aber sei eine Zeit gekommen, während welcher der Knoten rasch sich vergrössert habe, wobei gleichzeitig Schmerzen im Unterleibe und Beschwerden beim Gehen aufgetreten seien. Sie befand sich damals als Dienstmagd in Frankfurt, weiss kein ursächliches Moment für das plötzlich auftretende bedeutendere Wachsthum anzugeben und wurde dortmals in dem Heiligengeist-Hospital, jedoch ohne bedeutenden Erfolg behandelt. Von nun an vergrösserte sich nicht nur der erste Tumor, sondern es entstanden auch neue, die bis vor etwa zwei Jahren zu der gleichen Grösse heranwuchsen. Um diese Zeit blieb auch ihre Periode ganz aus und sie hatte längere Zeit an einem heftigen Druck auf den Magen zu leiden, der mit Beschwerden nach dem Essen, Uebelkeit und Brechneigung verbunden war. Endlich stellte sich nach voraufgegangenem Gefühl von Klopfen starkes Blutbrechen ein und damit ein Nachlass der Beschwerden. Indess wiederholte sich seitdem zu jeder Menstruationszeit, ohne dass jedoch die Regeln wieder eintraten, jener gastrische Zustand; es trat gewöhnlich Frost und Erbrechen ein. Ausserdem entwickelte sich nun mehr und mehr eine Erschwerung im Gehen, die allmälig so zunahm, dass die Kranke sich fast gar nicht bewegen konnte. Verdauungsstörungen kamen hinzu, die jedoch wohl zum Theile von der unregelmässigen Ernährung der sich selbst überlassenen Kranken herstammen mochten, indem es nämlich häufig vorkam, dass sie Tage lang nichts Warmes, dagegen Abends kaltes Fleisch oder Wurst in grosser Menge genoss. Zugleich bildete sich habituelle Verstopfung, die nur dadurch gehoben werden konnte, dass die in poliklinische Behandlung getretene Kranke täglich einen ganzen Krug Ragoczi zu sich nahm. Dabei hatte sie fast beständig Schmerzen im Unterleibe und war fast anhaltend bettlägerig; das einzige Mittel, welches ausser Ragoczi angewendet wurde, waren Inunctionen mit Ungt. Kali jodati.

Als sie am 30. August 1853 in das unter meiner Leitung stehende städtische Siechenhaus aufgenommen wurde, hatten sich noch zu den erwähnten Uebeln Beschwerden in der Urinentleerung hinzugesellt; sie liess im Ganzen wenig Harn, während die Blase immer ziemlich stark ausgedehnt, der Leib aufgetrieben und leicht fluktuirend, die unteren Extremitäten stark geschwollen waren. Der Harn selbst enthielt Eiweiss, jedoch nicht in grosser Menge, zahlreiche Epithelien, aber keine Cylinder. Die Untersuchung des sehr starken Unterleibes ergab 4 — 5 ziemlich resistente, unschmerzhafte Tumoren, die kleineren von der Grösse von Aepfeln, die grösseren von dem Umfange einer Faust, welche sich einige Zoll unterhalb des Nabels bis in die linke Inguinalgegend fühlen liessen. Man konnte sie durch die Bauchdecken sehr gut umgrenzen und in geringen Grenzen unter denselben verschieben. Der Uterus war sehr stark nach links und etwas in die Höhe gezogen, so dass die Portio vaginalis nur schwer erreicht und eine Sonde nur sehr wenig eingebracht werden konnte. Die Bauchdecken waren mässig gespannt. Alle diese Theile waren auch bei stärkerem Druck vollkommen schmerzlos. Dagegen klagte die Kranke über zeitweilig sehr heftige Schmerzen im rechten Bein, deren Sitz sie jedoch nicht genau beschreiben konnte; im Allgemeinen schienen sie mehr der inneren Fläche des Oberschenkels anzugehören. Das Bein war zugleich sehr abgemagert, wurde meist flektirt gehalten und war so schwer beweglich, dass es fast paralysirt zu sein schien. Indess war diess hauptsächlich dann der Fall, wenn sie den Versuch machte zu gehen, während sie es, horizontal im Bette liegend, noch anziehen, biegen und, freilich mit Mühe, heben konnte. Die Sensibilität war nicht gestört. Beim Liegen hatte die Kranke ausserdem Schmerzen in der Kreuzgegend und bei

der Untersuchung zeigte sich hier eine so starke Hervorragung des Proc. spinosus vom vorletzten Lendenwirbel, dass man sehr gut zwei Finger neben denselben anlegen konnte, ohne die Höhe des Buckels zu überragen. Ueber die Entstehung und Dauer dieser Abweichung war nichts Genaues zu ermitteln. Allerdings erinnerte sich die Kranke, dass sie vor etwa 9 Jahren einmal von einem Fenstertritt gestürzt und mit dem Kreuz aufgefallen sei, allein ihrer Erzählung nach hatte dieser Fall keine dauernden Folgen und sie meinte, es könne die Abweichung auch wohl durch starkes Heben entstanden sein. Die Stelle war übrigens durchaus schmerzlos, mochte man nun gerade auf die Hervorragung drücken oder den Proc. spinosus zwischen die Finger nehmen und ihn bewegen, was übrigens nur in ganz geringem Maasse möglich war. Der Schmerz beim Liegen bezog sich nur auf den Druck, welchen die an dieser Stelle sehr verdünnte und gespannte Haut erfuhr, und er verlor sich sofort, als ich sie auf einem gepolsterten Lederkranze liegen liess. — Bei der regelmässigen Kost, die ihr in der Anstalt zu Theil ward und die hauptsächlich aus leichtem Fleisch, Gemüsen und Mehlspeisen bestand, wobei ihr zeitweise Wein gereicht wurde, regulirte sich die Verdauung sehr schnell und die Kranke fühlte sich ausserordentlich glücklich. Nur hatte sie anfangs noch über grosse Schlaflosigkeit in Folge tiefsitzender Schmerzen im Unterleibe zu klagen. Auch die Harnabsonderung ging besser von statten; sie entleerte reichliche Quantitäten hellen, klaren, eiweisslosen Harnes; das Oedem der Füsse, der Ascites schwand; sie konnte an Krücken im Zimmer herumwandern, ja selbst die Treppen steigen, kurz ihr Zustand war ein wesentlich besserer. Die medicamentöse Behandlung bestand nur in Einreibungen von Ung. Kali hydrojod. in den Unterleib, Darreichung von Schlafpulvern aus Morphium acet. und wegen des grossen Durstes Elix. acid. Halleri unter das Getränk. Zeitweilige Verstopfung wurde durch eine Sol. Magn. sulph. c. Acid. sulph. bekämpft. Im October, wo sie über ziehende Schmerzen in den Gliedern klagte und zugleich die Harnabsonderung weniger reichlich war, gab ich ihr Tinct. sem. Colchici c. Tr. Opii crocat. Unter dieser Behandlung dauerte der günstige Zustand bis in den Anfang des Januar 1854 an. Selbst die Geschwülste nahmen unter fortgesetzten Jodeinreibungen nach und nach an Umfang etwas ab. Indess wurde der günstige Zustand von Zeit zu Zeit durch leichte fluxionäre und febrile Anfälle unterbrochen. Namentlich in den Zeiten, wo die Regeln hätten eintreten sollen, stellte sich gewöhnlich wieder ein drückendes Gefühl in der Magengegend, öfter mit Klopfen ein, und man fühlte dann eine deut- Pulsatio epigastrica. Zugleich traten Wallungen zum Kopfe ein, das Gesicht wurde roth und heiss, die Augen glänzend und injicirt, die Kranke wurde unruhig, fröstelte, der Puls beschleunigte sich, Druck auf der Brust, endlich Erbrechen, intensive Hitze und zuweilen starker Schweiss. Diese Anfälle gingen unter einer mässig kühlenden Behandlung gewöhnlich bald vorüber, hinterliessen aber immer für einige Zeit eine stärkere Abgeschlagenheit und Ermattung. Auch local im Umfange der leidenden Partien im Unterleibe geschahen ähnliche Veränderungen. Die Geschwülste nahmen dann für einige Zeit an Umfang zu, wurden härter und derber, es stellte sich Brennen im After und Jucken in der Scheide ein, das zuweilen einen mehr wollüstigen Charakter annahm und der Kranken Träume brachte, in denen sie das deutlichste Gefühl des Coitus verspürte. Im Laufe des Januar zeigten sich insbesondere etwas stärkere fluxionäre und febrile Anfälle mit Verdauungsstörungen, namentlich angehaltenem Stuhl. Sie erhielt daher Elect. lenit., Inf. Digit. c. Kali acet., Brausepulver, säuerliches Getränk mit Acid. mur., und Schlafpulver aus Ipecac. c. Opio, später nach der Mitte des Monats Pillen aus Sapo jalapp. c. Ext. Aloës, dann eine Schüttelmixtur aus Magn. ust. c. Natro nitr. und zuletzt Inf. Rhei c. Extr. Cascarillae.

Im Februar aber nahmen die Störungen noch zu, es trat häufig Uebelkeit auf, der Leib war wieder, meist durch Gas, aufgetrieben, das Oedem, namentlich an der

linken unteren Extremität, zeigte sich bedeutender, und war mit leichter Schmerzhaftigkeit beim Druck im Verlaufe der Schenkelgefässe verbunden. Die Schmerzen im rechten Beine steigerten sich zu grösserer Heftigkeit. Natron bicarbon mit Extr. Cascarill., später Brausepulver mit Morph. gewährten zeitweise Erleichterung, das Oedem der unteren Extremitäten schwand nach Einwickeln derselben. Wiederholte Untersuchungen der Tumoren ergaben eine Verkleinerung ihres Volumens bei gleichzeitiger Zunahme ihrer Consistenz. Die Einreibungen mit Ung. Kali hydrojod. wurden fortgesetzt; das schmerzhafte und atrophische Bein mit Spiritus gewaschen.

Von Anfang März zeigte sich für beständig statt der früheren Verstopfung leichte, ja oft bedeutende Diarrhoe, die Kräfte der Kranken schwanden zusehends, nur noch wenige Speisen konnte sie vertragen und diese mussten ihr in beständiger Abwechslung gereicht werden, weil sie sonst Widerwillen auch gegen diese empfand. Sie erhielt Anfangs Extr. Cascarill. c. Opio, später Dec. Colombo c. Tr. theb., zur Nahrung nur Mehlspeisen, Kalbfleisch, Fleischbrühsuppen, weiche Eier, Obst etc., als Getränke Wein, Bier, Milch, Sauerwasser. Ihr Zustand dauerte so den Monat März und April hindurch, währenddem ihre Kräfte schwanden, der Puls schwächer und frequenter wurde, und Diarrhoen sich häufig zeigten. Am 14. April stellten sich zugleich leichte Respirationsbeschwerden mit laboriöser Expektoration ein, ohne dass jedoch ausser einer schon früher bestandenen Verdichtung der Lungenspitzen und etwas Rasselgeräuschen wesentliche Veränderungen entdeckt werden konnten. Sie erhielt daher zuerst Inf. Senegae, später Inf. Ipecac. c. Liq. Ammon. anisati. Gegen den heftigen Durst wurde ihr Brausepulver und Serum lactis saccharatum gereicht.

Am 4. Mai trat an einer circumscripten, etwas über thalergrossen Stelle, einen Zoll unterhalb und einige Zoll links von dem Nabel, eine Schmerzhaftigkeit auf, die sich bei der Percussion steigerte. Nachdem zuerst erfolglos ein Empl. aromaticum übergelegt war, wurden warme, sodann kalte Ueberschläge, die man bis zum Warmwerden liegen liess, in Anwendung gebracht, und innerlich eine Mandelemulsion mit Tr. theb. gegeben. Die Kranke erscheint vollständig collabirt, der Puls matt und langsam, die Respiration erschwert, Durst sehr bedeutend, Appetit sehr gering und wählerisch; häufiges Erbrechen gelblicher schleimiger Massen, dünne, breiige, zuweilen wässerige, gelbliche Stuhlentleerungen; der Harn hellgelb, gering, ziemlich klar, sehr eiweissreich, bildete beim Stehen ein leichtes Sediment mit zahlreichen Epithelien (aus Scheide und Harnblase) und grossen, körnigen Massen, die theils noch die Form von Cylindern (den Harnkanälchen der Papillen an Grösse entsprechend) hatten, theils mehr zerfallen waren. Mit Salzsäure bildete sich nach längerem Kochen und Stehen ein dunkelviolettes Gerinnsel. An der Luft stehend, wurde der Harn immer saurer und zugleich dunkler und es schied sich allmälig ein intensiv blaues Häutchen an der Oberfläche ab, während sich zugleich blaue Flocken zu Boden senkten. Diese wurden abfiltrirt und bedeckten als eine indigblaue Schicht das Papier; nach dem Trocknen liess sich der grösste Theil durch Aether ausziehen. Das Mikroskop zeigte darin die schönsten spiessigen blauen Krystalle. Am 7. Mai wurden an die schmerzhafte Stelle 4 Blutegel gesetzt und das Nachbluten durch feuchtwarme Ueberschläge unterstützt; der Schmerz liess hierauf an dieser Stelle etwas nach. In der Nacht vom 7. auf den 8. stellte sich wiederum Erbrechen ein, während die Spannung des Unterleibs nachliess, dagegen die allgemeine Schmerzhaftigkeit bedeutend zunahm, so dass es kaum möglich war, den Unterleib zu perkutiren. Zugleich verfielen die Kräfte mehr und mehr, der Puls wurde fadenförmig, die Respiration beschwerlicher, die Kranke lag in einem mehr apathischen, leicht soporösen Zustande, aus dem sie freilich noch durch Fragen erweckt werden konnte. Der Tod erfolgte am 11. Mai Morgens 5 Uhr.

Autopsie am 12. Mai Morgens $11\frac{1}{2}$ Uhr. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle, welche sehr stark aufgetrieben war, fand sich darin keine Spur von Flüssigkeit oder exsudativen Stoffen. Der untere Theil derselben war vollständig ausgefüllt

von einer grossen, höckerigen Geschwulst, die sich tief in das kleine Becken und namentlich nach rechts in die Fossa iliaca erstreckte, so dass das Coecum und Colon adsc. weit nach oben gedrängt waren. Dabei hatte sich die Geschwulst hinter dem Peritonäum heraufgeschoben, so dass das untere Ende des Gekröses sich auf der Höhe derselben inserirte. Nur am Coecum fand sich eine kleine weissliche Narbe an der Oberfläche; sonst bestanden nirgends Adhärenzen. Die ganze Masse der Därme war auf diese Weise in der Oberbauchgegend zusammengedrängt, der Magen von dem Colon verdeckt, das Zwerchfell hoch gegen die Brust hineingeschoben. Die Geschwulst bestand äusserlich aus einer Menge ziemlich dicht zusammenhängender Knoten von sehr verschiedenartiger Grösse, bis zum Umfange einer starken Faust, die mit der vorderen Fläche des Uterus zusammenhingen und aus einem sehr dichten fibroiden Gewebe bestanden, in dem grosse Stellen mit den beträchtlichsten venösen Ektasien, hie und da cavernöses Gewebe darstellend, enthalten waren. Der Uterus war dadurch nach oben heraufgezogen, zugleich aber nach links gedrängt. Nach der Herausnahme des Ganzen aus dem Becken zeigte sich, dass die Geschwulst in der Richtung von vorn nach hinten einen Umfang von 50 Centim., in der Richtung von rechts nach links von 63 C. hatte. Die Scheide war 12 Cent. lang, die Port. vagin. ganz verstrichen, der Cervix 6 Cent. lang, dünn, die innere Fläche stark grubig und mit kleinen Cysten besetzt, die Höhe des Körpers 6,5 Cent. lang, sehr eng, seine Wand mit sehr weiten venösen Gefassen und verschiedenen kleineren Fibroiden, von denen namentlich ein etwas beträchtlicherer Knoten in der linken Wand den Uterus ganz geknickt hatte. Die grosse Geschwulst ging als eine ziemlich gleichmässige Masse aus der vorderen und rechten Wand des Uterus hervor und hatte sich hauptsächlich in das Lig. latum dextrum entwickelt, dessen Blätter auseinander gedrängt und das sehr vergrösserte und abgeplattete Lig. rotund., sowie den Plexus pampiniformis dieser Seite mit sich aufgehoben. Der Cervix war ganz frei, aber durch die Geschwulst von der übrigens normalen Harnblase abgedrängt. Von dem Fundri uteri, der übrigens in gleicher Höhe mit der Kugeloberfläche der Geschwulst stand, gingen noch Muskellagen über diese Oberfläche hinweg, so dass also über den Ausgangspunkt der Geschwulst innerhalb der Wand kein Zweifel sein konnte. Das Rectum lag ganz zwischen Geschwulsttheilen eingekeilt. Uebrigens war die Zusammensetzung des Tumors aus mehreren nur scheinbar; auf dem Durchschnitt zeigte sich eine zusammenhängende Masse, aus der sich nur nach aussen einzelne Knoten auslösten. Die Tuben waren ganz frei und normal; die Eierstöcke klein, narbig und geschrumpft.

Auch die übrigen Baucheingeweide waren fast sämmtlich schwer erkrankt. Die etwas verkleinerte *Leber* war durch die andrängenden Därme gleichfalls nach oben geschoben, so dass namentlich links ihre hintere Fläche zur unteren geworden war. Schon von aussen, insbesondere am rechten Lappen hatte sie ein sehr ausgesprochenes Muskatnuss-Ansehen; auf dem Durchschnitte waren die Acini klein, die an die Pfortaderäste grenzenden Theile in ziemlich grosser Breite gelblichweiss, das zwischenliegende Gewebe rothbraun und sehr blutreich. Mikroskopisch zeigte sich in den meisten Theilen reichliche Fettinfiltration, in den rothbraunen starke Pigmentanhäufung; die Leberzellen überall sehr deutlich. Die grosse *Gallenblase* überragte den Leberrand sehr beträchtlich, hatte am Ende noch ein kleines Divertikel und enthielt ausser reichlicher, dünnflüssiger, hell gelbbrauner und mit grossen bräunlichen Flocken untermischter Galle zwei grössere, etwas eckige, schwarzgrüne Steine und ein grosses, plattes, längliches Fragment, innen aus schmutzigen Cholesterinlagen, aussen aus intensivbraunen Pigmentschichten bestehend. Die braunen Flocken waren vielfach mit orangegelben Stellen durchsetzt; die mikroskopische Untersuchung ergab hier sehr zahlreiche Krystalle von Bilifulvin in einem aus zerfallenem Epithel bestehenden, fast amorphen Detritus. Die

Schleimhaut der Gallenblase sehr aufgelockert; die netzförmigen Falten fast verstrichen.

Die *Milz* etwas vergrössert, maass 4,5'' Par. in der Länge, 3,25 in der grössten Breite, 1,75 in der grössten Dicke, hatte ein rothbraunes Aussehen, fühlte sich sehr derb an und behielt nach dem Fingerdruck dauernde Impressionen. Auf dem Durchschnitte zeigten sich in der ziemlich dunkelrothen und mässig derben Pulpe die Follikel meist von Hanfkorngrösse und in durchscheinende, feste, wachsartig glänzende Körper verwandelt. Das Mikroskop zeigte darin schöne Corpuscula amylacea, welche die prächtigste blaue Farbe durch Jod und Schwefelsäure annahmen.

Die *Nieren* links von vielem Fett umgeben; letzteres, sowie die Kapsel von ausserordentlich zahlreichen, stark mit Blut gefüllten und erweiterten Gefässen durchzogen. Die Kapsel etwas schwer zu trennen; die dann zu Tage tretende Oberfläche im Ganzen blass, gelblichweiss, blutleer, leicht uneben, an einzelnen Stellen mit kleinen, intensiv roth gefärbten Depressionen. Auf dem Durchschnitt ist die Corticalis durchgängig blass, gegen die Peripherie hin entschieden verkleinert, dagegen in den Columnae Bertini noch ziemlich mächtig. Das Parenchym erscheint im Allgemeinen noch saftreich und durchscheinend, nur die Peripherie der corticalen Keile etwas weisslich getrübt. Die Pyramiden verhältnissmässig gross, die Gefässe derselben namentlich gegen den Umfang hin stark gefüllt, die einzelnen Keile grauweisslich. An einer Pyramide äusserlich eine nussgrosse Cyste mit schwärzlich braunrothem Inhalte. Die Nierenkelche und das Nierenbecken unbedeutend dilatirt, ihre Schleimhaut verdickt und sehr stark injicirt. — Auf der rechten Seite ganz ähnliche Verhältnisse, nur sind die Harnwege sehr stark dilatirt und der Urether bis zum Becken herab beträchtlich erweitert; auch die Rindensubstanz etwas mehr geschrumpft. Beiderseits gaben die Glomeruli sehr schön die blaue Reaction mit Jod und Schwefelsäure.

Das *Pancreas* etwas mager; der Ductus Wirsungianus erweitert und mit grauer, gallertartiger Flüssigkeit gefüllt. Der *Magen* enthält eine graugelbliche Flüssigkeit; seine Schleimhaut ist überall schieferig gefärbt, in der Pylorusgegend leicht warzig und fleckig, an der hinteren Wand mit einer sternförmigen Geschwürsnarbe, welcher entsprechend eine dichtere Adhäsion am Pancreas stattfindet. Im *Duodenum* stark gallige Flüssigkeit; die Schleimhaut mit ausgedehnter Zotten-Melanose. Im *Dick-* und *Dünndarm* grosse alte Tuberkelgeschwüre, in deren Umgebung sich häufig noch frische Follikularabscesse und grosse leere Höhlen von solchen befinden.

Nach Entfernung der Baucheingeweide erschienen in beiden Fossae iliacae längliche, hellgelbe Anschwellungen im Verlaufe der Psoas-Muskeln, links eine kleinere unter dem Iliacus, so jedoch, dass in ihrem Umfange das Muskelgewebe fast ganz geschwunden und nur noch durch einzelne gelbliche Streifen angedeutet ist. Zugleich zeigt sich in der Gegend der letzten Lendenwirbel eine Einsenkung, welche von einem nur mässig gefüllten Eitersacke ausgefüllt ist, nach dessen Anschneiden sich zuerst eine blutige, sodann eine dünne graugelbliche Flüssigkeit entleert. In dem Sacke des linken Psoas findet sich eine beträchtliche Quantität eines ziemlich dünnen, grauweisslichen Eiters, nach dessen Ausfliessen im Grunde des Sackes eine mehr schmierige, dunklere Masse zum Vorschein kommt, die aus einem emulsiven Brei und nekrotischen Knochenbröckeln besteht. Auch rechts ist eine dünne, eiterartige Masse ziemlich reichlich vorhanden. Bei der weiteren Untersuchung der *Wirbelsäule* ergibt sich, dass das Gelenk zwischen den letzten beiden Lendenwirbeln ganz zerstört ist; von dem Knorpel findet sich keine Spur und die benachbarten Wirbelkörper sind zum grossen Theil zertrümmert. Die dadurch entstandene Höhle enthält eine eiterige cruente Masse, welche nach aussen durch einen derben Sack begrenzt ist, der sich links bis zur Insertion des Psoas erstreckt und noch eine Menge nuss- bis erbsengrosser Bröckel enthält; rechts dagegen er-

streckt sich die Senkung noch weiter, nämlich bis an den Trochanter minor, doch findet sich hier nichts von nekrotischen Knochenstücken. — Die *Lumbardrüsen* von der erkrankten Stelle aufwärts sind alle in käsige, zum Theil erweichende Massen umgewandelt. — Links sind die *V. cruralis* und *iliaca* mit alten, grossentheils entfärbten und trockenen, zum Theil schon in vollständige Bindegewebsbildung eingegangene Pfröpfe erfüllt und so geschrumpft, dass das fast ganz mit rostfarbenem, dichtem Bindegewebe gefüllte Lumen der Iliaca ext. kaum über 1 Millim. im Durchmesser hatte; rechts findet sich in der *Hypogastrica* ein frischerer Thrombus, der mit einem erweichten und zerklüfteten Ende in die Iliaca hereinragt.

Die *Schilddrüse* mässig vergrössert, namentlich beide Hörner mit frischen Gallertknoten, das linke mit einigen, bräunlich-gallertartige Massen enthaltenden Cysten erfüllt. — Das *Herz* etwas mager, sonst normal, mässig mit gut geronnenem Blute gefüllt. — Die linke *Lunge* durch alte Adhäsionen ganz an der Costalwand befestigt, in der Spitze mit einer alten Verdichtung, welche in schieferigem Parenchym eine dickwandige Eiterhöhle umschliesst, in den übrigen Theilen mit zerstreuten, theils obsoleten, grauen Knoten, theils frischen käsigen Massen und gelatinöser Infiltration; hinten und unten starkes Oedem. — In der rechten Lunge ziemlich ähnlicher Zustand: in der Spitze gleichfalls eine ziemlich beträchtliche, stark zusammengezogene alte Narbe; am vorderen Rande des mittleren Lappens eine ähnliche; im Uebrigen das Parenchym ziemlich trocken und blutleer, nur unten leichtes Oedem. — Die *Lungenarterie* ist links mit einem sehr grossen Thrombus erfüllt, der in dem Hauptaste mit einem etwas vertieften (dem Pfropfe der Hypogastrica entsprechenden) Ende beginnt, im Innern hohl und mit einer breiigen, blutig-eiterig aussehenden Masse erfüllt ist, ziemlich lose liegt und sich nicht weit in die abgehenden Aeste hineinerstreckt. Rechts dagegen finden sich in den Aesten, die zum mittleren Lappen gehen, eine Reihe von sinusartigen Degenerationen in der Art, dass zahlreiche, unter einander verbundene Fäden in eine dicke Pseudomembran auslaufen, die mit der inneren Gefässwand organisch zusammenhängt. Aehnliche kleinere, meist etwas orange gefleckte, oft jedoch auch rein weisse und knorpelharte, zuweilen über hanfkorngrosse Bildungen finden sich noch mehrfach in kleineren Aesten zerstreut, meist in der Nähe oder im Umfange der Theilungsstellen. Das nächst umliegende Lungenparenchym zeigt nirgends erhebliche Veränderungen.

Für die Geschichte der Lungenobstruction zeigt dieser Fall deutlich die grosse Unschädlichkeit mancher Pfröpfe. Nach den Erscheinungen bei Lebzeiten konnte die Thrombose der linken Schenkel- und Beckenvenen etwa 3 Monate alt sein, denn damals trat ein stärkeres Oedem der linken Unterextremität mit Schmerzhaftigkeit nach dem Verlaufe der Gefässe ein. Es steht nichts entgegen, auch die sinusartige Degeneration der Lungenarterien auf eine damals geschehene Verstopfung zu beziehen; da wir früher gefunden haben (Exp. XXVII.), dass in noch nicht ganz 4 Wochen der Thrombus der Lungenarterie sich organisiren und vascularisiren kann, so ist eine Zeit von 3 Monaten gewiss genügend, jenes Maschen- und Balkenwerk zu erzeugen, welches die sinusartige Degeneration bedingt. Besondere Erscheinungen waren damals nicht vorhanden, eine gewisse Enge und Beklemmung auf der Brust abgerechnet, welche die Kranke aber auch sonst in ihren Wallungsanfällen verspürt hatte. Die Autopsie zeigte im mittleren rechten Lappen nur eine schieferige narbige Induration,

die offenbar mit der sinusartigen Degeneration keinen näheren Zusammenhang haben konnte, da sich ähnliche Narben auch an anderen Stellen der Lunge fanden, wo die Gefässe nicht in dieser Art verändert waren, und da sie nicht diejenige Ausdehnung hatte, welche der Grösse der Gefässveränderung entsprach.

Die frische Verstopfung der linken Lungenarterie hing offenbar mit der frischen Thrombose der rechten Hypogastrica zusammen, und ich kann hier nur wieder darauf aufmerksam machen, wie *überwiegend gefährlich gerade die Gerinnungen in den grösseren Beckenvenen* sind, indem ihre Fortsetzungen in die Iliacae und Cava die Möglichkeit partieller Thrombus-Ablösungen sehr nahe rücken (vgl. Fall 1, 2, 6, 7). Wahrscheinlich war die Ablösung in unserem Falle bei den Brechanfällen eingetreten, welche sich in der letzten Zeit mehrfach wiederholten. Die durch diese Verstopfung bedingten Störungen wurden bei der sehr erschöpften und heruntergekommenen Kranken, deren Respiration schon durch die grosse Ausdehnung des Unterleibes sehr beengt war, fast ganz verdeckt; die grössere Athemnoth der letzten Tage, die stärkere venöse Injection des Gesichtes, der mehr soporöse Zustand ist indess wohl zum Theil darauf zu beziehen.

Im Uebrigen bietet der Fall vielfaches Interesse dar. Ich hebe hier zunächst die latente Spondylarthrocace mit den consecutiven Psoasabscessen hervor. Allerdings hatte ich bei Lebzeiten die grosse Abweichung des vorletzten Proc. spinosus lumbalis auch nicht anders zu erklären gewusst, als durch eine bedeutende Veränderung an dem entsprechenden Wirbelkörper, allein die vollständige Schmerzlosigkeit desselben bei dem heftigsten Druck und Bewegen schien doch gegen eine Fortdauer der örtlichen Krankheit zu sprechen. Andererseits liess sich die Schmerzhaftigkeit, namentlich der rechten Unterextremität, die Abmagerung und unvollständige Paralyse derselben um so mehr auf die grosse Geschwulst des Uterus und den dadurch bedingten Druck auf die Nerven zurückführen, als bei gewissen Lagen die Beweglichkeit sich etwas günstiger gestaltete. Am meisten war jedenfalls die erschwerte Streckung des Oberschenkels charakteristisch, nur hatte auch diese Erscheinung keinen so constanten und ausgesprochenen Charakter, dass die grosse Veränderung des Psoas dadurch sicher angezeigt wurde.

Nächstdem hatten die Uterusgeschwülste einen sehr bemerkenswerthen Verlauf. Nachdem die Kranke schon von früh an dysmenorrhoische Erscheinungen dargeboten hatte, die auf sehr frühzeitige Ernährungsstörungen im Uterusparenchym hindeuten, entwickelten sich die Geschwülste zu einer fühlbaren Grösse schon länger als 20 Jahre vor dem Tode. Während der ganzen Zeit zeigten sie gewisse Perioden des Wachsthums und des Stillstandes, der Schwellung und Abschwellung, und schon bei Lebzeiten schien es, dass beide Reihen von Erscheinungen nicht ganz zusammenfielen. Die Autopsie ergab auch in

den fibroiden Geschwülsten eine so reiche Gefässentwickelung, dass stellenweise ein fast cavernöses Gewebe herauskam und dass die Geschwülste jenen Typus darboten, den ich als *Myoma telangiectodes* bezeichnet habe (Archiv VI. S. 553). Solche Geschwülste besitzen in der That eine Art von Erectilität, indem das Muskelgewebe, welches sehr reichlich in ihre Zusammensetzung eingeht, der Zusammenziehung und Erschlaffung fähig ist. Je gefässreicher die Geschwulst ist, um so mehr wird dann der Blutgehalt je nach den Contractionszuständen wechseln, und namentlich die Erschlaffung der Muskulatur wird natürlich ein vermehrtes Einströmen von Blut und damit eine Anschwellung der Geschwulst bedingen. Diese periodische Auftreibung fiel gewöhnlich mit anderen Erscheinungen der Wallung zusammen, und für mich war es namentlich befriedigend, den Zusammenhang zwischen fluxionären und febrilen Zuständen wieder zu finden, auf den ich in meinem Handb. der spec. Path. I. S. 151 flgg. 249 die Aufmerksamkeit gelenkt habe. Gewöhnlich begann der Anfall mit unangenehmen Sensationen im Magen, Druck, Aufstossen, Uebelkeit, Auftreibung des Leibes, Stuhlverstopfung; sehr bald gesellte sich dazu die cephalische Wallung, dann kam Unruhe, Enge der Brust, allerlei Hyperästhesien, namentlich Frösteln, endlich Pulsbeschleunigung, Temperatursteigerung, Erbrechen u. s. w. Erst in den letzten Monaten entwickelte sich, offenbar zusammenhängend mit dem Fortschreiten der tuberkulösen Ulceration im Darm und der Wirbelcaries, ein ausgesprochenes hektisches Fieber.

Für die Geschichte des Stoffwechsels ist es erwähnenswerth, dass sich die *amyloide Degeneration der Milz und der Glomeruli der Nieren mit einer sehr ausgesprochenen Chromaturie verband, und dass gleichzeitig in der Galle reichliche Abscheidung von Bilifulvin* stattgefunden hatte. Wie lange die Chromaturie bestand, derentwegen ich auf eine Abhandlung im Archiv VI. S. 259 verweise, kann ich leider nicht sagen, da ich auf ihr Vorhandensein erst aufmerksam wurde, als der kurz vor dem Tode der Kranken gesammelte Harn einige Tage sich selbst überlassen wurde. Indess dürfte es gewiss von Wichtigkeit sein, auf das Vorkommen dieser Erscheinung bei amyloiden Degenerationen zu achten.

### 3. Oertliche Veränderungen des Lungenparenchyms in Folge von Verstopfungen.

#### a. Atrophie der Lunge.

*Albers* (Erläuterungen zu dem Atlas d. path. Anat. 1833. Abth. III. S. 233) spricht von einer Atrophie durch Verschliessung der Lungengefässe, die in Folge des Druckes einer dicken skrophulösen Geschwulst entstanden sein sollte. Ich habe ein einziges Mal etwas gesehen, das hierher bezogen werden könnte, und will daher den Fall anschliessen:

*Fall 12.* Krebsige, perforirende Magengeschwüre. Tod durch Peritonitis. Atrophie des rechten mittleren Lungenlappens. Verstopfung der Lungenarterie und der Schenkelvenen. Wandständige Auflagerungen auf der Mitralis und der Aorta desc. thoracica. Granularatrophie der Nieren.

*Kuhbier*, geb. *Schöner*, Schlossknechtswittwe, 75 Jahre alt, hat seit 3 Wochen nach dem Essen saures Aufstossen und Erbrechen, keinen Appetit, spärlichen Stuhlgang, schlechten Schlaf, ist sehr abgemattet und abgemagert. Als sie am 1. August 1845 in das Charité-Krankenhaus zu Berlin aufgenommen wurde, fieberte sie etwas, jedoch war die Magengegend weder schmerzhaft, noch geschwollen. Auf eine Saturation liess das Erbrechen nach, dagegen trat einige Tage später plötzlich in der Nacht heftiges Brennen ein, das sich vom Magen bis zum Schlund erstreckte, aber schon im Laufe des folgenden Tages wieder nachliess. Die Erscheinungen wechselten in dieser Weise einige Zeit ab, indess verminderten sich die Kräfte mehr und mehr, das Fieber erhielt sich und jener plötzliche brennende Schmerz wiederholte sich in gesteigertem Maasse in der Nacht vom 15. und vom 22. Das erste Mal trat auf Erbrechen chocoladefarbener Massen Nachlass ein, das zweite Mal dagegen folgten die Erscheinungen einer Peritonitis und schneller Tod am 23. August.

Bei der Autopsie fanden sich zwei grosse Krebsgeschwüre im Magen, das eine an der grossen Curvatur, das andere am Pylorus; letzteres hatte perforirt, war aber durch Obstreste verstopft. Im Magen reichliche Massen von Pflaumen und Kirschkernen. Kleine Krebsflecke am Bauchfell und der linken Pleura; auf der hinteren Fläche des linken Herzens eine weisse, schmierige, 2''' im Durchmesser haltende, in einer platten Höhlung liegende Masse, die mikroskopisch viel Fett und grosse, den Krebsformen ähnliche Zellen enthielt. Ausserdem granuläre und cystoide Degeneration der Nieren, Induration der Milz, Hypertrophie und chronischer Katarrh des Uterus, partielle Obliteration des Proc. vermiformis.

Im Herzen die Mitralis verdickt, nicht ganz schliessungsfähig, mit einem aufsitzenden festen Gerinnsel. Die Aorta mit ihren Aesten verdickt und atheromatös, und auch in der A. desc. thoracica, dicht oberhalb des Zwerchfells, ein $1^1/_2$'' langes, adhärentes, wandständiges Gerinnsel.

Im rechten Pleurasack reichlicher Erguss seröser Flüssigkeit. Der mittlere Lappen der rechten Lunge durch alte Adhäsionen befestigt, ganz verödet, zu einem welken, grauen Keil zusammengeschrumpft: die zuführende Arterie durch alte, schon rückgebildete Pfröpfe theils vollkommen obliterirt, theils sehr verengert. Der untere Lappen stark hyperämisch, am unteren Rande mit einem etwa zolllangen, hepatisirten Keil; die Aeste dieses Lappens, namentlich in der Nähe der hepatisirten Stelle mit frischeren Pfröpfen erfüllt. — In der linken Lungenspitze kleine kalkige Knoten. Sonst etwas Bronchialkatarrh.

Die linke untere Extremität etwas ödematös. In den V. iliaca sinistra, hypogastrica, cruralis und profunda femoris ausgedehnte ältere und frischere Thromben.

Ich habe den Fall gegeben, wie ich ihn in meinen Notizen finde. Späterhin habe ich mich trotz der grossen Häufigkeit, in der ich die Verstopfung der Lungenarterie fand, niemals überzeugen können, dass die Ernährung der Lunge durch eine Verstopfung ihrer functionellen Gefässe wesentlich leidet. In ähnlichen Stellen, wie die beschriebenen, fand ich später fast jedesmal verstopfte, nicht selten ektatische Bronchien. Auch stimmt das Resultat unserer Experimente, namentlich des Exp. XX., zu wenig damit überein, so dass es mir ungleich wahrscheinlicher ist, dass wir es in dem vorliegenden Falle mit einer zufälligen Coincidenz zu thun haben.

b. Pneumonie.

*Hermann Boerhaave* und sein gelehrter Commentator *van Swieten* (Comm. in Aphor. Boerh. II. p. 712) scheinen zuerst die Bedeutung der Lungenarterie für die Pneumonie in Frage gestellt zu haben. Beide entschieden sich dahin, eine doppelte Art von Pneumonie anzunehmen, eine leichtere, die von den Endigungen der Bronchialarterie, und eine schwerere, die von der Lungenarterie ausgehe. Die prognostische Differenz suchten sie darin, dass durch die Lungenarterie alles Blut hindurch müsse und dass bei einer Stockung desselben in der Lungenarterie das linke Herz und das Gehirn zu wenig frisches Blut empfingen. Es wird dann auch eine Autopsie von *Fr. Hoffmann* erwähnt (p. 722), wo bei Pneumonie das Herz und die Lungenarterie voll von polypösen Gerinnungen gewesen seien.

Gewisse Traditionen dieser Art haben sich ziemlich lange erhalten. So erzählt *Balling* (Zur Venenentzündung. Würzburg 1829. S. 332) von einer venösen Lungenentzündung, auf welche *Schönlein* in seinen Vorlesungen die Aufmerksamkeit gelenkt und welche *Sarcone* (Geschichte der Krankheiten in Neapel, übers. Zürich 1772) zuerst als eigene Krankheit beschrieben habe. Diese Form scheine ihren Sitz vorzugsweise in den Lungenvenen zu haben, während die anderen Arten das ganze Parenchym befielen. *Schönlein* soll diese Form im Winter 1820 beobachtet haben; wie er sie aber erkannt hat, wird nicht gesagt; nur wird erwähnt, dass „im Juliusspitale keine Section gemacht werden konnte, da kein Kranker noch daran starb", und dass „die Anwendung der Percussion und Auskultation noch nicht versucht zu sein scheine" (S. 334).

Die Sonderbarkeit dieses Berichtes wird nicht wenig dadurch gesteigert, dass die Anführung einer von *Sarcone* angestellten Section ebenso ungenau ist, als das Datum der Uebersetzung seines Werkes. Der erste Theil der berühmten Schrift von *Sarcone* (Geschichte der Krankheiten, die durch das ganze Jahr 1764 in Neapel sind beobachtet worden) ist in einer Uebersetzung von *Schmid* von Bellikon in Zürich 1770 erschienen. Darin findet sich nun allerdings S. 195—96 die Sectionsgeschichte eines Pneumonischen, worin es heisst: „Wir bemüheten uns, die verschiedenen Theile der Blutgefässe auseinander zu bringen; allein es war unmöglich: Die Anhäufung von Blute, nebst der Entzündung, hatte so tieffe Wurzel gefasst, dass alles in gleicher Zerrüttung sich befand. Unerachtet aller meiner angewandten Bemühung, und der ausnehmenden Geschicklichkeit der Herren *Bayer* und *Reuch*, konnten wir, bey der Zergliederung derer am Seitenstechen und an der Lungenentzündung verstorbenen, dasjenige niemal sehen, was wir doch glauben müssen, es sey von denen Aerzten beobachtet worden, die in einem so entscheidenden Ton, den bestimmten und gedoppelten Sitz der Lungenentzündung in denen Blutgefässen des *Ruischius*, und in den Lungen-Pulsadern, sich zu befinden behaupten." Er hebt sodann be-

sonders hervor, dass die von *van Swieten* citirte Beobachtung *Hoffmann's* „keine wirkliche Thatsache enthält, die mit diesem Grundsatz übereinstimmt.“ Allerdings folgt dann die von *Balling* besonders angezogene Stelle, worin es heisst, dass „die Hohlader und die Lungengefässe mit einem durchsichtigen Schleime bedeckt und mit gestocktem Blute überronnen“ waren, aber aus dem Zusammenhange geht deutlich hervor, dass diess innerhalb des Herzbeutels der Fall war, dass es sich also um eine Pericarditis handelte. Ausserdem finde ich noch einige Stellen bei *Sarcone* (S. 150, 181, 244), wo von Blutgerinnseln in den Lungengefässen oder von kaltem Brande die Rede ist, aber nirgends steht etwas von einer Pneumonia venosa. Auch kenne ich keine Beobachtung weiter, die sich darauf beziehen liesse, als einen aus dem Dublin Journal 1844, Juli, in Froriep's Notizen 1845. No. 705 mitgetheilten, aber sehr unklaren Fall „von allgemeiner Phlebitis pulmonalis ohne Abscessbildung.“ Hier fand sich neben Thromben in der Saphena, Cruralis, Cava, dem rechten und linken Herzen der untere Lappen der rechten Lunge hepatisirt, marmorirt, gleich rothem Granit, beim Einschneiden mit ähnlichen Massen, wie die Herzthromben, und an wenigen Stellen mit granulirten Punkten; in den oberen Partien, sowie in der linken Lunge zerstreute ähnliche Ablagerungen. Ich weiss daraus nichts zu machen.

Allein die Frage von *Boerhaave* ist desshalb nicht einfach zu beseitigen. Welche Gefässe sind es, die bei der Pneumonie wesentlich betheiligt sind? *Bichat* (Anat. génér. Paris. 1801. T. I. p. 540. Edit. de Béclard et Blandin. 1830. T. II. p. 387) hat es nicht versäumt, sich mit dieser Frage zu beschäftigen. Er findet, dass es schwer sei, sie durch das Experiment zu entscheiden, dass aber die Leichenuntersuchung zu beweisen scheine, dass das venöse Blut der Lungenarterie viel zu der Entzündung beitrage. Kein Organ erlange in so kurzer Zeit ein so beträchtliches Volumen und eine so grosse Schwere bei der Entzündung, und es erkläre sich diess nur daraus, dass keines so viel Blut empfange, wie die Lunge durch die Lungenarterie. So richtig diese Bemerkung auch scheint, so trifft sie doch nicht ganz zu. Wie ich schon gezeigt habe, so ist es mir gelungen, das Experiment zu veranstalten, dessen Schwierigkeit *Bichat* hervorhob; ich habe die Lungenarterie verstopft und trotzdem ebenso schnelle und grosse Volumenszunahme der sich entzündenden Lunge gefunden, wie sie nur immer bei freier Arterie vorkommen kann. Ganze Lappen haben sich unter starker Hyperämie und Hämorrhagie mit zelligen und exsudativen Massen erfüllt, und doch war nur der Weg durch die Bronchialarterie offen. Es kann daher jetzt als sicher betrachtet werden, dass die nutritive Arterie genügt, um der Lunge so viel Material zuzuführen, dass sie ihre auffällige Grösse und Schwere erreicht, und wir können daher den Unterschied der Lunge von den anderen Organen nur darin suchen, dass ihre alveoläre, lockere Textur sie mehr als irgend ein

anderes Organ zur Aufnahme und Ablagerung grosser Exsudatmassen geeignet macht. Ein Vergleich mit der Leber, die so analoge Gefässeinrichtungen besitzt, ist gewiss sehr lehrreich; die Entzündungen dieses festen und derben Organs bringen sehr geringfügige Schwellungen und fast gar kein freies Exsudat.

Es giebt also eine Pneumonie, die von den Bronchialarterien ausgeht*), oder besser, für deren Zustandekommen der Strom der Bronchialarterie die Zufuhr besorgt. Giebt es aber nicht vielleicht doch eine Pneumonie, die wesentlich von der Lungenarterie ihr Material bezieht? Meines Wissens ist diese Frage in der neueren Zeit nur von *Renault* und *Bouley* (Recueil de méd. vétér. prat. 1839. p. 521) bei Gelegenheit der brandigen Pneumonie der Pferde behandelt und dann bejahend beantwortet worden. Von der gewöhnlichen oder genuinen Pneumonie, welche aus der Congestion der Bronchialarterien hervorgeht, unterscheiden sie eine andere, bei der die Congestion ihren Sitz in den Röhren der Pulmonalarterie selbst habe, und die hauptsächlich bei solchen Thieren vorkommen soll, welche an Verarmung des Blutes in Folge zu angestrengter Arbeit u. s. w. leiden oder bei denen eine Aufnahme delatärer Stoffe in das Blut stattgefunden hat. Es bilden sich dann Gerinnungen in den Gefässen, in deren Umfange sich die Wandungen der Gefässe und das umliegende Gewebe entzünden, und welche unter dem Einflusse dieser Entzündung dieselbe Reihe von Veränderungen eingehen, wie in einer unterbundenen Vene. Dann geschieht eine Organisation und es erfolgt Heilung. Oder es beginnt ein fauliger Zerfall, und es entsteht Brand, wenn sich keine freie Entzündung in dem Gefäss ausbildet, von der *Renault* und *Bouley* übrigens gleichfalls annahmen, dass sie durch die aus den Bronchialarterien stammenden Vasa vasorum zu Stande komme. In den brandigen Stellen findet man unregelmässige Massen von gelbweisser Farbe, von der Consistenz des Talges und wie dieses, leicht zu zerdrücken, die man lange für Tuberkel gehalten hat, die aber nichts Anderes, als Faserstoffgerinnsel sind, welche der Fäulniss länger widerstehen, als die von

---

*) Der Ausdruck des Ausgehens ist ein durchaus dogmatischer. Ich habe in verschiedenen Abhandlungen (Archiv IV, S. 261. Spec. Path. und Ther. I. S. 50) zu zeigen gesucht, dass jeder entzündliche Process wesentlich in einer Ernährungsstörung besteht, nicht in einer Circulationsstörung, wie man früher annahm. Die meisten der entzündlichen Ernährungsstörungen können aber nicht zu Stande kommen ohne Circulation und sie sind daher sehr frühzeitig mit Circulationsstörungen verbunden. Nach meinem Experimente kann es nicht zweifelhaft sein, dass der krankhafte Reiz, welcher die entzündliche Ernährungsstörung in der Lunge bedingt, in der Lungenarterie sitzen kann, dass also die Pneumonie chronologisch und ätiologisch von der Lungenarterie ausgehen kann, während es erst darzuthun wäre, dass der krankhafte Reiz in der Bronchialarterie residiren und von da aus die Pneumonie erzeugen könne.

Flüssigkeit stärker imbibirte Lungensubstanz, und welche ihren Charakter inmitten des Deliquiums der Erweichung längere Zeit erhalten.

Gewiss stützen sich diese interessanten Angaben auf sehr wichtige Beobachtungen, allein man sieht leicht, dass sie nicht scharf genug durchgeführt sind. Ginge die Pneumonie desswegen in Brand über, weil das Blut durch den „Contact mit der unaufhörlich zuströmenden Luft in faulige Zersetzung übergeht", so wäre es schwer begreiflich, wie die Gerinnsel in den Gefässen sich länger erhalten können, als das umliegende Parenchym. Denn man müsste dann doch immer die Gerinnsel als den ersten Angriffspunkt der Fäulniss erregenden Agentien betrachten. Andererseits ist es ganz unthunlich, die Gerinnung des Blutes in den Lungengefässen als eine einfache Folge der entzündlichen Congestion aufzufassen. Es würde das eine durchaus willkürliche Ausdehnung der alten Entzündungstheorie sein, die *Cruveilhier* in der neueren Zeit zu rehabilitiren versucht hat. Allein woher sind jene Gerinnsel abzuleiten?

Hier wäre zunächst die Möglichkeit, dass sie secundärer Natur sind. Dafür spricht die Beschreibung einer contagiösen Pleuropneumonie, welche epizootisch im Thal von Bray herrschte, von *Delafond* (Recueil de méd. vétér. prat. 1840. p. 670). Hier wird weder bei der acuten, noch bei der subacuten und chronischen Form irgend etwas von Gerinnseln erwähnt, dagegen fand sich, wenn die Krankheit in Gangrän überging, das Blut in den Pulmonalgefässen geronnen und im Innern der kleinen Gefässe lagen weissliche, den Wänden adhärente Coagula. Dass diese Coagula erst secundär gebildet worden, dafür spricht auch die Erfahrung vom Menschen, bei dem zuweilen in schweren Pneumonien die Lungengefässe gleichfalls sich mit Coagulum füllen. Der Fall von *Reynaud* und *Andral* (dessen pathol. Anat. übers. von Becker II. S. 313) scheint sich freilich mehr auf eine primäre Verstopfung der Gefässe zu beziehen, und auch das, was *Andral* bei dieser Gelegenheit erwähnt, dass es manche rothe Hepatisationen gebe, in denen die Blutgefässe voll von geronnenem Blute sind, dürfte sich eher auf hämorrhagische Infarkte beziehen. Dagegen bespricht *Hasse* (Pathol. Anat. S. 275) ausdrücklich das dritte Stadium der Pneumonie als die Zeit, wo die Circulation durch das ergriffene Lungenstück fast ganz unterbrochen zu werden scheine, indem man die kleineren Zweige der Lungenarterie und zuweilen auch der Lungenvenen mit geronnenem Blut und Faserstoffconcrementen erfüllt finde. Aehnliches beschrieben *Cruveilhier* (Atl. d'anat. path. Livr. XI. p. 20) und *Carswell* (Path. anatomy. Art. Mortification). Auch ich habe solche Zustände mehrmals gesehen, betrachte sie aber als Ausnahmen und jedenfalls als Folgen der durch das geschwollene Parenchym bedingten Compression der Gefässe. Schon in dem Stadium der eigentlichen Hepatisation wird die Lunge gewöhnlich anämisch, und in dieser Zeit ist es, wo sich auch zuweilen die Gerinnungen bilden.

Gesetzt aber auch, es sei in gewissen Fällen die Pneumonie, wie wir es noch bei den metastatischen Fällen sehen werden, Folge der Gefässverstopfung, so würde es doch noch nicht gestattet sein, diese Pneumonien als einen geraden Gegensatz gegen die von der Bronchialarterie ausgehenden zu betrachten. Gerade bei der Verstopfung der Pulmonalarterie ist die, wenn ich der Kürze wegen so sagen darf, bronchiale Pneumonie am reinsten, indem hier jede Concurrenz des Blutes in der Pulmonalarterie ausgeschlossen ist, während umgekehrt bei der Form, welche allgemein als die genuine bezeichnet wird, die Möglichkeit der Betheiligung des Blutes der Lungenarterie am meisten in Frage kommt, ja man kann fast sagen, allein möglich ist. Dass dieses Blut zu den örtlichen Störungen der Lunge beitragen kann, scheint mir unleugbar zu sein; dass es wesentlich dazu beiträgt, ist durch keine Thatsache dargethan. Eine Verschiedenheit kann daher nur im ätiologischen Sinne vorhanden sein, insofern der krankhafte Reiz das eine Mal von der Lungenarterie, ein anderes Mal von den Bronchien oder der Pleura her auf das Lungenparenchym übertragen wird; der Process im Parenchym selbst bleibt derselbe und hängt in seinem Verlaufe wesentlich mit der Störung der Bronchialarterie zusammen. Durch die oben mitgetheilten Exper. XXIV — XXVI ist es hinreichend dargethan, dass die Veränderungen in den Respirations- und Herzbewegungen, sowie in der Temperatur bei den Pneumonien mit verstopfter Lungenarterie ebenso eintreten, wie sie bei den mit freier Arterie durch *Traube* und *Rubach* bekannt sind. Wir sahen die Krankheit sich ausbilden und zurückgehen, wie sonst auch, und das Thermometer gab uns den besten Maassstab sowohl für das Fortschreiten, als für die Resolution derselben ab. Diese Erfahrungen aber sind doppelt interessant, weil sie uns zeigen, dass die Grösse der zugeführten Blutmasse keinen direkten Einfluss auf den Gang der Entzündung ausübt, und weil sie uns bestätigen, was die klinische Beobachtung mehr und mehr feststellt, dass die Wirkung der Blutentziehungen, Aderlässe u. s. w. nicht einzig und allein, ja nicht überwiegend an dem entzündeten Organe gesucht werden dürfen. Denn die Verstopfung der Lungenarterie bedingt gewiss eine grössere Blutentziehung für den leidenden Theil, als eine gewöhnliche Venäsection.

### c. Lungenbrand.

Der Gedanke, dass der Lungenbrand durch Verstopfung der Lungenarterie herbeigeführt werde, liegt ausserordentlich nahe, seitdem man weiss, dass Brand überhaupt durch Arterien-Obturation hervorgebracht wird. Wie es scheint, hat *Schröder van der Kolk* (Obs. anat. path. et practici argum. Amstel. 1826. p. 207. 211) zuerst den Zustand der Gefässe genauer untersucht. Er fand in dem Brandheerde den grössten Theil der kleineren Gefässe zerstört, so dass die Injectionsmasse nur in wenige capilläre und in einzelne grössere Gefässe

eindrang. Später haben verschiedene Untersucher den Gegenstand verfolgt. Vgl. *Hasse,* Path. Anat. S. 301. 319. *Carswell,* Path. anatomy Art. Mortification. Pl. III. Fig. 4. *Cruveilhier,* Anat. pathol. Liv. III. Pl. II. p. 3. *Boudet,* Arch. génér. 1843. 4. Série. T. III. p. 61. Indess ist man doch nie so weit gegangen, alle Formen des Lungenbrandes auf Arterien-Verstopfung zu beziehen und manche Untersucher, z. B. *Hasse,* hatten sorgfältig die Frage in Erwägung gezogen, ob nicht die Gerinnung des Blutes ein consecutives Phänomen sei.

Unsere Experimente haben diese Frage vollständig erledigt. Allerdings kann Brand aus Verstopfung der Lungenarterie hervorgehen, allein nicht, wie die meisten Beobachter, die Bronchialarterie vergessend, annahmen, weil den hinter der Verstopfung gelegenen Theilen ihr Ernährungsmaterial entzogen wird, sondern weil sich *eine gangränescirende und nekrotisirende Pneumonie* entwickelt. Immer ist der Brand der Ausgang einer Entzündung und diese Entzündung wird, wie wir gesehen haben, entweder durch die mechanisch- oder durch die chemisch-reizende Einwirkung der eingebrachten Pfröpfe auf die Gefässwand oder das umliegende Lungenparenchym bedingt. Im Allgemeinen handelt es sich daher auch hier um eine metastatische Entzündung, und ich werde bei Gelegenheit derselben darauf zurückkommen.

Die pathologisch-anatomische Erfahrung lehrt aber, dass bei Weitem nicht alle Formen des Lungenbrandes aus einer und derselben Veränderung hervorgehen, und obwohl man fast alle aus voraufgegangenen Pneumonien ableiten kann, so ist doch die Veranlassung dieser Pneumonien und ihres Ueberganges in Gangrän sehr verschiedenartig. Die jauchige Bronchitis und Bronchiectasis, die Einwirkung fremder Körper, namentlich in den falschen Weg gerathener Nahrungstheile, das ulceröse Empyem, die putride Schmelzung von Tuberkel und Krebs können die umfangreichsten Formen des Lungenbrandes herbeiführen. In diesen Fällen zeigen sich dann späterhin gleichfalls die Gefässe häufig verstopft und die Verstopfung trifft nicht bloss die Pulmonalarterien und Venen, sondern auch die Bronchialgefässe. Allein gerade die grösseren Gefässe sind, wie das *Schröder van der Kolk* schon gefunden hat, oft noch permeabel, wenn schon die Schmelzung des umliegenden Parenchyms sie gänzlich entblösst hat, und selbst in den Fällen, wo sie mit Gerinnseln gefüllt sind, zeigen diese so wenig Veränderungen, dass, wie bei der von *Renault* und *Bouley* beschriebenen gangränescirenden Pneumonie der Pferde, man auf eine secundäre Gerinnung schliessen muss. Diese schreitet von den kleinen Gefässen rückwärts zu den grossen, ganz so wie wir es auch bei den einfach ulcerösen Processen, z. B. den gewöhnlichen ulcerösen Höhlen der Tuberkulösen sehen, und es kann sein, dass sie schliesslich bis zu den Hauptästen zurückreicht. Allein gleichzeitig breitet sie sich auch zu

den Lungenvenen hin aus und bedingt hier gleichfalls sehr umfangreiche, späterhin jauchig zerfallende Thromben.

### d. Der hämorhagischer Lungeninfarkt (Lungenapoplexie).

Ich werde auf diesen eigenthümlichen Zustand später zurückkommen, wenn ich die analogen hämorrhagischen Infarkte der übrigen Organe zu besprechen habe. Hier will ich nur hervorheben, dass es mir nie gelungen ist, experimentell genau denselben Zustand hervorzubringen, den man beim Menschen als Lungenapoplexie oder hämoptoischen Infarkt geschildert hat. Indess habe ich öfter Zustände durch die Einbringung von Körpern in die Lungenarterie erzeugt, welche sich den bei den Menschen annähern. So fand sich in dem Exp. XVI., 60 Stunden nach der Einbringung von Kautschukstücken, die nächste Umgebung der verstopften Gefässe geschwollen, dunkelroth und ziemlich trocken, als wäre sie mit geronnenem Blute gefüllt. In dem Exp. XXIII., ungefähr 68 Stunden nach der Einbringung kleinerer Fett- und Kautschukstücke, traf ich in der Peripherie der verstopften Stellen zahlreiche ekchymotische Flecke von grösserer und geringerer Ausdehnung, und in der Nähe der verstopften Gefässe das Gewebe mit hämorrhagischer Hyperämie von grosser Stärke durchsetzt. In dem Exp. X, wo der Hund 110 Stunden nach der Einbringung von Hollundermark gestorben war, habe ich die Aehnlichkeit einzelner Stellen mit hämoptoischem Infarkt ausdrücklich erwähnt. Auch die Exp. I und III, wo Faserstoffgerinnsel eingebracht waren, ergaben ähnliche Resultate. Indess darf man nicht vergessen, dass auch die gewöhnliche rothe Hepatisation mit hämorrhagischer Hyperämie einhergeht und dass in mehreren Experimenten auch die Pleura, selbst an Stellen, welche mit der Verstopfung zunächst nichts zu thun hatten, z. B. auf dem Zwerchfell neben den Zeichen der Entzündung hämorrhagische, ekchymotische Flecke zeigte. Der vollständige hämorrhagische Infarkt mit seiner scharfen Begrenzung und der massenhaften Anhäufung von Blut kam nicht zur Beobachtung.

### e. Die Metastasen.

Der erste Fall, der mir die Möglichkeit zeigte, die alte mechanische Theorie von den Metastasen, von dem materiellen Transport gewisser Körper durch das Blut wieder aufzunehmen, war folgender:

*Fall 13.* Spontane Thrombose und Entzündung der rechten Schenkelvene. Plötzlicher Tod. Verstopfung der Lungenarterie. Emphysematöser Brand und Lobularhepatisationen der Lunge.

Ein junger, scheinbar kräftiger Mann, Namens *Rauer*, kam am 28. November 1844 in das Charité-Krankenhaus zu Berlin wegen eines anscheinend rheumatischen Fiebers. Er klagte über Schmerzen im rechten Oberschenkel, die in den Weichgebilden ihren Sitz zu haben schienen, hatte einen etwas frequenten und harten Puls, mässige Temperatursteigerung, fühlte sich aber sonst ziemlich wohl. Es

wurde ihm ein Aderlass am linken Arm gemacht, der ein stark speckhäutiges Blut ergab, und Schröpfköpfe an den Oberschenkel gesetzt. Allein schon am folgenden Tage starb er ganz plötzlich.

Die Autopsie zeigte ein normales Gehirn ohne irgend erhebliche Vermehrung der Flüssigkeiten; nur im Sinus longitudinalis auffallend bunte, marmorirte Gerinnsel. An der vorderen und äusseren Fläche der Lungen befanden sich zahlreiche, etwas aufgetriebene, in der Mitte blasig aussehende Stellen, aus denen beim Anstechen Luft entwich, während eine unregelmässige, etwas zerklüftete Höhlung mit verdichteter, innen etwas jauchiger Wand zurückblieb. An den unteren Lappen beider Lungen ausserdem viele lobuläre, von aussen ganz eiterartig aussehende Stellen, die jedoch auf dem Durchschnitt aus einer weissen, festen und so zusammenhängenden Masse bestanden, dass man eher an Tuberkelbildung denken konnte. Erst die genauere Untersuchung zeigte, dass die Lungenarterie bald nach ihrer Theilung in kleinere Aeste eine Menge von Pfröpfen enthielt, so dass ein grosser Theil ihrer Aeste vollständig unwegsam geworden war. In dem umliegenden Parenchym seröse und blutige Infiltration. — Die Leber war etwas gross, übrigens normal. Die Milz etwas weich, die Pulpe reichlich, zahlreiche weisse Körper. Die Nieren leicht hyperämisch; in der Harnblase, klarer, bernsteingelber Harn. Darm normal. Lymphgefässe gut, nur die Inguinaldrüsen stark geschwollen geröthet, jedoch nicht eiterartig infiltrirt. Auch die Oberschenkeldrüsen in ähnlichem Zustande.

Die Aderlasswunde ganz normal. Dagegen die V. cruralis dextra, dicht unterhalb des Lig. Poupartii, mit einem Pfropfe, der an der äusseren Seite fest adhärirte, nach innen ziemlich locker lag, so dass der Strom aus der Saphena nicht gehindert sein konnte. Auch war diese ganz normal und enthielt frisch geronnenes Blut. Die Cruralis erschien an der erwähnten Stelle rauh, stark geröthet in ihren äusseren Theilen, die Wände im Allgemeinen verdickt und an einzelnen Stellen durch eine weissröthliche Infiltration unregelmässig geschwollen. Das Coagulum, das sich von der in der Schenkelbeuge gelegenen Klappe ungefähr $1\frac{1}{2}$ Zoll weit herunterstreckte, war mehrere Linien dick, sehr fest und zähe, an der Oberfläche etwas rauh und flockig, im Innern mit schwarzrothem, klumpigem Brei erfüllt. Unterhalb dieser Stelle bis zum Kniegelenk, das übrigens frei war, fand sich ein dünnes, schwarzbraunes Fluidum ohne alle Gerinnsel; dann aber folgten wieder einige Coagula von marmorirtem Aussehen. Oberhalb in der Iliaca ext. gewöhnliche Gerinnsel in dünnflüssigem, sehr dunklem Blut, nur erschien die Wand des Gefässes bis zur Cava geröthet.

In den übrigen Gefässen nichts Aehnliches. Links waren die Schenkelvenen überall unverändert, ihre Häute blass, das Blut im Ganzen dünnflüssig, nur hie und da Gerinnsel von etwas marmorirtem Aussehen, namentlich gleichfalls in der Gegend unter dem Poupart'schen Bande, nur lose liegend. Die untere Hohlvene und die Lebervenen normal. Im rechten Herzen das Endocardium ungewöhnlich geröthet, die Gerinnsel gross und locker, etwas klumpig, jedoch die speckhäutige Abscheidung sehr zähe. Sonst am Ursprunge der A. pulmonalis, an den Lungenvenen, der Aorta nichts Abnormes. Im Sinus longit. frische Gerinnsel, im S. transversus und petrosus viel dünnflüssiges Blut; die V. jugularis bis zur oberen Hohlvene sehr ausgedehnt durch lose liegende, zusammenhängende, faserstoffreiche und ebenfalls marmorirte Gerinnsel, unter denen die Wandungen leicht geröthet waren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die Gerinnsel der Iliaca unveränderte, sehr deutliche Blutkörperchen, die sich fast nie zu Rollen, sondern zu Reihen durch Aneinanderlegung mit den Rändern verbanden; farblose Körperchen waren spärlich, aber ziemlich gross, meist mit einem grösseren, runden, scharfbegrenzten Kern, seltener mit 2 — 3 versehen. Auch die Gerinnsel der oberen Hohlvene enthielten normale, sich reihenweise an einander legende Blutkörperchen und

wenige, aber grosse, ein- und mehrkernige Lymphkörperchen. In dem Thrombus der Cruralis, in der Gegend der gleichfalls obturirten V. prof. femoris, waren sehr viel farblose Körperchen, von denen ein Theil sehr deutliche, runde, einfache oder auch doppelte und mehrfache Kerne besass. Die Zellen maasen 0,0035 — 0,0052''', die einfachen Kerne 0,0026 — 0,0035, die doppelten 0,0015 — 0,002'''. Ausserdem kam ziemlich viel Fett in ganz kleinen Körnchen und etwas grösseren, 0,0014 bis 0,0016''' messenden Tropfen vor, sowie endlich kleine, etwas dunkle, zellen- oder kernartige Gebilde von 0,0015 — 0,0019'''. Die Klappe der Vene erschien nicht verändert; ich fand noch kernhaltiges Epithel und Bindegewebe mit feinen elastischen Fasern vor.

An den Lungen erhielt ich aus anscheinend gesunden Stellen beim Abschaben viele etwas zackige und gekörnte Blutkörperchen, grosse, zusammenhängende Fetzen von flimmerlosem Cylinderepithel, hie und da auch grössere, kernhaltige Pflasterzellen. An den emphysematischen Stellen hatten die Blutkörperchen ein sehr unregelmässiges Aussehen; sie waren sehr platt und ausgedehnt, so dass sie, auf der Kante gesehen, spitze Enden zu haben schienen, wie diess manche Salzlösungen bewirken. Nach Zusatz von Essigsäure blähten sie sich auf, wurden fast rund, näherten sich dem Normalzustande und verschwanden endlich unter Zurücklassung einer amorphen, hie und da körnig erscheinenden Masse. Alsdann erschienen zahlreiche eiterartige Gebilde in allen möglichen Formen, pflaster- oder cylinderartige Epithelien, Fett und körnige Fäden, wahrscheinlich Reste von Lungenfasern. Die puriformen Gebilde waren verschieden grosse Zellen, von denen einige kernlos, ziemlich derb und körnig waren, andere, etwas hellere, einen meist runden, etwas platten, doch auch verzogenen und oblongen Kern von 0,0014 — 0,0020''' Grösse besassen, andere endlich in einem leicht körnigen, jedoch durchsichtigen Zelleninhalt sich theilende und mehrfache Kerne zeigten. Ausserdem fanden sich ganz kleine Körperchen von 0,0009 — 0,0010''' Grösse, die sich von Fettkörnchen durch ihr matteres Aussehen und ihre weniger scharfe Begrenzung unterschieden. Im Umfange fanden sich die Lungenfasern ganz regelmässig vor. Die Lungenarterie war von ihrem Eintritte in die Lunge an mit grumösem, locker liegendem, der Weinhefe ähnlichem Coagulum erfüllt, das in den feineren, peripherischen Aesten in gewöhnliches, hellrothes Gerinnsel überding. Die innere Haut der Arterie überall glatt, mässig geröthet, leicht abzuziehen. In den Coagulis fand ich keine Fibrinfasern, sondern eine krümelige, zerbröckelnde Masse, in welcher die Blutkörperchen als sehr unregelmässige, gelbbraune Körper mit so scharfen und dunklen Contouren erschienen, dass man sie für Kerne hätte halten können; durch Ammoniak löste sich Alles gleichmässig auf. Häufig lagen die Blutkörperchen in grossen Klumpen agglutinirt, wie man sie bei Brand findet. Nach Behandlung mit Essigsäure erschien viel fein- und grobkörniges Fett.

Es war diess der erste Fall von plötzlichem Tode nach Verstopfung der Lungenarterie, den ich beobachtete, und der Mangel aller gröberen anatomischen Störungen in den übrigen Organen wies mit Nothwendigkeit darauf hin, einen näheren Zusammenhang mit der Phlebitis cruralis aufzusuchen. Von jener Zeit an verfolgte ich die Geschichte der Lungenpfröpfe genauer, allein die Ueberzeugung von dem Transporte grosser Pfröpfe im Blute war mir schon damals aufgegangen. Der Fall hatte ausserdem in einer Zeit, wo man eine rheumatische Form der Gefässentzündung noch ohne Weiteres annahm, sehr viel Beweisendes, und noch jetzt bin ich ausser Stande, ihn genau zu erklären, da es sich dabei nicht bloss um eine Gerinnung des Blutes in der Vene, sondern

um eine wirkliche Entzündung ihrer Wandungen handelte. Es ist möglich, dass diese ganz secundär war, aber auch dann wird der Fall immer sehr merkwürdig bleiben, da er bei einem sonst gesunden, rüstigen Manne vorkam. In Beziehung auf die Bildung der Pfröpfe ergab die mikroskopische Untersuchung das wichtige Resultat, dass dieselben sehr viel mehr farblose Blutkörperchen einschlossen, als das flüssige Blut oder als die frischen Gerinnsel.

Es blieb nun aber immer noch fraglich, in welchem Zusammenhange die Lobularhepatisationen und das gangränöse Emphysem der Lunge mit den Pfropfbildungen standen. Die Möglichkeit, dass auch sie direkt durch Verstopfungen bedingt sein mochten, lag natürlich vor, indess bot der Fall keine ausreichenden Anhaltspunkte für eine endgültige Entscheidung dar. Ich will daher zunächst einen Fall anschliessen, der den Einfluss der verstopfenden Masse auf die Wand der Lungengefässe darthun kann:

*Fall 14.* Herniotomie in Folge von eingeklemmtem Leistenbruch. Jauchige Eiterung im Umfange. Septische Infection mit Milztumor, katarrhalischem Icterus und parenchymatöser Nephritis. Ausgedehnte, zum Theil jauchige Thrombose mit pseudopustulöser Erkrankung der Schenkelvenen. Verstopfung der Lungenarterie mit analoger Erkrankung der Wand. Lobular-Hepatisationen.

*Friedr. Kilian*, 58 Jahre alt, von Prosselsheim, wurde am 30. Mai 1855 auf die chirurgische Klinik des Juliushospitals wegen einer seit 2 Tagen bestehenden Brucheinklemmung aufgenommen und noch an demselben Tage operirt. Nach 10 Tagen entwickelten sich die Zeichen der septischen Infection und der Tod erfolgte am 16. Juni.

Autopsie am 18. Vormittags $10^1/_2$ Uhr. Die Leiche ist überall sehr stark ikterisch, die Hautvenen an den Extremitäten weit und mit blutiger Suffusion umgeben, am rechten Bein die Fäulniss ausgesprochener, als links. In der rechten Inguinalgegend eine etwa $^5/_4$'' lange, mit einer schwärzlichen Kruste bedeckte Wunde, welche sich zum Scrotum heraberstreckt und in deren Umgebung sich eine ziemlich derbe Anschwellung befindet. Beim Einschneiden zeigt sich am unteren Ende derselben eine leichte Sinuosität und man stösst alsbald auf den hie und da etwas gefalteten, schwärzlichen Bruchsack, von dem aus sich in der Richtung des Leistenkanals ein zum Theil offener, zum Theil verklebter Hals verfolgen lässt. Der Bruchsack enthielt eine dünne, schmutzig eiterige Flüssigkeit; seine Umgebung ist rings umher mit einer stinkenden, jauchigen, nach oben mehr rein eiterigen Infiltration umgeben. Diese erstreckt sich abwärts bis 3 Finger breit über dem Hoden, dessen Scheidenhaut zum Theil adhärent, zum Theil mit Flüssigkeit erfüllt ist. Die etwas dilatirten Venen des Samenstranges vollkommen normal; auch an den kleinen Venen, welche zur Cruralis gehen, nicht die geringste Veränderung nachweisbar. Nirgends erstreckte sich etwas von Entzündung oder Eiterung bis auf die Fascia lata oder bis in die Fossa iliopectinaea, sondern sie blieb ganz auf die nächste Umgebung des Bruchsackes (Inguinalkanal und Funiculus spermaticus) beschränkt.

Als ich jedoch die Schenkelgefässe präpariren wollte, fand sich, dass dieselben unter sich und mit der Umgebung sehr fest verwachsen waren und dass sowohl ihre Scheide, als ihre Adventitia sehr injicirte Gefässe besassen. Die V. cruralis war in ihrem oberen Theile sehr erweitert, sah von aussen livid und missfarbig aus und enthielt einen grossen, in der Erweichung begriffenen Thrombus, der

scharf unter dem Poupart'schen Bande an einer Klappe endigte und sich genau 4'' weit abwärts bis in eine andere Klappe erstreckte. Die Wand der Vene war unter diesem Pfropfe, der ihrer hinteren und äusseren Wand fest adhärirte, stark verdickt, von einem trüben, schmutzig gelbweissen Aussehen und ihre innere Oberfläche mit einer Reihe rundlicher und länglicher Erhebungen besetzt, die fast wie Pusteln aussahen, sich jedoch als derbere Infiltrationen der Wand ergaben, an denen allerdings die mikroskopische Untersuchung ausser einer körnigen Trübung der Gewebselemente einzelne puriforme Zellen nachwies. Die Saphena war mit frischem Gerinnsel gefüllt und hatte offenbar ihr Blut noch neben dem Thrombus vorüber ergossen; ihre Wand zeigte jedoch auch eine alte Verdickung und eine mehr netzförmige Oberfläche. Auch die Profunda femoris war frei. Dagegen fand sich in einer Entfernung von 1'' 2''' über dem unteren Ende des Thrombus eine von aussen her in die Cruralis einmündende Muskelvene, die sich in eine grosse Reihe varicöser Aeste verfolgen liess, die sich namentlich im Vastus externus bis zu der Mitte des Oberschenkels hin erstreckten. Die Dilatation begann unmittelbar vor der Einmündung und war so beträchtlich, dass die einzelnen varicösen Säcke des Hauptgefässes wallnuss-, die kleineren wenigtens erbsengross waren. Die Wandungen dieser Vene waren überall sehr verdickt, aussen injicirt und mit der Nachbarschaft verwachsen, innen stark getrübt und stellenweis fast wie diphtheritisch infiltrirt aussehend. In der Nähe der Mündung enthielt die Vene noch einen mehr soliden, braunrothen, stellenweis erweichten Pfropf; tiefer herunter nahm diese Erweichung mehr und mehr zu, es fand sich endlich nur noch ein dunkelrother Brei, endlich die kleineren Aeste waren ganz erfüllt mit einer rahmigen, durchaus eiterartig aussehenden Flüssigkeit. Allein diese erstreckte sich nicht bis zur Peripherie; an einem gewissen Punkte begrenzte sich die Veränderung an einer Klappe und hinter dieser Stelle waren die Venenwurzeln wieder mit frischem, zum Theil flüssigem, zum Theil geronnenem Blute erfüllt. Das umliegende Muskelgewebe war etwas blass, übrigens nicht verändert. Am Periost und Knochen nicht das Geringste wahrzunehmen. — Iliaca und Cava frei.

In der Bauchhöhle eine geringe Quantität blutigen, offenbar cadaverösen Transsudates. Die Därme stark meteoristisch aufgetrieben, sehr anämisch aussehend. Innen am rechten Inguinalring liegt, durch ziemlich gefässreiche, zum Theil schieferige Adhäsionen befestigt, eine schwärzlich aussehende Darmschlinge, die durch Adhäsionen zugleich an der rechten Seite der Harnblase und an dem gleichfalls mit schieferigen Narbenzügen überdeckten Gekröse befestigt ist. Kleine Verbindungsfäden erstrecken sich auch gegen das Coecum und den Proc. vermiformis. Die erwähnte, früher eingeklemmt gewesene und dann reponirte Darmschlinge ist noch jetzt etwas welk und schlaff, der obere Darmtheil erweitert, die Schleimhaut schieferig gefärbt, mit kleinen, oberflächlichen, wie siebförmigen Erosionen, die beim Aufgiessen von Wasser etwas fetzig erschienen; auf der Höhe der Falten weissliche, wie es scheint, kahle Streifen.

Auch die Harnblase an der Oberfläche mit schieferigen Flecken besetzt, sehr weit, innen sehr gelb, mit etwas vergrösserten Krypten. Die Prostata klein, mit derben Concretionen und einem weiten Sacculus prostaticus.

Im Magen ein spärlicher, dickbreiiger, röthlich grauer Belag der Wandungen; sehr wenig Speisereste. Das Duodenum mit schmutzig grauer, durchaus gallenloser Flüssigkeit gefüllt, in seinem oberen Theil mit einer Menge dichtstehender Löcherchen, wie es scheint, von zerstörten Brunner'schen Drüsen besetzt. Im Rectum noch gelbgefärbte Faeces.

Die Leber von mässiger Grösse, etwas blass und welk, am unteren Umfange mit oberflächlicher Atrophie, an einigen Stellen des rechten Lappens mit kleinen fibrösen und kalkigen Einsprengungen. Die Gallenblase wenig gefüllt; bei starkem

Druck auf dieselbe entleert sich aus der Mündung des Duct. choledochus zuerst ein dicker, weisslicher, schleimiger Pfropf und dann eine ebenfalls sehr zähe und schleimige Galle. Das Leberparenchym ist im Ganzen blass, ziemlich stark ikterisch; die Gallengänge stark mit dunkelbrauner Galle gefüllt, die Acini mässig gross. — Pancreas gross, schlaff und blutreich.

Milz vergrössert, ihre Kapsel mit halbknorpeligen Verdickungen am vorderen Rande; die Pulpe reichlich, kirschroth; die Follikel zahlreich, aber nicht gross. — Niere links gross, schlaff, sehr stark ikterisch; in der Corticalis die gewundenen Abschnitte der Harnkanälchen etwas trüb und weisslich; die Spitzen der Papillen stark kalkig. Die rechte Niere etwas kleiner, sonst ganz ähnlich, nur die unteren Pyramiden etwas stärker mit Kalk infiltrirt und von mehr durchscheinend gelber Färbung.

Der am parietalen Blatt etwas verdickte Herzbeutel enthielt etwas blutiges Transsudat. Das Herz sehr schlaff; das Blut links spärlich und schlecht geronnen, rechts etwas schaumig, aber dunkle und feste Gerinnsel bildend. Das Endocardium beiderseits stark blutig imbibirt, die Aorta mehr ikterisch. Leichte Verdickung der Mitralis und der Noduli aortici.

Die linke Lunge mit frischem, pleuritischem Exsudat belegt, am vorderen Rande lufthaltig, blutleer und trocken; nach hinten starkes Oedem und im unteren Lappen eine Menge metastatischer Heerde, die schon von aussen als schmutzig gelbe Punkte an der Pleura hervortraten, auf dem Durchschnitt sich als ziemlich derbe, gelbliche oder bräunliche, meist etwas keilförmige Einlagerungen darstellen. In der Lungenarterie, unmittelbar nach ihrem Eintritt in die Lunge, grosse, zusammengeschobene, trockene Pfröpfe, und in einem Aste des oberen Lappens eine Verstopfung durch einen Thrombus, der in seinem peripherischen Theile in eine weissliche, puriforme Masse zerfallen ist, in deren Umfange die Wand des Gefässes stark verdickt und mit einer weisslichen Masse infiltrirt ist, die auf der inneren Oberfläche eine Reihe wie pustulöser Erhebungen bedingt. Das umliegende Lungenparenchym zeigt gar keine Veränderungen.

An der rechten Lunge Adhäsionen, besonders in der Spitze. Sonst dasselbe Verhältniss, wie links, nur noch zahlreichere metastatische Ablagerungen. Auch hier die Lungenarterie in ihrem Hauptaste fast ganz durch Thromben erfüllt, die sich sehr weit in abgehende Aeste fortsetzen und hinter denen sich ganz frische, unversehrte Theile finden, während sich im Umfange schon dieselbe Veränderung der Wand gestaltet, welche links und an den Schenkelvenen erwähnt ist. —

Auch in diesem Falle war es zunächst nicht zu entscheiden, ob die metastatischen Lobularhepatisationen von kleinen Verstopfungsheerden ausgingen. Dagegen sehen wir um so deutlicher die Einwirkung der Thromben auf die Gefässwand. Es handelt sich hier um eine wirkliche *Arteriitis pulmonalis*, nicht bloss um eine Thrombose, und diese Arteriitis ist um so charakteristischer, als das zunächst umliegende Lungenparenchym noch keine Veränderungen darbot. Das Verhältniss war am meisten ähnlich demjenigen, wie ich es in dem Exp. XXX bei einem Hunde, dem ich Blut entzogen, Serum injicirt und Kautschuk eingebracht hatte, künstlich erzeugte. An eine spontane Arteriitis dieser Art wird wohl Niemand denken; die Grösse der Pfröpfe und namentlich der Mangel an Adhärenz bei den grösseren, die Offenheit der kleineren, dahinter gelegenen Gefässe lässt eine solche Auffassung nicht zu.

Auch für die Geschichte der Phlebitis und Thrombose ist dieser Fall von grosser Bedeutung und ich werde noch auf ihn zurückkommen. Ich habe mich auf das Bestimmteste überzeugt, dass zwischen der jauchigen Entzündung im Umfange des Bruchsackes und der Schenkel-Phlebitis nicht die geringste Verbindung bestand, und ich halte es für ausgemacht, dass die Gerinnung in den varicösen Muskelästen im Vastus begann und der Thrombus der Cruralis nur als fortgesetzter Pfropf zu betrachten war. Eine oberflächliche Untersuchung hätte gerade hier sehr leicht die Auffassung herbeiführen können, dass der ganze Process seinen Ausgang an dem Bruchsack gefunden habe.

Ich breche hier zunächst die Geschichte der Metastasen ab, da es mir leichter ist, sie nach der Abhandlung über die Arterienentzündung fortzuführen. Es möge genügen, dass wir die Entstehung einer Arteriitis pulmonalis um den eingewanderten Pfropf auch am Menschen als eine sichere Thatsache betrachten können. —

---

## III. Ueber die acute Entzündung der Arterien.

(Archiv f. pathol. Anat. und Physiol. 1847. Bd. I. S. 272.)

---

Es gibt wenige Punkte in der speciellen Pathologie, welche allmälig zu einem solchen Grad von Verwirrung gekommen wären, wie die Krankheiten des Gefässsystemes; vielleicht keinen einzigen ausser der Krasenlehre, wo die Erfahrungsresultate in ein so buntes Gemisch von scheinbar empirisch gewonnenen Ansichten, aprioristischen Speculationen und klinischen Willkürlichkeiten begraben worden wären. Es ist kaum ein halbes Jahrhundert verflossen, seitdem man angefangen hat, die Frage von der Arterien-Entzündung ernsthaft zu discutiren, und doch sollte man meinen, der Streit müsste schon zwischen *Machaon* und *Podalirios* geschwebt haben, so vielfach sind die theoretischen und hypothetischen Gesichtspunkte, unter denen er aufgenommen worden ist. Es wäre mehr als undankbar, jede willkürliche Deutung der wirklichen Erscheinungen, jeden Traum ausschweifender Phantasten, der über unseren Gegenstand zu Tage gefördert ist, hier besprechen zu wollen, ich citire dagegen zum Voraus einen schon früher von mir ausgesprochenen Grundsatz, dass man von Beobachtern nicht verlangen darf, „Ansichten und Meinungen zu widerlegen.“ Jeder Naturforscher hat die Verpflichtung, seine eigenen Angaben zu beweisen durch thatsächliche Erfahrungen der klinischen, anatomischen oder experimentellen Beobachtung oder durch anerkannte physiologische Sätze; aber keiner

hat die Verpflichtung, die unerwiesenen Angaben irgend eines, wenn auch noch so geistreichen und berühmten Speculanten durch mühsame Untersuchungen zu widerlegen oder überhaupt zu berücksichtigen. Dogmen und Autoritäten sind nur für das kindliche Zeitalter der Wissenschaften. Als der grosse *John Hunter* durch seine Untersuchungen über die Venenentzündung die allgemeine Aufmerksamkeit auf Gefässkrankheiten, welche bis dahin ziemlich unbekannt geblieben waren, gelenkt hatte, war es vornämlich die deutsche Medicin, welche die Arterien-Entzündung aufnahm. Eine Heidelberger Dissertation von *Schmuck* und eine Hallische von *Sasse* — beide viel citirt — geben Zeugniss davon und wir sehen schon damals den verschiedenartigen Standpunkt, der sich nachher so vielfach von Neuem in Deutschland documentirt hat, in der klinischen Schule *Peter Frank's* und der anatomisch-physiologischen *Meckel's* und *Reil's* repräsentirt. Als dann später durch *Dupuytren* der spontane Brand der Extremitäten auf Arterien-Entzündung und durch *Cruveilhier* und *Carswell* auf Arterien-Obliteration zurückgeführt wurde, so gelangte diese ganze Frage zu der Höhe von Verwirrung, auf der wir sie heute vorfinden.

Es ist aber auch in der That eine Frage, welche geeignet ist, die Beobachter zu verwirren. Was hat man denn bis auf die jüngste Zeit von den Arterien gewusst? Die Struktur ihrer Wandungen, die physiologische Bedeutung der dieselben constituirenden Gewebe, endlich ihre Beziehung zu dem sie durchströmenden Blut waren ja vollkommen unbekannt, und die Versuche, darüber Auskunft zu gewinnen, scheiterten an der Unvollkommenheit der Untersuchungsmittel und der Untersuchungsmethoden. Welche Resultate dadurch zu gewinnen sind, davon kann man sich möglichst evident an einem kürzlich erschienenen Aufsatze von *Naumann* (Es giebt eine Entzündung der inneren Arterienhaut. Häser's Archiv 1847. Bd. IX. Hft. 2. S. 174) überzeugen. Nicht einmal das Material ist in den letzten Jahren wesentlich vermehrt worden; immer sind dieselben Beobachtungen citirt, aus denen sich nichts machen lässt, immer wieder *Portal, Cline* und *Abernethy,* immer wieder *Farre, Spangenberg* und *Jemina de Mondovi.* „Car c'est là l'agréable, le commode, le véritablement obligeant de ce chaos immense et profond qu'on appelle la littérature médicale; c'est qu'un esprit adroit en tire tout ce qu'il veut, prouve avec tout ce qu'il veut, édifie ou démolit tout ce qu'il veut. (Gaz. des Hôp. 1845. No. 96. Feuill.)“

Die Streitpunkte, welche allmälig zur Discussion — obwohl meist zu einer ganz ungeregelten — gekommen sind, waren einmal der Zustand der Wandungen, das anderemal der Zustand der Lichtung der Arterie. An den Wandungen studirte man entweder die Gefässe (Vasa vasorum) oder die einzelnen Häute oder die in die Häute abgelagerten Substanzen; an der Lichtung handelte es sich namentlich um die Entscheidung der Fragen, ob dieselbe sich verkleinere oder

erweitere, ob sie sich mit Exsudat oder Blutgerinnsel fülle, oder ob nur ein Theil der Wand davon bedeckt würde. Unter den Häuten waren es wiederum hauptsächlich die von den Anatomen unter dem Namen der „inneren Haut" zusammengefassten Schichten, um welche sich der Streit drehte. Kann die innere Haut sich entzünden? kann sie im entzündeten Zustande Gefässe, entzündliche Röthung zeigen? kann auf ihrer inneren Oberfläche festes Exsudat abgelagert werden? Wie kommt das Blutgerinnsel zu Stande, welches man zuweilen in der Lichtung der Arterie findet, und welche Beziehung hat es zu der Entzündung der Wandungen? Ist ein Exsudat oder Blutgerinnsel in der Lichtung nothwendig, um eine Entzündung zu constatiren, oder genügt eine Röthung der inneren Wand oder Veränderungen an der mittleren und äusseren Haut? Besprochen sind diese Fragen fast alle, mit Bewusstsein getrennt und einzeln discutirt nur zum kleinen Theil.

Die Arterien-Wandungen bestehen wesentlich aus elastischen und contraktilen Schichten, welche an ihrer inneren freien Oberfläche mit einer Epithelialschicht, an der äusseren angewachsenen mit einer Bindegewebsschicht überdeckt sind. Ob die Contraktilität in der Ringfaserhaut, der mittleren Haut der Anatomen beruht, welche entschieden eine grosse Elasticität besitzt, ist nach Untersuchungen *Joh. Müller's* an Fischen immer noch sehr zweifelhaft [10]); die Elasticität finden wir ausser in dieser Ringfaserhaut in einem Systeme von Häuten, welche verschiedene Stellen der Wandungen einnehmen, denn nicht bloss die dichten Lager elastischer Fasern, welche das Gefäss von aussen umspinnen, gehören dahin, sondern auch längsgefaserte Schichten, welche zunächst unter der Epithelialschicht den grössten Theil der inneren Haut bilden und gefensterte Häute, welche zerstreut zwischen den Ringfaserschichten vorkommen. Die Neigung der gefensterten Häute, sich einzurollen, und der längsgefaserten sich zu retrahiren, die Natur der in beiden vorkommenden, in Essigsäure unlöslichen Elemente beweisen dies hinlänglich. — Betrachten wir nun die Ernährungs-Verhältnisse dieser Gebilde, da sie für uns nach der Anschauung, die wir über die Entzündung wiederholt ausgesprochen haben, nothwendig sind, so finden wir, dass nur grössere Arterien, erst von 0,5''' Durchmesser an, eigene Capillaren, Vasa vasorum, besitzen *(Hyrtl, Henle)*, dass die letzteren entweder gar nicht über die äussere, aus elastischen Fasern gebildete Schicht hinaus verfolgt werden konnten *(E. H. Weber, Béclard)* oder dass sie nur zum kleinen Theil in die Ringfaserhaut eindringend *(Bichat, E. Burdach)* oder doch höchstens bis zu der äusseren, angewachsenen Fläche der längsgefaserten Schichten gesehen wurden *(Letierce, Krause)*. Die inneren Schichten der Gefässhäute sind also entschieden gefässlos, woraus ganz kategorisch folgt, dass *eine Capillarhyperämie der inneren Gefässhaut, eine entzündliche Röthung derselben unmöglich ist.* Könnte man sich davon auch nicht durch die Beobachtung überzeugen, existirten auch

die Versuche von *Laennec,* von *Rigot* und *Trousseau,* von *Canstatt* und *Oesterlen* über die Imbibitionsröthung der Arterien nicht, so würde doch eine Widerlegung der Ansichten von *Frank, Puchelt, Dupuy, Bouley, Meli, Otto* u. a. über das Wesen der Aortitis, der allgemeinen Arteritis etc. vollkommen unnöthig sein. *Naumann* (l. c. S. 179) hat diese Frage dadurch zu retten gesucht, dass er von einer entzündlichen Imbibitionsröthung der inneren Arterienhaut spricht: in Folge des aufhörenden Stoffwechsels in der inneren Membran bei der Entzündung soll sich eine Präcipitation oder ein Absatz von fibrinösem Coagulum auf den Wandungen bilden, aus dem dann die Imbibition stattfinde. Es wird *Naumann* aber schwer werden, diese Imbibitionsröthe als entzündliche nachzuweisen: namentlich beweist weder der von ihm selbst beobachtete, noch der citirte Fall von *Mugna* etwas dafür. Der letztere (Annali univ. di Medic. 1836. Dicembre. p. 428) beschreibt ein speckhäutiges Faserstoffgerinnsel, das vom Herzen in die Aorta hinabhing und unter dem die Aorta überall, wo sie davon bedeckt war (per tutto lo spazio ond' estendevasi cotal produzione), einen rothen Streif zeigte, der durch Waschen nicht verschwand. Kann jemand in dieser Röthung etwas anderes, als ein Leichenphänomen sehen? In dem Fall von *Naumann* selbst (S. 176) wird jeder Unbefangene ebenfalls nichts weiter, als Blutgerinnsel im Herzen und den grossen Gefässstämmen erkennen.

Es fragt sich weiterhin, wie die Ernährung der inneren Schichten der Arterienhäute geschieht, ob ein Stoffwechsel oder eine fortgehende Neubildung an denselben nachzuweisen ist, und woher in diesem Falle das Bildungs- und Ernährungsplasma für die Epithelien und die längsgefaserte Haut stammt. Diese Fragen, welche für unseren Gegenstand von der grössten Bedeutung sind, hat die Physiologie bisher nicht discutirt; wir müssen also die Untersuchung selbst aufnehmen. Nehmen wir vorläufig an, dass Stoffwechsel und fortgehende Neubildung stattfinden, so bleiben als Quellen des Ernährungsplasmas zwei Möglichkeiten: entweder dringt das Plasma aus den Vasa vasorum in diese Schichten bis auf ihre Oberfläche, um schliesslich das Material zu der Epithelialzellen-Bildung abzugeben, oder es dringt Plasma aus dem in den Arterien circulirenden Blut in die Gefässhäute, so dass gewisse Theile derselben keiner weiteren Capillaren bedürfen. Die letztere Möglichkeit hat auf den ersten Anblick etwas Abenteuerliches, namentlich wenn man sich die Entstehung festhaftender Epithelialzellen aus der bei ihnen vorbeiströmenden Flüssigkeit vorstellen soll. Allein die Membranen der Capillargefässe und der capillarlosen Arterien können doch kaum auf eine andere Weise ernährt werden, und es ist nicht nothwendig, sich die Zellenbildung direkt aus der vorbeiströmenden Flüssigkeit zu denken, sondern man kann sich vorstellen, dass die unterliegenden membranösen Schichten sich einen Theil des Plasmas aneignen, den anderen an ihrer Oberfläche fixiren oder zurücktreten lassen.

Ausserdem haben wir hier eine bemerkenswerthe Analogie mit den Knorpeln. *Henle* (Allg. Anat. S. 809) hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Gelenkknorpel vielleicht durch Tränkung aus der Synovialflüssigkeit, die aus den Gefässen des freien Theils der Synovialhaut und den sogenannten *Havers*'schen Drüsen stammt, ernährt werden, da sie selbst keine Gefässe besitzen und die Gefässe des anstossenden Knochens kaum zu ihrer Ernährung zu genügen scheinen. Die pathologische Anatomie weist die Analogie der Knorpel und Arterienhäute namentlich in der Fähigkeit beider Gebilde, als Isolatoren pathologischer Processe zu dienen, vielfach nach. Um z. B. bei einem der klarsten Beispiele stehen zu bleiben, so sehen wir den Krebs, der doch sonst alle Gebilde zerstört, an den Gelenkknorpeln Halt machen, wie *Walshe* (The nature and treatment of cancer p. 365) sehr richtig hervorgehoben hat, und wenn Krebs, der von dem Gebärmutterhals ausgehend, in seinem Fortschreiten weithin die Beckenorgane und das Becken selbst zerstört hat, so findet man wohl die Art. iliaca comprimirt und gefaltet, aber ihre Häute erhalten.[11])

*Fall* 1. Retrograder Krebs von dem linken Eierstock ausgehend. Obliteration und Zerstörung der Vena spermatica und iliaca sin., Erhaltung der Art. iliaca und des Nerv. obturatorius. Obliteration des Ureters, Hydronephrose, Krebs der Niere. Krebs und Telangiektasie der Leber. Melanose des Bauchfells. Krebs der Rippen und der Lungen. Alte, zum Theil ulceröse, bronchiektatische Höhlen der Lungen, Ruptur eines Astes der Art. pulmonalis in einer solchen. Krebs des Herzens mit hohlen polypösen Bildungen. Tod durch Lungenblutung.

*Friederike Schreiber*, geb. Höhne, Stadtpost-Botenfrau, 39 Jahr alt, wurde am 4. Februar 1846 auf die Abtheilung für innerlich kranke Weiber der Charité (Geh. Rath *Wolff*) aufgenommen. Sieben Monate zuvor hatte sie nach einer heftigen Erkältung während der Menstruation Schmerzen im Unterleibe, den Oberschenkeln und dem Kreuz bekommen. Diese Schmerzen nahmen allmälig zu; zwei Monate später wurde das Harnlassen beschwerlich und schmerzhaft, dann trieb der Unterleib auf und wurde bei der Berührung sehr empfindlich. Die anhaltenden Schmerzen störten den Schlaf, der Appetit verlor sich, Schwäche und Abmagerung stellten sich ein, die Menstruation blieb jedoch regelmässig, nur dass sie zuletzt schwächer wurde. Einige Tage vor ihrer Aufnahme zeigte sich endlich noch eine Anschwellung in der linken Inguinalgegend. Die Untersuchung ergab hier eine harte, beim Druck sehr schmerzhafte Geschwulst, die sich ziemlich weit nach dem Unterlieb verfolgen liess. Die Kranke fieberte ziemlich lebhaft, Puls von 120 Schlägen; Appetit schlecht, Zunge etwas belegt, Stuhlgang retardirt. (12 Blutegel, warmes Bad, Emuls. c. Nitro et Aq. Laurocerasi). Darauf etwas Nachlass, nur die Schmerzen im Schenkel bleiben in gleicher Heftigkeit. Der Stuhlgang wird durch Elect. e Senn. regulirt. Gegen Mitte des Monats Steigerung der Schmerzen im Schenkel längs des Nerv. ischiadicus, so dass die nächtliche Ruhe sehr gestört ist. Vom 12. Februar ab erhält sie Tr. Cannabis ind. anfangs zu 4, später zu 6 Tropfen. Am 13. Blasenpflaster auf den linken Schenkel, geringer Nachlass der Schmerzen. Am 16. Zunahme der Schmerzen im Unterleib und der Geschwulst, Nachlass nach der Anwendung von 12 Schröpfköpfen. Vom 26. an Einreibungen von Ung. Hydr.

cin. cum Kali hydrojod. auf den Unterleib, Nitrum weggelassen. Die Schmerzen persistiren, wechseln aber häufig, so dass sie bald in der Geschwulst, bald im Kreuz sitzen oder bis zum linken Knie ausstrahlen; Blutegel werden vergeblich angewendet. Der Stuhlgang bleibt retardirt. Im April erhielt die Kranke Jodkalium innerlich; da es aber die Verdauung bald stört, so wird Leberthran gereicht. Allein die Schwäche nimmt zu, die Schmerzen bleiben (Morph. in Aq. Laurocerasi). Am 19. April 8 Uhr früh plötzlicher Tod unter starkem Blutausfluss aus dem Munde.

Autopsie nach 26 Stunden. Schilddrüse etwas vergrössert, der pyramidale Lappen (rechts von der Mittellinie) bis zum Zungenbein gehend, die Drüsensubstanz gelblich, honigartig, im mittleren Lappen einen kleinen Krebsknoten enthaltend. Jugulardrüsen normal. Larynx verknöchert. Vor dem Kehldeckel ein breites, den Eingang zum Larynx obturirendes Blutgerinnsel, welches sich durch die gesammten Luftwege fortsetzte und im Kehlkopfe, der Luftröhre und den Bronchien einen festen, dunkelrothen, vollkommen zusammenhängenden Strang bildete, an welchem nur hie und da eine Beimengung von Luftblasen zu bemerken war. — Nach Eröffnung des Thorax prominirten die Lungen sehr stark, waren nicht zurückzudrängen, die Lungenbläschen stark von Luft ausgedehnt. Hie und da bemerkte man einzelne hämorrhagische Flecke am Umfange. An zwei Rippen links, einer rechts in verschiedener Höhe krude Krebsknoten, zwischen Knochen und Periost liegend, fest, auf dem Durchschnitt markähnlich, weisslich durchscheinend, ohne reichlichen Saft; der grösste Knoten flach, von der Grösse eines Achtgroschenstücks; der Knochen selbst nicht infiltrirt; die Pleura an den entsprechenden Stellen verwachsen. An beiden Lungenspitzen alte Adhäsionen über strahligen, melanotischen Einziehungen, unter denen sich auf dem Durchschnitt ein festes, schwarzes Narbengewebe mit eingeschlossenen, obsoleten und verkreideten Knoten zeigt. Jederseits ungefähr in der Mitte des oberen Lappens, etwas näher nach der Spitze zu, eine Höhle, deren Diagnose als Bronchiektasie oder geheilte Caverne kaum möglich war. Indem nämlich die Bronchien vor diesen Stellen mit einem zusammenhängenden, gelbweissen, homogenen, schleimig aussehenden Pfropf, der granulirte, mehrkernige Zellen und Fettkörnchenzellen enthält, gefüllt waren, zeigte sich ihre Wand mit verdickten Knorpelstücken besetzt; darauf erweiterte sich das Lumen schnell, rechts zu einer wallnussgrossen, links zu einer noch etwas grösseren Höhle, deren Wandungen glatt und derb, links noch mit Knorpelstückchen versehen waren und ohne bemerkbaren Absatz, ohne narbige oder strahlige Einziehung in die Bronchialwand übergingen; die Umgebung war nicht verdichtet, der Inhalt bestand aus einer geringen, ziemlich consistenten Schleimmasse. Das übrige Lungenparenchym, wie schon erwähnt, im Zustande der höchsten Aufblähung durch Luft, deren Austritt durch das Blut in den Luftwegen gehindert war. Besonders in den unteren Theilen sah man zahlreiche, rothe Flecke, die sich auf dem Durchschnitt als braunrothe, meist linsengrosse Blutanhäufungen in den Lungenbläschen darstellten (vgl. S. 265, Note). An einigen Punkten, z. B. an der Berührungsstelle des einen Krebsknotens der linken Rippen und besonders an der Wurzel der Lungen fanden sich kleine, luftleere, ziemlich feste, grau durchscheinende, auf der Schnittfläche körnige Stellen (krebsige Hepatisation?). In der Mitte der linken Lunge, im oberen Theil des unteren Lappens lag eine Reihe unregelmässiger, mit einander zusammenhängender Höhlungen, welche innen mit einer verhältnissmässig glatten, leicht grauweissen Membran ausgekleidet waren, zahlreiche kleinere Vertiefungen und Ausbuchtungen zeigten und nach aussen von verdichtetem, luftleerem, schwärzlichgrauem, körnigem Parenchym umgeben waren. In die erste dieser Höhlungen trat ein starker Bronchus, der schon vor seinem Eintritt eine Verdickung der Wandungen mit Hypertrophie der Knorpel zeigte. In der erwähnten Höhlung war der eine Theil der Wand des Bronchus in einer langen Ellipse ausgefressen, so dass

der andere, nach dem Mediastinum gelegene erhalten blieb und sich jenseits der Höhle in einen vollkommen erhaltenen Bronchus, dessen Wandungen wiederum verdickt waren, fortsetzte. Jener ausgefressene Theil endete ziemlich scharf, indem er sich rundlich umlegte, und terrassenförmig in die Wand der Höhle, welche an dieser Stelle ein dickes, sehnig-narbiges Gewebe zeigte, überging. Die ganze Höhle war mit einem Blutcoagulum gefüllt, welches sich in die hinter ihr, nach aussen zu gelegenen Höhlen nicht fortsetzte, aber mit dem in den Luftwegen enthaltenen Gerinnsel direkt zusammenhing. Als es vorsichtig weggespült war, zeigte es sich, dass ziemlich grosse Aeste der Lungenarterie quer, ringsum frei, durch die Höhle verliefen; ihre Wandungen waren etwas verdickt, trübe und an mehreren Stellen knotig, als wenn Aneurysmen da wären, da sich auf dem Durchschnitt doch nur eine Infiltration der Wandungen zeigte. Einer dieser Aeste war eingerissen und zeigte an seiner vorderen Wand ein längliches, 1''' langes, etwas unregelmässiges Loch, seinem Längsdurchmesser parallel, mit einzelnen Querlappen. Die übrigen Aeste waren theils leer, theils durch alte Gerinnsel obturirt.

Der Herzbeutel frei. Das Herz etwas klein und welk. Schon von aussen ist eine Menge von Knoten in allen Theilen des Herzens zu fühlen, besonders an den Ventrikeln; auf dem Durchschnitt finden sich an diesen Stellen feste, markige Krebsknoten, in welchen die Muskelsubstanz meist in ihrer ganzen Dicke untergegangen war, während Endo- und Pericardium frei blieben. Die grössten Knoten befanden sich in den Wandungen des linken Ventrikels, kleine auch in den Papillarmuskeln. In der Spitze des linken Ventrikels ein wallnussgrosser Knoten, im Centrum erweicht, von einem höckerig-balkigen Gewebe, nach innen vorspringend und hier mit einem haselnussgrossen, beutelartigen Anhange besetzt. Dieser Beutel war etwas zusammengefallen, platt, leicht gerunzelt, kurz wie wenn sein Inhalt entleert wäre; er hatte eine röthliche, sehr feste, fast 2''' dicke Wand, die nach aussen rauh, mit etwas veränderten Fibrinschichten umlagert, innen von einer mattglänzenden, mürben und brüchigen, fast trockenen Membran bekleidet war und keinen weiteren Inhalt hatte. Letztere Membran, die sich nur sehr undeutlich fasern liess, bestand fast nur aus Fettkörnchenzellen, Fettaggregatkugeln und Fettkörnchen. Weiter nach oben und links, nahe an dem Ansatz des Papillarmuskels des vorderen Zipfels von der Mitralklappe sass ein zweiter, ähnlicher Knoten, mit einem ganz ähnlichen Beutel, der jedoch einen röthlichen, pulpösen, aus Körnchenzellen aller Stadien zusammengesetzten Inhalt hatte. Die Genese dieser Beutel, ihre Beziehung zu der Substanz des Krebses oder des Herzens war schwer zu bestimmen, indess schien Einzelnes für ihre Entwickelung aus Faserstoffgerinnsel zu sprechen. Die Höhle des Polypen hing nämlich nicht mit der Höhle, dem erweichten Centrum des Krebsknotens zusammen, vielmehr befand sich zwischen beiden eine feste, durchaus compakte Krebsmasse, welche sich etwas über das Niveau der inneren Herzfläche erhob und hier eine etwas rauhe, tellerartig vertiefte Fläche zeigte. Ueber dieser Fläche befand sich nun der hohle beutelförmige Polyp, dessen Wandungen jedoch jenseits der Grenzen des Krebsknotens befestigt und an einzelnen Stellen, besonders oben, deutlich geschichtet waren. — Noch entschiedener sah man alles das im linken Vorhof, wo sich eine flache, krebsige Prominenz von der Grösse eines Sechsers befand, die fast 1''' über das Niveau hervortrat und von einer zarten, dünnwandigen, durchscheinenden, sich leicht faltenden Blase überwölbt war. Letztere enthielt eine farblose Flüssigkeit, von etwas flockiger, oder besser molkiger Beschaffenheit, deren mikroskopische Bestandtheile schon früher von *Reinhardt* (Beiträge zur exp. Pathol. II. S. 170) genau beschrieben und von mir (Archiv I. Tab. II. Fig. 3) abgebildet worden sind. Auf einem Durchschnitt sah man den Krebsknoten innen erweicht, die Höhle aber geschlossen, die Oberfläche rauh, daran die Blase an einem langen Stiel locker befestigt, so dass er sich durch Streichen

mit dem Skalpellstiel leicht ablösen liess. Die Wandungen bestanden theils aus einer faserungsfähigen Substanz, theils aus ähnlichen Elementen, wie der Inhalt. — Uebrigens war das Endocardium besonders der Vorhöfe stark verdickt. Das im Herzen enthaltene Blut verhältnissmässig reichlich, ziemlich faserstoffreich, hie und da etwas granulöse Gerinnsel bildend.

Im Unterleibe eine grosse Geschwulst, welche die ganze linke Seite des Beckens einnahm und in deren Umgebung fast alle Theile unter einander verklebt waren. Der untere Theil des Bauchfells, besonders in den Fossae iliacae schiefergrau gefleckt; über dem rechten Darmbein ein grossmaschiges Netz melanotischer Streifen (wie sonst auf der Lungenpleura); auch der Ueberzug der Därme an vielen Stellen schieferfarben. Zwei Dünndarmschlingen, einige Fuss über der Klappe, unter sich und in der Nähe der Leistengegend mit der Geschwulst verwachsen, so dass eine Oeffnung (innerer Bruchring) zwischen ihnen entstand, deren unterer scharfer Rand von dem umgeschlagenen Mesenterium gebildet wurde. Nachdem diese Theile abgetrennt waren, zeigte sich eine grosse Geschwulst, die das ganze kleine Becken ausfüllte und besonders nach der linken Seite hin stark entwickelt war. Durch die Scheide fühlte man die Portio vagin. verstrichen, über der Scheide überall eine harte, gleichmässige, nirgend knotige Geschwulst ohne Ulceration oder Perforation. Ging man in den Mastdarm ein, so musste man, wegen einer Abweichung seines Laufes, anfangs nach hinten und unten, dann unter einem starken Winkel nach rechts und oben gehen, fühlte aber eben so wenig eine offene Stelle. Nachdem nun die ganze Geschwulst herausgenommen war, so fand sich der Mastdarm frei bis auf seinen untersten Theil, wo sich eine beginnende, aus erbsengrossen Knoten bestehende Infiltration des submucösen Gewebes zeigte. Die Harnblase stark comprimirt, ihre linke und hintere Wand verwachsen, bis zu $^1/_2$ — $^3/_4''$ verdickt, mit einer speckig-markigen Masse angefüllt, in der das Gewebe untergegangen war und die als flache, breite Knoten nach innen vorragte, ohne dass die Schleimhaut an irgend einer Stelle in ihrer ganzen Dicke degenerirt gewesen wäre. Der Uterus in seiner Höhlung normal; seine Substanz frei bis auf die linke Wand, in welche der Krebs von aussen her bis zu $^2/_3$ eingedrungen war. Die Hauptmasse des letzteren lag nun zwischen der linken Wand des Uterus und den das Becken nach der linken Seite hin begrenzenden Theilen, und enthielt hier eine faustgrosse Höhlung, welche mit einem schmutzig-weissen, hie und da gelbröthlichen, bröcklig-käsigen Brei gefüllt war (Cancer pultacé Cruveilh.). Dieser Brei bestand aus Zellen in der Fettmetamorphose begriffen, Fettaggregatkugeln, Fettkörnchen und grossen, homogenen, kugeligen Körpern mit concentrisch-faseriger Umhüllung (veränderten Faserkapseln?). Die Höhlung wurde umgrenzt von oben durch die Dünndarmschlingen und die krebsig infiltrirten Lymphdrüsen, die auf dem Psoas liegen, von innen durch die linke Uteruswand, von aussen durch die ebenfalls infiltrirten Muskeln des kleinen Beckens, seitlich durch die ausgedehnten Ueberreste des Lig. latum. Die Geschwulst schien von dem linken Eierstock ausgegangen zu sein, von dem man nur am Umfange noch einige knotige, krebsig-infiltrirte Ueberreste sah; die Tuba war gleichfalls nur noch zum Theil zu erkennen und gleichfalls krebsig. Nirgends im Umfange der Wandungen jener Kloake, welche nach innen überall ein zottiges und bröckliges Ansehen hatten, frische Infiltration, nirgends Krebssaft auszudrücken; meist fand sich eine weisse, feste, etwas durchscheinende Fasermasse, aus der beim Druck nur etwas seröse Flüssigkeit austropfte. Der rechte Eierstock nicht vergrössert, jedoch krebsig infiltrirt; die Tuba obliterirt, hydropisch. Die Lumbardrüsen stark vergrössert, aussen dicht, schwielig, faserig, innen hohl, mit einer weichen, serösen Masse gefüllt (Cystenbildung des retrograden Krebses). Die Wandungen des linken Ureter's im Umfange der grossen Geschwulst gleichfalls krebsig infiltrirt, nach innen pompadourartig gefaltet und dadurch die

Lichtung verschliessend; nach unten endete dann der Ureter mit einem zottigen Ende in die Kloake, nach oben war er stark blasig aufgetrieben durch einen vollkommen klaren Harn, während die Wandungen ein ganz normales Gewebe zeigten. Der rechte Ureter frei. Die Vena spermatica int. sin. von der Gegend der Tuba an mit einem festen, trockenen, den Gefässwandungen nur locker adhärirenden, bald rostfarbenen, bald gelbweissen, mit einem ovalen Ende etwa $1\frac{1}{2}''$ unter der Einmündungsstelle endigenden Gerinnsel gefüllt; die dextra frei. Die V. iliaca comm. sin. von ihrer Mündung in die Cava an mit einem, der inneren Wand innig anhaftenden, hinten platten, vorn runden, rothbraunen Gerinnsel gefüllt, das bald, während die Gefässwandungen noch normal und leicht davon trennbar waren, die Eigenschaften des Krebsgewebes annahm und noch vor der Einmündungsstelle der Hypogastrica mit einem zottigen Ende in der Kloake endigte. Die V. iliac. ext. war fast ganz zerstört. Die Femoralis enthielt wieder einen harten Pfropf, der sich nach unten hin entschieden als Blutgerinnsel darstellte, sich in dem Stamm der Cruralis bis zum Abgange erweiterter Muskeläste nach innen und hinten fortsetzte, auch in die Saphena eine kleine Strecke hineinging und an beiden Stellen mit ovalen Spitzen endigte. Verfolgte man sie von hier nach oben, so zeigten sich die Spitzen frei, später adhärirten die Pfröpfe den Wandungen ziemlich fest; anfangs dicht und rothbraun, sah man sie in der Femoralis, deren Wandungen noch vollkommen normal und von dem Pfropf leicht zu lösen waren, krebsig, bis sie gleichfalls an der Kloake zottig endeten. Die Epigastrica sin. vollkommen verschlossen. Der Collateralkreislauf durch die Saphena und Pudenda ext., sowie durch die von der Cruralis abgehenden Muskeläste hergestellt. Das einzige Gebilde, welches sich innerhalb der Kloake erhalten hatte, war die Arteria iliaca, welche, etwas nach aussen gedrängt, frei durch dieselbe verlief. Sie war ringsum von dem beschriebenen Brei umhüllt; als dieser fortgenommen wurde, sah man sie als einen ziemlich straffen Strang quer durch die Höhle gespannt, ihre Wandungen unverändert, ihre Lichtung frei, nur etwas verkleinert. Im unteren Theil der Höhlung hatte der Nerv. obturatorius ein ähnliches Verhältniss, doch war seine Scheide stark verdickt, von einem dichten, sehnigen Ansehen; auf dem Durchschnitt sah man die sehr comprimirten Nervenbündel in eine speckig-markige feste Masse eingepackt. Der N. cruralis etc. lagen nicht mehr im Gebiet des Krebses, waren aber zum Theil plattgedrückt.

Leber etwas atrophirt, schlaff, blass rothbraun, leichte Pigmentinfiltration der Zellen; der seröse Ueberzug stellenweis verdickt. Im linken Lappen zwei haselnussgrosse, mit einem centralen Nabel versehene, feste, weisse Knoten, aus denen sich eine seröse Flüssigkeit ausdrücken liess; im rechten in der Tiefe eine wallnussgrosse Teleangiektasie. Gallenblase normal, Galle spärlich, dunkelgrün. Pfortader frei. Milz klein, schlaff, platt und welk, auf dem Durchschnitt blass und trocken wie eine Schaafmilz. Pancreas normal. Die rechte Niere normal. Die linke von normaler Grösse, mit flachen Krebsknoten besetzt, die sich ziemlich tief in die Substanz fortsetzten und gewöhnlich eine Höhlung hatten, die mit einer serösen Flüssigkeit und einem grobmaschigen röthlichweissen Gewebe gefüllt war. Nierenbecken und Nierenkelche stark ausgedehnt, die Nierensubstanz an einzelnen Stellen comprimirt und atrophirt. Magenschleimhaut etwas warzig. Darmzotten melanotisch gefleckt. Die Gekrösdrüsen vielfach erkrankt, meist linsengrosse, krebsige Knoten darstellend; an einer Stelle, dicht am Darm, eine mehr als wallnussgrosse, nach beiden Seiten hin mit einer flachen, stark napfförmigen Oberfläche von der Grösse eines Viergroschenstückes versehene, einem Doppelbecher (Archiv I, S. 190) gleichende Drüse, die in der Mitte zu einem breiig-körnigen Detritus verwandelt war. An mehreren Stellen des Dünndarms waren Krebsknoten von solchen Drüsen und von aussen her in die Darmwand bis zur Schleimhaut eingedrungen.

Am unteren Theil des Mastdarms schienen die beschriebenen Knoten von Drüschen ausgegangen zu sein, die mit Lymphgefässen in Verbindung standen.

Ich habe diesen Fall trotz seiner Weitläuftigkeit in seinem ganzen Detail mitgetheilt, da er zugleich Belege für meine früheren Angaben über den Krebs, die ich aus Mangel an Raum nicht durch specielle Beispiele unterstützen konnte, gibt und in seiner Totalität eines der merkwürdigsten Krankheitsbilder darstellt. Man hat daran gleichzeitig ein Exempel von sehr bemerkenswerther Art für die Resistenzfähigkeit und Selbstständigkeit der Arterienhäute in ulcerösen Cavernen, welche bekanntlich nicht selten von grösseren Stämmen der Lungenarterie, vollkommen frei, isolirt und permeabel, durchsetzt werden, bis nach langer Zeit durch die Einwirkung des jauchigen Inhaltes der Caverne die Wandungen der Arterie macerirt werden und die tödtliche Blutung eintritt.

Es ist also ersichtlich, dass die Möglichkeit einer Ernährung der inneren Arterienhäute aus dem in den Arterien circulirenden Blute discussionsfähig ist. *Rokitansky* (Spec. path. Anat. I. S. 523) hat sich dahin erklärt, dass bei der Mächtigkeit und Dichtigkeit der Ringfaserhaut in den grösseren Arterien und namentlich im Aortenstamme ein Permeabelsein derselben durch ein ausserhalb derselben gesetztes Exsudat sich nicht begreifen lasse; er glaubt Exsudate auf der inneren Oberfläche in den Crural- und Nabelarterien gesehen zu haben, und beschränkt demgemäss die Möglichkeit eines freien Exsudates auf Arterien, welche eine den Cruralarterien gleiche Organisation besitzen. Ich kann dieser Auffassung desshalb nicht beistimmen, weil *Rokitansky* sich darüber nicht bestimmt erklärt hat, wodurch sich die Organisation der Cruralarterie von der der Iliaca oder auch der Aorta wesentlich unterscheidet, und weil er den Beweis, dass die von ihm gesehene Substanz Exsudat war, nicht geliefert hat; ausserdem übersieht *Rokitansky* stillschweigend, dass glaubwürdige Beobachter Capillaren in die Ringfaserhaut und über dieselbe hinaus verfolgt haben. Die Frage dreht sich also nicht um die Permeabilität der Ringfaserhaut, sondern um die der inneren Schichten, und ihre Entscheidung muss gleiche Gültigkeit für die Aorta, wie für die Cruralarterien haben. Sie dreht sich ferner nicht um Permeabilität überhaupt, sondern um Permeabilität für ein Exsudat von so grossem Faserstoffgehalt, dass es feste, wasserarme Gerinnsel liefern kann, denn so ist die Masse, welche sich bei der prätendirten Entzündung vorfindet.

Lange Zeit hat man sich vollkommen befriedigt erklärt, indem man die innere Arterienhaut mit den serösen Häuten zusammenstellte und ihr dann mehr oder weniger die supponirten Eigenschaften der letzteren beilegte. Man übersah dabei, dass die Erkenntniss eines Processes, wie die Entzündung, in seiner Allgemeinheit nur dann möglich ist, wenn man eine grosse Reihe von Entzündungsformen der einzelnen Gewebe und Organe für sich untersucht, aber nicht, indem man einige einzelne Erfahrungen willkürlich verallgemeinert. Die Arachnitis kann

dem immer noch unklar sein, der die Pleuritis in einer grossen Zahl von Fällen gesehen hat. Wäre also auch die innere Arterienhaut eine seröse Membran, was sie nicht ist, so würde daraus immer noch nicht folgen, dass sie, wie das Brust- und Bauchfell, faserstoffige Exsudate auf ihrer freien Fläche absetzen könne; es würde namentlich die Richtung, in der sie für Flüssigkeit von überwiegendem Faserstoffgehalt permeabel ist, immer noch nachzuweisen sein. Die geistreiche Auffassung, welche *H. Meckel* (Müller's Archiv 1846, S. 60) für die Permeabilität der Tunica propria der Drüsenkanälchen aufgestellt und durch das Experiment mit der Membrana testae des Hühnerei's gestützt hat, würde in unserem Falle eine neue Anwendung finden können. Es gibt gewisse Gewebe im Körper, die man zu den serösen Häuten zu rechnen pflegt, die aber vielleicht mehr eine resorbirende, als eine exhalirende Eigenschaft haben. Dahin gehört z. B. die *Descemet*'sche Glashaut, die Linsenkapsel, das von mir nachgewiesene, fast ganz strukturlose Ependyma der Gehirnventrikel (Zeitschr. für Psychiatrie, 1846. Hft. II. S. 247). Es würde ganz falsch sein, auf diese Häute ohne Weiteres unsere Erfahrungen von serösen Häuten übertragen zu wollen.

Allein es erhebt sich noch ein anderer Zweifel. Ist es überhaupt nöthig, dass auf die innere Oberfläche der Arterien Bildungsplasma geführt wird? Geschieht hier wirklich eine fortdauernde Neubildung von Zellen? Stehen die Arterien-Epithelien den Epithelien z. B. der Schleimhäute gleich? Für gewöhnlich habe ich an den Arterien von menschlichen Leichen immer nur die platten, rhomboidalen, oft geschwänzten Zellen gesehen, welche *Henle* und *Reichert* beschrieben haben, häufig mit einem länglich ovalen Kern und 1—2 Kernkörperchen, zuweilen mit 2 Kernen, von denen jeder ein Kernkörperchen enthielt. Diese Zellen, deren Uebergang in scheinbar homogene, leicht faserige Membranen sich verfolgen lässt, sind entschieden von einem bedeutenden Alter, und man könnte daher glauben, dass überhaupt keine Neubildung von Zellen an diesen Orten stattfände. *Reichert* hatte früher jüngere Zellen beschrieben (Müller's Archiv, 1841. Jahresber. CLXXVII), diese Angabe aber sehr bald zurückgenommen (ibid. 1842, Jahresber. CCLXXXIX). Trotzdem habe ich mehrmals Gelegenheit gehabt, jüngere Zellen an diesen Stellen wahrzunehmen. Zuerst sah ich an der inneren Fläche frischer Arterien aus einem amputirten Arme ausser den obenerwähnten Zellen sphärische, stark granulirte, undurchsichtige Körper von der Grösse der gewöhnlich im Eiter vorkommenden Zellen, an denen sich nach Zusatz von Essigsäure bald ein einziger, rundlicher, körniger, oder 2, 3 und mehr neben und über einander liegende glatte Kerne darstellten. Dieselbe Beobachtung habe ich zu wiederholten Malen an frischen Carotiden von Hunden gemacht, so dass ich es allerdings für wahrscheinlich halten muss, dass auf der inneren Oberfläche der Ar-

terien an manchen Stellen auch noch in späterer Zeit eine Zellen-Neubildung stattfinden könne.

Kehren wir nun zu den pathologischen Fällen zurück, so finden wir, dass die anatomische Beantwortung der aufgeworfenen Fragen besonders durch den Umstand erschwert wird, dass die Unterscheidung der in dem Arterienkanal enthaltenen festen Massen (ob Exsudat oder geronnenes Blut oder beides vermischt) ausserordentlich delicat ist. Manches Jahr hindurch hat man an die Unterscheidung gar nicht gedacht, und eine grosse Reihe von Krankheits- und Sectionsgeschichten wird dadurch unbrauchbar. Obwohl jetzt die Nothwendigkeit einer Unterscheidung erkannt ist, so ist dieselbe doch sehr häufig durch die Entfärbung, welche Blutgerinnsel oft schon kurze Zeit nach ihrer Bildung eingehen, sehr schwierig, und es bleibt zur definitiven Regulirung nur das Experiment übrig. Scharf formulirt, heisst also die durch das Experiment zu entscheidende Frage: *Sind die inneren Schichten der Arterienwand für ein aus den Capillaren der Arterie ausgetretenes Exsudat, welches auf der freien inneren Fläche der Arterie gerinnen kann, permeabel?*

Von verschiedenen Beobachtern sind, obwohl nicht immer mit Bewusstsein, Experimente in dieser Richtung angestellt worden. Sehen wir daher zunächst das vorliegende Material durch:

1. *Sasse* (De vasorum sanguiferorum inflammatione. Diss. inaug. Halis 1797, pag. 50—52) legte einem erwachsenen Hunde die Schenkelgefässe unterhalb der Leistengegend 2 Zoll weit bloss und bestrich sowohl Arterie als Vene mit Cantharidentinktur. Darnach wurde die Haut durch eine Sutur vereinigt. Nach 2 Tagen fand sich die Wunde, nachdem die Sutur gelöst war, stark entzündet und geschwollen, die Wundränder durch Exsudat mit den Nachbartheilen verklebt. Die Gefässe, welche von den um dieselben ergossenen Massen kaum befreit werden konnten, zeigten ein röthliches Ansehen (facies subrubra); ihr Kanal war nach unten durch geronnene Lymphe gefüllt und fast unwegsam, nach oben mit einer dünnen Membran bedeckt, unter der die Gefässhäute durch sehr viele Gefässchen geröthet waren. Der Durchmesser der Häute, zumal an der Vene war bedeutend vergrössert und man entdeckte mit bewaffnetem Auge eine sehr schöne Gefäss-injection in derselben. Ein Polyp, durch Exsudation von Blutfaserstoff entstanden, von ziemlich festem Gefüge, befand sich in der Vene. — Die Schenkelgefässe desselben Hundes (also wohl auf der anderen Seite) wurden ebenso präparirt, 2 Zoll oberhalb des Knie's rite unterbunden und mit Cantharidentinktur befeuchtet. Nach 2 Tagen dieselbe Geschwulst und Entzündung der Wunde mit Verklebung der Theile; Vene und Arterie geröthet, hie und da gleichsam mit Blut besprengt, namentlich die Arterie an der Ligaturstelle geschwollen und ihre Gefässe von Blut strotzend. — Einem 6jährigen Hunde wurde kunstgerecht der Schenkel amputirt, die Gefässe gut unterbunden, die

Wunde leicht geschlossen. Am dritten Tage gutes Aussehen der Wunde, Verklebung der Flächen durch exsudirte Lymphe, die Gefässe entzündet, innen von einer pseudomembranösen, weisslichen Exsudatschicht bedeckt, ihre Häute sehr gefässreich, wie mit rother Farbe bestrichen. — Der Unterschenkel eines Hundes wurde auf ähnliche Weise amputirt, die Gefässe kunstgerecht unterbunden, ihre Enden mit Euphorbien-Tinktur bestrichen. Nach 2 Tagen heftige Entzündung, der ganze Unterschenkel geschwollen, heiss, eine jauchige, übelriechende Materie absondernd; die Gefässe geröthet, überall geschwollen, hie und da mit Lymphe umgeben. Nach Lösung der Ligatur floss kein Blut aus wegen der engen Verschliessung der Gefässe. Dieselben enthielten eine grossentheils mit Blut gemischte, weissliche Masse, die innen flüssiger, an den Rändern membranartig auf die innere Haut ausgebreitet war. Die Vene enthielt weniger davon, allein 3 Zoll unterhalb der Leistengegend zeigte sich eine bohnengrosse, rundliche, röthliche Geschwulst, — ein Abscess der Vena cruralis. Die Höhlung der Vene war nämlich beiderseits verengert und soweit verschlossen, dass man kaum eine Nadel durch die Oeffnung bringen konnte. Der Abscess enthielt eine ganz eiterähnliche Masse; seine innere Fläche war durch kleine Gefässchen sehr geröthet. Die Zeichen der Entzündung erstreckten sich übrigens bis in die V. iliaca und die kleineren Muskeläste.

2. *Bouillaud* (Traité clin. des mal. du coeur, 1835, II. pag. 174, Note) erwähnt künstlicher Entzündungen der Gefässe, die er durch reizende Einspritzungen hervorgebracht und bei denen er eine Röthung der inneren Haut gefunden habe. Er verweist des Näheren wegen auf seinen Traité clin. et expér. des fièvres dites essentielles, der mir nicht zugänglich gewesen ist. [12])

3. *Rigot* und *Trousseau* (Arch. génér. 1827, T. XIV, pag. 321) fanden, dass sich die Gefässe sehr schwer entzünden. Sie injicirten Alkohol von 36°, diluirte Essigsäure, concentrirtes kohlensaures Ammoniak, faulige thierische Substanzen, Wasser mit Arzneistoffen etc. und konnten nicht die geringste Gefässentzündung erhalten; sie malaxirten Gefässe zwischen den Fingern, banden sie mit Fäden, zerrissen und zerschnitten sie, ohne eine Entzündung hervorzubringen.

4. *Gendrin* (Anat. Beschreibung der Entzündung, übersetzt von *Radius*. 1828, II. S. 9—13) beschreibt zuerst die Wirkung der Compression der Arterien, wobei sich in dem Gefässe Exsudat bilden soll. Machte er in einen zwischen zwei Ligaturen gefassten und vorher von Blut gereinigten und ausgewaschenen Theil einer Arterie eine reizende Einspritzung, so fand er eine plastische Schicht, welche die innere Haut überzog und endlich einen ihre Höhle ausfüllenden Strang bildete; die innere Haut war undeutlich, nicht sehr stark geröthet, nicht mehr hellviolettroth, wie an Stellen, wo Blutgerinnsel darüber liegen. Auch bemerkte er zu Anfange der Entzündung durch die innere, noch

undurchsichtige Haut ein Netz eingespritzter Haargefässe, die sich auf der anhängenden Oberfläche dieser und unter der mittleren Haut gebildet hatten. Hatte die Entzündung Fortschritte gemacht, so bemerkte man dieses Netz nicht mehr; die innere Haut wurde dann etwas runzelig, glanzlos, wie sammetartig, von weichem Gefüge, sehr leicht zerreissbar und fast breiartig; die mittlere, verdickte Haut verwandelte sich in eine zellenartige, gelbrothe, sehr feuchte, sehr weiche Substanz, die besonders an ihrer inneren Oberfläche fast ohne Zusammenhalt war; endlich bemerkte er Gefässeinspritzung und beträchtliche Geschwulst der inneren Schicht der Zellhaut, während sie äusserlich normal blieb. Eiterung in den Arterienwänden stellte sich dann stets ein, wenn er einen fremden Körper in dem Gefäss liess, und war dann oft mit Verschwärung der inneren Haut verbunden. *Der Eiter wurde jedoch nicht immer unmittelbar in die Gefässhöhle abgesetzt; er erfüllte die Zellhaut oder bildete Abscesse in ihr oder zwischen ihr und der mittleren oder in und unter dieser letzteren auf der anhängenden Oberfläche der inneren Haut.*

Dieses sind die Versuche, welche man bisher für die Existenz einer Arteritis mit freiem Exsudat anzuführen pflegte. Mit Unrecht citirt *Tiedemann* (Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern, 1843, S. 136) Versuche von *Cruveilhier.* Dieser hat nur „reizende Körper“, Dinte, verdünnten Alkohol, Quecksilber in die Arterien eingespritzt, auch ein Holzstäbchen hineingesteckt, um zu beweisen, dass darnach Brand eintrete (Anat. pathol. Livr. XXVII. Pl. V. pag. 3—4); von dem Verhalten der Arterien bei diesen Versuchen finde ich kein Wort erwähnt. Wenn daher *Tiedemann,* nachdem er in kurzen Worten an *Sasse, Gendrin, Cruveilhier, Trousseau* und *Rigot* erinnert hat, fortfährt: „Aus obigen Untersuchungen erhellt die grosse Neigung der inneren Haut der Pulsadern bei mechanischen und chemischen Einwirkungen in adhäsive Entzündung versetzt zu werden“, so ist mir das durchaus nicht ersichtlich. Lässt man *Cruveilhier* fort, so bleiben zwei Experimentatoren dafür, zwei dagegen: kann daraus irgend etwas erhellen? Von den Versuchen über Ligatur und Compression der Arterien will ich weiter nicht reden, da nichts leichter ist, als sich zu überzeugen, dass es sich dabei *nur um die Bildung eines Blutgerinnsels und nicht um freies Exsudat handelt.*[13]) Will man experimentell erfahren, ob das im Gefässkanal gefundene faserstoffige Gerinnsel von Exsudat oder von dem im Kanal selbst enthaltenen Blut herstammt, so ist es sehr wichtig, die Versuche sowohl bei erhaltenem als bei abgeschnittenem Blutstrom anzustellen. Von den *Sasse*'schen Experimenten bleibt aber nur das erste stehen, denn die übrigen, bei denen die Arterien einfach unterbunden wurden, sind nicht brauchbar, da sich natürlich als Folge der Ligatur ein Blutgerinnsel (Thrombus) bilden musste, welches die Entscheidung, ob das später in dem Gefäss gefundene Gerinnsel zum Theil durch Exsudat bedingt sei, verwirrte. Vergleicht man aber die Angaben bei dem dritten Experiment, wo sich

ein Thrombus bildete, mit denen bei dem ersten, wo der Blutstrom frei war, so wird man einsehen, dass diese Angaben nicht geeignet sind, die Frage von dem freien Exsudat zu entscheiden. — Die Differenz, welche *Gendrin* zwischen der Einwirkung reizender Flüssigkeiten, bei denen sich ein plastisches Exsudat auf der inneren Fläche bildete, und eines fremden Körpers, wobei das Exsudat in den Häuten blieb, fand, ist jedenfalls sehr merkwürdig und unerklärlich; da aber *Gendrin* seine Experimente nicht detaillirt mitgetheilt hat, so ist es schwer, nach dem Grunde jener Differenz zu forschen. Ich will jedoch daran erinnern, dass im Allgemeinen reizende Flüssigkeiten solche sind, welche die Gewebe, mit denen sie in Berührung kommen, chemisch verändern, und dass die Einspritzung solcher Flüssigkeiten in die Höhle eines doppelt unterbundenen Gefässes kein entscheidendes Mittel sein kann, weil die veränderte Beschaffenheit der inneren Haut auch sehr leicht eine Veränderung ihrer physiologischen Eigenschaften bedingen kann. Fremde, d. h. mechanisch reizende Körper werden also jedenfalls ein sichereres Resultat gewähren, als chemisch reizende, und wenn daher *Gendrin* durch mechanische Reize nicht immer ein freies Exsudat hervorbringen konnte, so fragt es sich, ob die positiven oder negativen Resultate beweisfähig sind, d. h. ob die positiven Resultate auf einer falschen Beobachtung, die negativen auf einer richtigen beruhen oder umgekehrt oder ob beide richtig sind. — Zu diesen Versuchen sind nun in der neuesten Zeit noch andere hinzu gekommen.

5. *Corneliani* (Opusculo sulla non-inflammabilità della membrana interna dei vasi arteriosi e venosi. Pavia 1843. Estratto in Omodei Annali univ. 1843. Vol. CVIII. pag. 156) erzählt zunächst von Experimenten an Thieren, durch welche *Bonetti* die Vascularität und Entzündungsfähigkeit der inneren Haut zu beweisen glaubte, die aber durch andere Versuche des Prof. *Rossi* von Parma widerlegt wurden. Auf dem Congress der italienischen Gelehrten zu Florenz war die Frage unentschieden geblieben, wesshalb *Corneliani* neue Versuche an Kaninchen, Hunden und Pferden unternahm. Er reizte sowohl die innere als die äussere Haut der Arterie durch Injectionen von Crotonöl, durch Einlegen von Baumwolle, die damit getränkt war, durch Einreibungen damit auf die äussere Fläche, durch Reizen vermittelst eines in Crotonöl getauchten Pinsels, durch Auflegen eines fremden Körpers, z. B. eines Stückes rauher Baumrinde auf die Arterie selbst. Er fand, dass die Arterienhäute sich erweichen, sich röthen, runzelig werden können, dass sie sich mit albuminöser oder eiteriger Substanz bedecken (coprirsi), allein die innere Haut bleibt dabei ganz durchsichtig; Gefässinjection findet sich nur in der fibrösen und cellulösen Haut. Die Röthe der inneren Haut, welche sich zuweilen zeigt, stammt meist von den Gefässen der benachbarten Membran, zuweilen von dem Faserstoff und Farbstoff des Blutes, welches dort in der Form eines Gerinnsels abgelagert ist, zuweilen von einfacher Inhibition. Die Pseudomembranen

und Ekchymosen, welche *Dubini* in englischen Museen im Innern der Pulmonalarterie und Aorta sah, und welche *Corneliani* mehrmals bei seinen Experimenten und bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen (bei Klappenfehlern des Herzens und in grösseren Gefässen) fand, erklären sich durch eine einfache Transsudation durch die Porosität der inneren Haut, wie man es an der Epidermis bei Elephantiasis sieht. In der wahren Arteritis zeigen sich die Gefässe dicker, brüchiger, und die innere Haut, welche sich sehr leicht von der fibrösen ablöst, ist trüb, runzelig, aber ohne Röthung und Vascularität. *Jene Runzeln und Falten finden sich nur so lange, als die innere Haut mit den untergelegenen, entzündeten Häuten verbunden ist;* davon abgelöst zeigt sie sich glatt, regelmässig und durchsichtig. Die Vasa vasorum an der äusseren Fläche des Gefässes turgesciren stark. Trifft man also auf der inneren Oberfläche alle Ausgänge der Entzündung, so findet sich diese selbst doch nur in der äusseren und mittleren Haut; die innerste ist sehr brüchig, hie und da zerrissen, durch die unterliegende Feuchtigkeit erweicht, oder durch ihre Porosität sind die Producte der Entzündung getreten, ohne dass sie an dem Process Theil nahmen. *Die innere Haut ist also entweder unverletzt, oder erst secundär und mechanisch zerrissen, comprimirt und zerstört.*[14])

Man sieht, dass *Corneliani* die in dem Gefässkanal befindlichen Substanzen nur nebenbei berücksichtigt, so dass er über die Wichtigkeit der darauf bezüglichen Fragen nicht im Klaren ist. Er spricht bald von Blutgerinnseln, bald von Pseudomembranen und Ekchymosen, bald von albuminösen und eiterigen Substanzen, ohne irgend ein Gewicht auf die Unterscheidung zu legen. Wichtig sind seine Untersuchungen für die Veränderungen der Häute selbst, und ich will hier vorzüglich auf die von ihm angedeuteten Ablösungen oder Zerreissungen der inneren Haut aufmerksam machen. — Ich gehe nun zu meinen eigenen Experimenten über.

Exp. I. Einem mässig grossen, muntern Isländischen Hund wird die Carotis sin. in einer Strecke von $1^1/_2$ Zoll blossgelegt, von dem umgebenden lockeren Bindegewebe möglichst isolirt, darauf ein Stück etwas harten Papiers untergeschoben und die beiden Enden desselben durch einige Nähte so verbunden, dass die Arterie ziemlich eng von dem Papier umschlossen wird. Die Hautwunde wird durch Suturen geschlossen. Der Hund wird nach 46 Stunden durch Injectionen von Strychnin- und Worara-Lösung in die Jugularvene getödtet. Bei der sogleich angestellten Autopsie finden sich die Wundränder verklebt, durch darunter angesammelte, jauchig-eiterige Flüssigkeit in die Höhe gehoben. Das subcutane Bindegewebe sehr hyperämisch, ödematös. Die Halsmuskeln durch faserstoffige Exsudate verklebt, das Muskelfleisch selbst etwas blass, die Scheiden stark hyperämisch und mit dicken, gelbweissen Exsudatgerinnseln durchsetzt. Das Papier umgibt noch die Arterie, ist aber ganz erweicht. Die Arterie in der ganzen Strecke verdickt, aussen von einer schmutzig-weisslichen, leicht abstreifbaren Lage, die aus einem Gemisch von Pflanzenfasern und Exsudat bestand, bedeckt. Herausgeschnitten und geöffnet zeigt sich in ihrer Lichtung weder Faserstoff noch Blutgerinnsel, die innere Haut weder injicirt noch geröthet oder gewulstet. Die äusseren Schichten stark hyperämisch

und so verdickt, dass das Lumen des Gefässes bedeutend verkleinert ist, so starr und dicht, dass die Ränder der Schnittfläche sich immerfort einrollen und die innere Fläche nur mit Mühe ausgebreitet erhalten werden kann. Die Epithelien normal, viel lange, geschwänzte und rhombische, wenig runde, matte und blasse, mit durch Essigsäure sichtbar werdenden Kernen; die Längsfaserhaut gleichfalls unverändert, ebenso die gefensterten Schichten. In der Ringfaserhaut zwischen den Gewebsbestandtheilen viel trübe, körnige Masse, um so reichlicher, je mehr nach aussen man kommt; zwischen den äussersten Schichten überall Zellenbildung neben faserungsfähiger, homogener Exsudatmasse.

Exp. II. Kräftiger, mittelgrosser, sehr unruhiger Hund. Carotis sin. in grosser Erstreckung blossgelegt, möglichst stark mit Jodtinktur bestrichen. Es bildet sich auf dem Gefäss eine dicke, harte und bröcklige Niederschlags-Schicht, die Pulsation lässt sich aber deutlich wahrnehmen. Aeussere Wunde durch Suturen geschlossen. In den folgenden Tagen mässige Geschwulst und Eiterung der Wunde. Nach 92 Stunden durch Injection von Worara- und Strychnin-Lösung in die Jugularvene getödtet. Starke ödematöse Geschwulst an der Wunde; enorme Hyperämie der Halsmuskelscheiden. Die Carotis dicht in faserstoffiges Exsudat eingepackt und mit den Umgebungen innig verbunden. An der mit Jod bestrichenen Strecke bedeutende, feste Exsudatschichten in der hyperämischen Gefässscheide; überall zwischen den Gewebselementen mehrkernige, granulirte Zellen und kleine albuminöse Körnchen. Die Wandungen sehr verdickt und starr; die Lichtung bedeutend verkleinert, aber weder mit Exsudat- noch mit Blutgerinnsel; die innere Haut etwas gerunzelt. Die Epithelien sehr vollständig: lange, geschwänzte, nicht platte, sondern wirklich fadenförmig auslaufende Zellen mit schmalem, ovalem Kern und sehr zahlreiche runde, fast vollkommen sphärische, nicht granulirte, aber ganz matt, sehr blass aussehende Zellen, deren Kerne durch Essigsäure sichtbar wurden. Die längsgefaserten und gefensterten Schichten unverändert; die Ringfaserhaut sehr brüchig, aber nicht deutlich alterirt. Die Hauptmasse des Exsudates in den äusseren Schichten.

Exp. III. Alter, kurzhaariger, ausserordentlich kräftiger Hund. Am 22. Juni 1847 Nachmittags $6^1/_2$ Uhr. Carotis sin. in einer Erstreckung von $1^1/_4$" blossgelegt und von dem umliegenden Bindegewebe losgetrennt, so dass kaum noch Gefässe in der äusseren Haut sichtbar blieben. Dennoch sah man das auf einer Hohlsonde herausgehobene Gefässstück sich an der Luft, während es fast ganz trocken wurde, intensiv, zuletzt blauroth färben. Im unteren Wundwinkel war beim Abpräpariren des Bindegewebes, entweder durch Abschneiden eines kleinen abgehenden Astes oder durch Einschneiden der Arterie selbst ein ganz feines Löchelchen entstanden, durch welches ein haarfeiner Blutstrahl hervorspritzte. Diese Stelle wurde mit Alkohol von $85^0$ betupft, allein die Blutung stand nicht; darauf liess ich diesen Theil des Gefässes in seine Scheide zurücktreten, worauf die Blutung durch die Bildung von Gerinnsel nachliess. Der übrige, blossgelegte Theil der Arterie wurde gleichfalls mit dem Alkohol bestrichen, bis er ziemlich undurchsichtig geworden war; darauf ein Stück Wachstaffet umgelegt und vor der Arterie vernäht. Dann die äussere Sutur. Am 23. leichte Schwellung der Wundränder, etwas blutiges Sekret von jauchiger, dünner Beschaffenheit. Am 24.: die Wunde klafft etwas, die Menge des jauchig-blutigen Sekrets nimmt zu. Am 25.: fortdauernde, mässige Blutung aus der Wunde; der Hund ist sehr matt. Am Morgen des 26. wird er todt gefunden, es ist schon Todtenstarre eingetreten. Extravasat in der Wundhöhle. Die Arterie ist an zwei Stellen perforirt; an der unteren, schon erwähnten und dann höher hinauf im Bereich der eingenähten Partie. In beiden Löchern finden sich kleine Faserstoffgerinnsel von blassrother Farbe, die etwas nach innen prominiren und im Lumen der Arterie durch ein frisches, dunkelrothes, den Wandungen nicht

adhärentes Gerinnsel verbunden sind. Sonst findet sich nichts im Gefässkanal. Die innere Haut etwas gerunzelt, sonst frei; die übrigen Häute verdickt, roth und brüchig.

Exp. IV. Kleiner, ziemlich munterer Wachtelhund. Carotis sin. in der Erstreckung von 1 Zoll blossgelegt, die umgebenden Bindegewebsmassen möglichst abpräparirt. Das Gefäss, über der Sonde an der Luft liegend, röthet sich stark. Darauf wird es anhaltend ringsum mit Silbernitrat in Substanz geätzt. Es wird überall weiss, seine Häute starr und steif, sein Lumen verengert sich deutlich. Die Pulsation bleibt. Aeussere Sutur. — Getödtet nach 70 Stunden durch Strychnin und Worara. Die Wundränder stark geschwollen, wie früher. Die Arterie erscheint stellenweise schwärzlich, gelblich, grau, ist hart anzufühlen; an der touchirten Stelle waren die Gefässhäute in eine durch und durch starre, gelblichweisse, harte und trockene Masse verwandelt, die so brüchig war, wie Papier, das viele Jahre in feuchten Räumen (Aktenkellern) gelegen hat; die innere Fläche rauh und pergamentartig. In dieser ganzen Ausdehnung war die Höhle des Gefässes vollkommen ausgefüllt durch ein überall gleichmässig dunkles, schwarzrothes Blutgerinnsel, welches den Wandungen ziemlich fest adhärirte und unter dem Mikroskop ausser Faserstoff eine enorme Menge von Blutkörperchen zeigte, von denen viele stark gerunzelt und gekerbt, die meisten gegen Essigsäure und Wasser resistenter als normal und von dunkleren Contouren waren. Nach unten an dem Herzende ging diess Blutgerinnsel in einen einfachen, fast $1/2''$ langen, keilförmigen, blassrothen Thrombus über, der gleichfalls ohne alle Spuren beginnender Organisation war und grossentheils frei in dem Gefäss lag; nach oben setzte es sich bis zur Mündung der A. laryngea und thyreoidea fort als ein fleischfarbenes, dichtes, glattes, kegelförmig endigendes Gerinnsel, das vollkommen frei in dem Gefässe lag und gleichfalls keine Organisation zeigte. Exsudatspuren nirgends in dem Gefäss zu sehen.

Exp. V. Kräftiger, mittelgrosser Hund. Carotis sin. blossgelegt $1/2''$ über dem Ansatz des Sternocleidomastoides unterbunden, ebenso $1\,1/2''$ höher. Das durch die beiden Ligaturen abgeschlossene Stück füllt sich stark mit Blut an. Es wird darauf dicht unterhalb der oberen Ligatur durch einen Querschnitt eröffnet, das darin enthaltene Blut durch Streichen entleert, allein es sammelt sich immer wieder Blut an. Da ich glaubte, dass die untere Ligatur nicht gehörig schlösse, so legte ich darunter, näher nach dem Herzen zu, noch eine Ligatur möglichst fest an, allein die Blutung in dem doppelt unterbundenen Stück dauerte an. Ich durchschnitt darauf die Arterie zwischen beiden unteren Ligaturen, die Blutung bestand fort. Da ich keinen Collateralast entdecken konnte, und die Quelle der Blutung mir durchaus räthselhaft war, so wurde endlich das doppelt unterbundene Stück der Länge nach gespalten. Es zeigte sich nun, dass im unteren Theil desselben ein ganz kleines Gefässchen einmündete, aus dem sich fort und fort Blut ergoss. Die Halswunde wurde darauf durch Suturen geschlossen. Darauf wurde die rechte Art. cruralis blossgelegt, in der Entfernung von $3/4''$ doppelt unterbunden, die Seitenäste theils unterbunden, theils durchschnitten, darauf über der unteren Ligatur ein Loch in das Gefäss geschnitten, durch dasselbe ein Kautschukstück eingeschoben und oberhalb des Loches unterbunden. Nach 47 Stunden wurde der Hund durch einen Schlag auf den Kopf getödtet. Die Halswunde stark geschwollen, das Bindegewebe unter der Haut und zwischen den Muskeln stark hyperämisch und ödematös, die Wundflächen selbst stark geröthet und mit faserstoffigem Exsudat belegt. Das unterbundene und geöffnete Arterienstück an seiner inneren Oberfläche unverändert, weder geröthet noch mit Exsudat bedeckt. In der Schenkelwunde grosse Masse von Blutgerinnseln, starke Entzündung der Umgebungen. Das doppelt unterbundene Arterienstück nekrotisirt, stellt einen welken, brüchigen Fetzen von trübgelblichem

Aussehen dar; das Kautschukstück hat die vordere Wand ganz durchbrochen. Oberhalb der oberen Ligatur ein kleiner Thrombus.

Exp. VI. Ein sehr kräftiger, dachsartiger Wachtelhund, der schon mehrere Experimente sehr gut überstanden hatte. Carotis sin. blossgelegt, im unteren Wundwinkel Ligatur angelegt, $1^1/_4''$ höher eine zweite, unterhalb derselben ein Loch eingeschnitten, das Blut durch Streichen entfernt, ein Kautschukstück locker eingeschoben, auf dem Kautschuk nochmals unterbunden. Es war möglichst genau darauf geachtet, das zwischen die Ligaturen gefasste Stück in seiner Scheide zu erhalten. Wunde durch Suturen geschlossen. Nach 25 Stunden durch Schläge auf den Kopf getödtet. In der Wunde ein grosses Blutgerinnsel. Heftige Entzündung um das unterbundene Stück: alle umliegenden Theile stark hyperämisch, mit Exsudat gefüllt, besonders der Vagus dicht in Exsudat eingehüllt, an einzelnen Stellen beginnende Eiterung; die Gefässscheide selbst sehr dunkel geröthet und verdickt bis 1''' unterhalb der unteren Ligatur. Innerhalb des Gefässes fand sich ausser dem entfärbten Kautschukpfropf nur etwas flüssiges Blut; die innere Haut roth imbibirt, sonst aber unverändert. Die äusseren Häute geröthet und durch Exsudat verdickt.

Exp. VII. Sehr grosser, alter Wagenhund. Carotis blossgelegt, nahe der Clavicula Ligatur, oben zugehalten, dazwischen Einschnitt, Blut durch Streichen entleert, Kautschukpfropf eingelegt, der das Gefäss stark auseinander presst, aber nicht das ganze Stück bis zur Ligatur ausfüllt, auf dem Pfropf selbst unterbunden, jenseits des Einschnittes dritte Ligatur. Sutur der Halswunde. Nach 55 Stunden durch einen Schlag auf den Kopf getödtet. Kleine Abscesshöhle unter der Haut. Arterie mit der Umgebung, namentlich mit dem Vagus, sehr innig verklebt, alle Theile sind geschwellt, dunkelroth. In der äusseren Haut der Arterie sehr starke, feste, faserstoffige Exsudatmassen, die mittleren Schichten trübweiss, die inneren vollkommen glatt, gelblich weiss, etwas undurchsichtig. Weder um den Pfropf noch unterhalb desselben in der frei gebliebenen Stelle eine Spur von Exsudat oder Hyperämie der inneren Haut.

Exp. VIII. Ein kräftiger Pudel mit Pes equinus des höchsten Grades am Hinterfuss. Carotis sin., aus der sich immer wieder Blut entleert, wie in Exp. VI. behandelt. Getödtet nach 116 Stunden. Die Wunde hat etwas geeitert, die Gefässe etc., namentlich die Ligaturstellen, sind mit dichten, weissen, bröckligen, faserstoffigen Exsudaten belegt. Unterhalb der unteren Ligatur grosser, adhärenter Thrombus, oberhalb der oberen ein sehr kleiner. Der Kautschukpfropf hat die Gefässhaut nach vorn hin durchbrochen. In dem noch übrigen Gefässkanal ein nekrotischer Fetzen innerer Gefässhaut ohne Eiter oder eingeschlossenes Exsudat. Die anderen Häute in ein dichtes, röthliches, homogen aussehendes, speckiges Gewebe verwandelt.

Exp. IX. Schwarzer Schäferhund, scheinbar unwohl, sehr niedergeschlagen, häufig zitternd. Carotis sin. blossgelegt, in der Höhe der Cartilago cricoides und 1'' tiefer (nicht so tief wie gewöhnlich) unterbunden. Dabei wurde das Gefäss und seine Umgebungen stark gezerrt, da ich keine Hohlsonde bei mir hatte. Darauf geöffnet, das Blut ausgepresst; es dringt nur wenig nach. Kautschukpfropf eingebracht und bis zur unteren Ligatur fortgeschoben; sodann unterhalb des Loches einfach unterbunden (nicht, wie früher, auf dem Kautschukstück). Hautwunde durch Suturen geschlossen. Getödtet nach $24^1/_2$ Stunden durch Injection von Worara- und Strychninlösung. Die Wundränder verklebt, emphysematös aufgetrieben; in dem Wundkanal röthliche, übelriechende Jauche mit viel Gasblasen. Das umliegende Bindegewebe stark hyperämisch und ödematös. Die ganze zwischen den Ligaturen liegende Stelle der Arterie trübweiss; unterhalb der unteren Ligatur gutes Thrombusgerinnsel. In dem Gefässkanal nichts zu sehen, der Kautschukpfropf

ganz frei. Hyperämie sieht man nur in den äussersten Schichten der Gefässhäute; alle übrigen Theile sind welk, verdickt, weisslich, sehr weich, mit einer scheinbar eiterigen Substanz infiltrirt, in der das Mikroskop eine grosse Menge von Zellen mit etwas undeutlichen, wolkigen Contouren neben zahlreichen, rundlichen und länglichen Körnchen zeigte. Die innere Haut wie macerirt, durch eine weiche, fadenziehende Masse abgehoben, die ganz aus Zellen bestand, welche gewöhnlich matt und leicht granulirt erschienen, beim Zusatz von Wasser oder etwas Essigsäure meist mehrere ziemlich getrennte, sehr scharfe Kerne zeigten; hie und da entschieden junge Zellen, doch keine freien Kerne; dagegen viel längliche Körnchen. Dazwischen fanden sich Fetzen der gefensterten und netzförmigen Schichten der Gefässhäute.

Exp. X. Kräftiger, mittelgrosser Jagdhund. Carotis sin. blossgelegt, die Verbindungen mit dem umliegenden Bindegewebe möglichst geschont, über der Clavicula unterbunden, ebenso fast 2'' höher. Das Gefäss füllt sich zwischen den Ligaturen so stark mit Blut, dass es beim Eröffnen spritzt; nachdem das Blut entleert ist, blutet es von unten herauf sehr stark. Es wird darauf eine mit Jodtinktur befeuchtete Sonde wiederholt eingeführt: es bilden sich gelbbraune, bröcklige Massen in dem Gefässkanal und die Wundöffnung wird so enge, dass die Sonde im Zurückziehen lebhaften Widerstand erfährt. Dennoch kommt neues Blut herauf. Es wird nun ein in Jodtinktur getauchtes Kautschukstück eingelegt und auf demselben unterbunden. Durch Suturen die Hautwunde geschlossen. — Getödtet nach 24 Stunden. Halswunde stark geschwollen, in dem Wundloch viel röthliche Jauche. Die Ligaturstellen mit Exsudat belegt; das unterbundene Stück stark aufgetrieben, blauroth, mit den umliegenden Theilen innig verklebt, die Gefässscheide mit den äusseren Häuten stark hyperämisch, verdickt und brüchig. In dem Gefäss ein verhältnissmässig trockenes, schwarzrothes Blutgerinnsel, den Wandungen leicht adhärent; um den Kautschukpfropf noch stark bräunliche, durch Jod gefärbte, bröcklige Massen. Die innere Haut etwas rauh und runzlig, aber farblos und ohne bedeckendes Exsudat.

Exp. XI. Ein kleiner Pintscher, dem etwa 4 Wochen vorher ein langes, 3eckiges Kautschukstück durch die Jugularvene in den Kreislauf gebracht war (S. 323). Carotis sin. in grosser Erstreckung blossgelegt, in einer möglichst grossen Entfernung unten und oben eine Ligatur mit vorsichtiger Schonung des umhüllenden Bindegewebes angelegt, dann die Arterie eröffnet, das Blut ausgedrückt, ein Korn Secale cornutum eingelegt und auf demselben unterbunden. Nach 48 Stunden getödtet. Die Hautränder verklebt, in der Wunde eine bedeutende Anhäufung röthlicher Jauche mit einigen Extravasatklümpchen. Die Muskeln fleckig geröthet, geschwollen und verklebt. Das Secalestück hat schon die vordere Gefässwand durchbrochen und sitzt nur noch an der Ligatur fest. In dem unteren Theil des Gefässkanals einige gelbweisse, faserstoffige Gerinnsel, den Wandungen nicht adhärent. Um die untere Ligaturstelle Eiterung. Die innere Haut normal; die umliegenden Theile und äusseren Häute wie in den früheren Versuchen.

Exp. XII. Kleiner, kräftiger Wachtelhund. Carotis sin. blossgelegt, dann 1'' unterhalb des Kehlkopfes unterbunden, dicht unter der Abgangsstelle nochmals, dann geöffnet und vom Blut geleert. Von unten herauf kommt fortwährend Blut. Das Gefäss wird daher von allen Seiten blossgelegt, alle hinzutretenden Aeste durchschnitten; die Blutung steht. Darauf wird das Stück durch Ausspritzen mit kaltem Wasser gereinigt und Spiritus von $45^0$ eingetrieben, bis das Gefäss ziemlich stark gespannt ist; in diesem Tensionszustande wird unterhalb des Loches eine letzte Ligatur angelegt. Das Gefäss erscheint nun als ein gespannter, trübweisser Strang. Aeussere Sutur. — So leicht die Wachtelhunde sonst erkranken, so befand sich dieser da doch sehr wohl, bis er nach 42 Stunden durch Strychnin getödtet wurde.

Ziemlich lebhafte Entzündung der Wundränder; Muskeln etc. Das Gefäss ist etwas collabirt, die Scheide und äusseren Häute sind hyperämisch und durch Exsudat verdickt, starr, etwas brüchig. Als ich den Kanal eröffnen wollte, blieb in demselben eine röhrenförmige Membran, zwischen der sich das eingebrachte Scheerenblatt ganz locker fortschob. Es zeigte sich aber sehr bald, dass es — nicht etwa eine croupöse Exsudatschicht, sondern die durch etwas dünnes, trübes, flüssiges Exsudat abgehobene, längsgefaserte Haut war. Als sie gespalten war, fand sich nichts in dem Gefässkanal; die innere Oberfläche glatt, etwas runzlig, leicht getrübt.

Exp. XIII. Sehr kräftiger und unruhiger Dachshund. Carotis sin. in der beschriebenen Weise behandelt; Blutung aus dem unteren Theil des unterbundenen Winkels. Das Gefäss wird von den umliegenden Theilen getrennt, die Blutung steht; darauf mit Wasser ausgespritzt, Terpentinöl eingespritzt und zum kleinen Theil in der Höhle gelassen. Bei der Unterbindung war der Vagus mit in die Ligatur gefasst; das Thier war sehr unruhig, schrie viel etc. Der Vagus wurde daher über der Ligatur durchschnitten. Nach der Schliessung der Hautwunde war das Thier sehr niedergeschlagen; am folgenden Tage fand sich eine sehr bedeutende Geschwulst an der Wunde, der Hund war sehr traurig. Am dritten Tage fortdauernde Traurigkeit, heftige Schmerzhaftigkeit der Wunde, bei geringen Bewegungen, die man mit dem Hals oder Kopf vornimmt, bei Eröffnungen des Mundes etc. lebhaftes Geschrei und Erbrechen schleimiger Massen. Getödtet durch Strychnin nach 42 Stunden. Beide Lungen normal. Halswunde in allen Theilen sehr lebhaft geschwollen und geröthet Das zwischen den Ligaturen liegende Arterienstück sehr zusammengeschrumpft, die Wandungen verdickt und starr; in der Höhle findet sich noch Terpentinöl vor, aber unvermischt mit Exsudat oder Blut; die innere Haut etwas starr, leicht gerunzelt und trüb.

Diese Versuche scheinen mir die Phänomenologie der Arteritis mit etwas grösserer Sicherheit, als es bisher geschehen ist, darzustellen. Da sie übrigens, wie ich nachher zeigen werde, mit den beim Menschen zu beobachtenden Erscheinungen vollkommen übereinstimmen, so wird man mir hoffentlich nicht den vielbeliebten Einwand machen, dass eine Hunde-Carotis nicht fähig sei, über Menschen-Arterien Aufschluss zu geben. Ich resumire die Resultate meiner Versuche in folgenden Sätzen:

1. *Ein Exsudat auf die freie Fläche der inneren Arterienhaut ist in keinem Falle gefunden worden*, mochte nun die Reizung der Arterie aussen oder innen ausgeführt, durch chemisch oder mechanisch wirkende Substanzen eingeleitet sein. Nur einmal (Exp. XI.) fand sich im Gefässkanal ein gelbweisses, nicht adhärentes Faserstoff-Gerinnsel, allein in diesem Falle war die Gefässwand durch das eingelegte Secalestück durchbrochen und es hatte sich an der unteren Ligatur Eiterung eingestellt, so dass also, abgesehen von der sogleich zu erwähnenden Fehlerquelle dieser eine Fall nicht alle übrigen widerlegen kann.

2. Es sind zwei *Fehlerquellen* gefunden worden, aus denen bei einer weniger sorgfältigen Untersuchung die Annahme eines freien Exsudats hervorgehen konnte. Die erste liegt in der Existenz kleiner, in das zwischen zwei Ligaturen gefasste Arterienstück einmündender *Collateralgefässe*, welche in die von Blut geleerte Arterie neues Blut einführen können. Gerade die Carotis der Hunde, welche in einer

langen Strecke keine bemerkbaren Aeste abgibt, erst in der Höhe des Kehlkopfs sich zu verästeln anfängt, und daher auf den ersten Blick höchst geeignet für Untersuchungen der Art zu sein scheint, hat so constant ganz feine Collateraläste, dass in der Mehrzahl meiner Versuche das unterbundene Stück sich wieder mit Blut füllte.[15]) Dieses Blut kann eine Zeitlang flüssig bleiben (Exp. VI.), aber es kann auch bald gerinnen, sein Serum durch Imbibition verlieren, den Gefässwandungen adhäriren (Exp. X.); es kann sich dann, wie wir das beim Menschen oft genug wahrnehmen, entfärben und für Exsudat genommen werden. So kann es möglicherweise in dem Exp. XI. entfärbt gewesen sein. — Die zweite Fehlerquelle liegt in der *Ablösung der inneren Arterienhaut* (längsgefaserte und Epithelial-Schicht), wie es sich in mehreren Fällen (Exp. VIII., IX.), besonders aber bei der Einspritzung von Alkohol (Exp. XII.) gezeigt hat. Ich habe schon oben bei der Kritik der Versuche von *Gendrin* darauf aufmerksam gemacht, wie die Veränderungen, welche durch chemisch-wirkende Substanzen an der inneren Arterienhaut hervorgebracht werden können, und ihre Folgen sich a priori nicht erkennen lassen, wie aber die prätendirte Differenz in der Wirkung der chemischen und mechanischen Reizmittel vollkommen unbegreiflich erschiene. Meine Versuche haben dargethan, dass die chemisch wirkenden Flüssigkeiten, indem sie die inneren Häute durchdringen, dieselben nekrotisiren und verändern, dass darauf eine Ablösung dieser Theile durch eiterartige Flüssigkeit von den mittleren Schichten stattfindet und dass man bei der Eröffnung des Gefässkanals die abgelöste innere Haut als einen die Gefässhöhle erfüllenden Cylinder vorfinden kann, unter dem die mittleren Schichten eine glatte Fläche darbieten. Was demnach *Gendrin* gesehen hat, ob entfärbte Blutgerinnsel oder abgelöste innere Haut, vermag ich nicht zu entscheiden; wie leicht beide Verwechselungen sind, dafür bietet namentlich die Geschichte der Phlebitis Beispiele genug dar. Von den Blutgerinnseln selbst will ich nicht erst sprechen. Wenn aber die in der Vene enthaltenen Blutgerinnsel erweichen, so geschieht von dem Zeitpunkte an, wo die erweichte Masse die Gefässwand berührt, wo der Erweichungsprocess bis an die innere Oberfläche des Gefässes vorgerückt ist, eine Maceration der inneren Haut, dieselbe nekrotisirt, löst sich ab, und findet sich später als ein in der Höhle liegender, welker Strang. Vielfach hat man diese abgelöste Haut für eine Exsudatschicht gehalten, obwohl *Gluge* (Anat. mikrosk. Untersuchungen 1841. Hft. 2. S. 174) schon längst gefunden hatte, dass „die feinfaserige Masse, welche sich in solchen Venen zeigt, der zerstörten inneren Haut angehört.“ Es versteht sich von selbst, dass *nach der Zerreissung dieser Haut alle hinter ihr angesammelten Exsudatmassen, insbesondere wenn sie eiterartig sind, in die Gefässhöhle gelangen,* wie das aus den Angaben von *Gendrin* selbst und von *Corneliani* hervorgeht. Die Differenz, welche *Gendrin* zwischen der Wirkung fremder Körper und

reizender Flüssigkeiten, d. h. mechanischer und chemischer Substanzen fand, liegt also wahrscheinlich in der Veränderung, welche die innere Haut durch die letzteren erfährt, während diese Haut bei den ersteren nur durch die zwischen sie und die mittlere Haut ergossene Flüssigkeit alterirt wird.

3. *Nekrose der Arterienhäute (Brand) bedingt eine Gerinnung des Blutes in dem befallenen Stück*, welche sich in ziemlich grosser Erstreckung nach dem Circulations-Centrum und nach der Peripherie hin fortsetzt. (Exp. IV.) Hierher gehört wahrscheinlich auch das erste Experiment von *Sasse*.

4. *Jedes chemische oder mechanische, auf die innere oder äussere Gefässfläche applicirte Reizmittel bedingt Entzündungs-Erscheinungen nur an den äusseren und mittleren Schichten der Gefässhäute.* Die Veränderungen der inneren Haut sind nur secundärer und passiver Art.

5. *Die acuten Entzündungs-Erscheinungen der äusseren und mittleren Arterienhäute sind vollkommen den gewöhnlichen Erscheinungen parenchymatöser Entzündungen analog.* Röthung (Hyperämie) und Geschwulst (Verdickung, Exsudat) lassen sich, namentlich an den äusseren Schichten sehr bestimmt wahrnehmen. Das Exsudat geht nicht weiter, als bis zur äusseren Fläche der längsgefaserten Haut. In Form einer gleichmässigen oder körnigen Masse zwischen die Gewebselemente abgelagert, geht es meist bald die Metamorphose zu Jauche (Verwesung) ein, zuweilen die zu Eiter, wie es sich namentlich im Exp. IX. zeigte. Im ersten Fall wird das Gewebe der Arterienhäute nekrotisirt und macerirt. — Im Anfange des Processes, im Stadium der Verdickung der Häute durch festes Exsudat *verengert sich die Lichtung der Arterie*, wobei wahrscheinlich eine wirkliche Contraction der Häute mitwirkt, und es resultirt daraus eine Runzelung der inneren Haut, die nicht mehr ein ebenes, spiegelndes Ansehen hat. Die innere Haut hat nicht mehr so viel Platz auf der mittleren, dass sie eben und gespannt bleiben könnte; sie erhebt sich in Falten, wie die Schleimhaut des Magens und Dickdarms es thun, wenn ihre Unterlage sich verkleinert *(état mamelonné)* und wie die hypertrophische Schleimhaut des Uterus beim Beginn der Schwangerschaft. In einer späteren Zeit, im Stadium der Nekrotisirung und Maceration der Häute durch das Exsudat, erweitert sich der Kanal der Arterie, da ihre Häute keine Resistenz mehr ausüben können. Die Verengerung ist schon von *Tiedemann* (l. c. S. 140) mit Recht hervorgehoben worden; *Gendrin* (Leçons sur les maladies du coeur et des grosses artères 1841. I. p. 325) construirt dagegen theoretisch eine Paralyse mit Erweiterung der Theile, wie sie an der Darmmuscularis bei Peritonitis, an der Muskelhaut der Harnblase bei Entzündung ihrer Schleimhaut gesehen wird. Empirisch zeigt sich diese Paralyse an den Arterienhäuten aber erst zu einer Zeit, wo chemische und physikalische Veränderungen derselben eingetreten sind, und man kann sehr bestimmt die Verengerung durch Contraction als Beobachtungsresultat aufstellen.[16])

Wäre die Verengerung bloss durch die Verdickung der Wandungen bedingt, so müssten die Runzeln der inneren Haut alle in der Längsaxe des Gefässes liegen, was nicht der Fall ist.

Diese Resultate, welche übrigens durch meine früheren Experimente an der Lungenarterie bestätigt werden und welche ich, beiläufig gesagt, auch für die innere Haut des Herzens und der Venen aufrecht zu erhalten gedenke[17]) (vergl. Verhandl. der Ges. für Geburtsh. II. S. 229), stimmen mit den Erfahrungen, welche ich am Menschen gemacht habe, bis in's kleinste Detail überein. Ich finde keine Differenz zwischen Aorta und Cruralarterien, wie *Rokitansky,* und wenn ich irgendwo ein Exsudat auf die innere Fläche zuzulassen veranlasst sein könnte, so würde es nicht an der Cruralarterie, sondern gerade an der Aorta sein. Indess halte ich mich, wie ich alsbald des Genaueren zeigen werde, auch dazu nicht berechtigt. Andererseits hat man allerlei ausweichende Erklärungen erfunden, um die Abwesenheit des Exsudates zu motiviren. Die verbreitetste derselben, dass nämlich das Exsudat im Moment des Austritts aus der Membran von dem Blut fortgeführt werde, stammt von *Bouillaud* (l. c. p. 175) her; die neueste, dass nach der Analogie der serösen Häute, die entzündete innere Haut eine grössere Quantität von Serum exsudire, gehört *Crisp* (Structure, diseases and inj. of the bloodvessels. 1847. p. 8). Auch diese Art von Erklärungen wird durch die Experimente in ihr Nichts zurückgeführt. Wenn *Rokitansky* aber ferner sagt (S. 524): „Wir bezweifeln sofort auch die Beobachtung von Eiterproduction in der inneren oder zwischen dieser und der mittleren Arterienhaut, sowie insbesondere selbst die Richtigkeit der Beobachtung *Andral's,* wenn er unter der inneren Haut der Aorta etwa ein halbes Dutzend haselnussgrosser Abscesse gesehen zu haben erzählt"; so muss gegen eine solche Art von Skepticismus in der Wissenschaft Protest eingelegt werden. Meine Versuche, sowie die von *Gendrin,* haben die Möglichkeit einer Eiterproduction unter der inneren Haut positiv dargelegt. *Andral* (Pathol. Anat. Deutsch von *Becker* II. S. 229) sagt ausdrücklich: „der Eiter glich dem der gewöhnlichen Phlegmone", und dieses steht auf derselben Seite, wo er die gewöhnlichen atheromatösen Heerde sehr gut beschreibt: eine Verwechselung ist also nicht wahrscheinlich. Unterscheidet doch auch ein so guter Beobachter wie *Lobstein* (Path. Anat. II. S. 467) solche Abscesse von atheromatösen. In der That kann man mit seinem Urtheile über diese Dinge nicht vorsichtig genug sein: Im verflossenen Frühjahr wollte ich in meinem Curs unter dem Mikroskop den Inhalt eines „erweichten", atheromatösen Heerdes zeigen, der unter der inneren Haut der Aorta lag und diese in die Höhe hob; ich hatte angekündigt, dass er aus Elain- und Cholesterinmassen bestehen würde, und siehe da, ich fand die schönste junge Zellenbildung, freie glatte Kerne, kleine, theils ein-, theils mehrkernige Zellen mit homogenem Zelleninhalt. War das nun Eiter oder war er

es nicht? Jedenfalls war ein Abscess da, denn so lange man Gewebslücken, die mit sich entwickelnden jungen Zellen und flüssiger Intercellularsubstanz gefüllt sind, Abscesse nennt, so muss auch der in Rede stehende Heerd als ein solcher bezeichnet werden. Die Aorta zeigte in diesem Falle ausserdem die sogenannten halbknorpeligen Verdickungsschichten, verkalkte und fettig metamorphosirte Platten, woraus also folgt, dass selbst neben dem s. g. atheromatösen Process auch einmal ein Zellenbildungsprocess = Eiterung vorkommen kann. In anderen Fällen bilden sich aber die Abscesse ganz nach der Art der phlegmonösen, wie das folgende Beispiel zeigen wird:

*Fall 2.* Jauchige Eiterung am Hinterhaupt; putride Infection; hämorrhagische und brandige metastatische Heerde in der Lunge mit consecutiver Pleuresie; Abscesse in den Wandungen der Lungenarterie mit Auflagerung frischer Blutgerinnsel. Milztumor. Gallensteine. Hydrops cyst. felleae.

*Grotke*, geb. *Court*, Zimmermannsfrau von 39 Jahren, wurde am 24. Juni 1846 auf die Abtheilung für innerlich Kranke der Charité (Geh. Rath *Wolff*) aufgenommen. Nachdem sie vor 11 Wochen glücklich entbunden war, erhielt sie 5 Wochen später von ihrem Manne bei einem Streite einen Faustschlag hinter das rechte Ohr, in Folge dessen sich heftige Schmerzen einstellten und die Bewegungen des Kopfes, besonders seitlich sehr erschwert wurden. Indess waren die Schmerzen bis einige Tage vor ihrer Aufnahme erträglich, steigerten sich aber dann sehr bedeutend. — Bei der Aufnahme derselbe Schmerz im Nacken, besonders nach der rechten Seite hin, Schwerbeweglichkeit des Kopfes, Mangel an Appetit, Zungenbelag, leicht fieberhafter Puls (Potio nitrosa. Blasenpflaster). 25. Nacht sehr unruhig; am Morgen stechende Schmerzen in dem unteren Theil der linken Brustseite, die beim Druck in die Intercostalräume zunehmen, Percussion matt, Auscultation in ziemlich grosser Ausdehnung Reibegeräusch und crepitirendes Rasseln zeigend; Respirationsbewegungen vermehrt, intersect; etwas klebrige nicht blutige Sputa (20 Blutegel). 26. Nacht unruhig, Delirien. Am Morgen etwas Nachlass der Schmerzen, etwas Schweiss, Puls weniger beschleunigt. Gegen Abend ein *sehr starker Frostanfall*, auf den Hitze folgt; Sputa ferruginosa. Die Bewegungen des Kopfes fast ganz unmöglich. 27. Nacht sehr unruhig, Delirien stärker; am Morgen heftige Schmerzen im Nacken, etwas eiteriger Ausfluss aus dem Ohr, Kopf unbeweglich, Benommenheit. Wangen geröthet, Haut heiss. Auscultationserscheinungen nicht wesentlich verändert; Puls klein, frequent. Noch in den Morgenstunden neuer Frostanfall. (Pulver aus Calomel, Sulph. aur. et Opium.) 28. Benommenheit grösser, Puls frequenter, Resp. stertorös. Tod um 3 Uhr Nachmittags.

Autopsie nach 20 Stunden. Schnell eingetretene Fäulniss. Hinter dem rechten Ohr eine prominente, bläulich schwärzliche Hautstelle; bei dem Einschneiden findet sich unter dem stark hyperämischen, subcutanen Bindegewebe und Muskeln eine mit stinkender, graugelber, dünnflüssiger Jauche gefüllte Höhle, die 1'' hinter dem Proc. mastoideus begann, sich oberhalb desselben gegen den äusseren Gehörgang, der an einer kleinen Stelle durchbrochen war, hinzog und sich dann unterhalb der Incisur zwischen den Halsmuskeln bis gegen den Winkel des Unterkiefers hin erstreckte. Der Knochen war in dieser ganzen Ausdehnung entblösst, rauh, trübgelblich gefärbt; in der Jauche fanden sich einzelne abgelöste Knochenstücke. Die nahe gelegenen Lymphdrüsen geschwellt, schwärzlich, jedoch nicht eiterig infiltrirt; die tiefer gelegenen Jugulardrüsen ganz normal. V. jugularis mit den kleineren Aesten frei. Herzbeutel normal. Herz etwas klein, schlaff; Klappen

normal, Endocardium unverändert. Blut mässig reichlich, gut geronnen, einen festen Kuchen mit unbedeutender Speckhaut bildend. — Larynx normal. Schleimhaut der Luftwege etwas geröthet, nicht verdickt, geringe Schleimabsonderung. In der linken Pleurahöhle bedeutende Quantität klarer, gelblicher Flüssigkeit mit einigen Faserstoffflocken; der untere Lungenlappen etwas comprimirt, mit dichten, schmutzig weisslichen, elastischen, ziemlich fest aufsitzenden, membranösen Faserstoffschichten bedeckt, nach deren Wegnahme die Pleura matt und an vielen Punkten nekrotisirt erschien. Die Oberfläche beider Lungen bläulich-roth, in's Schwarze ziehend; darüber zerstreut, am zahlreichsten in beiden unteren Lappen und hier wieder längs des unteren Randes metastatische Heerde erkennbar, zuerst als prominente, harte, leicht fleckig geröthete und mit Exsudat belegte Knoten, an deren Stelle sich anderwärts die Pleura trüb und weisslich, sehr bald eingesunken, undurchsichtig, welk und unelastisch zeigt. Auf dem Durchschnitt entsprachen den ersteren dunkelrothe, feste, trockene, granulirte Knoten (foyers apoplectiformes) von sehr verschiedener Grösse, meist kirschkerngross, jedoch auch noch grösser. Am äusseren Umfange des linken unteren Lappens eine taubeneigrosse Stelle dicht unter der Pleura, auf dem Durchschnitt dunkelroth, trocken, ungleichförmig granulirt, aus der sich beim Druck einzelne rothe Krümel auslösten (hämoptoischer Infarkt); diese feste dunkelrothe Masse ging dann peripherisch über in eine gelbbräunliche, bräunliche, an einzelnen Stellen schwärzliche, fetzige Masse, aus der sich eine grauliche, in's Braune ziehende Flüssigkeit ausdrücken liess, so dass das fetzige Gewebe (Lungengerüst) zurückblieb. Dieser Schicht folgte dann nach aussen eine bräunliche, pulpöse Masse, welche die beschriebene Stelle von dem übrigen Lungengewebe so isolirte, dass nur einige fetzige Fäden noch die Verbindung erhielten. Weiter nach aussen kam nun eine gelbweisse, faserstoffige Exsudatschicht in dem Lungengewebe und nächst dieser ein dünner, hyperämischer, luftleerer und fester Saum (Demarcationslinie). — Der zweiten Form der an der äusseren Oberfläche der Lungen beschriebenen Stellen entsprach auf dem Durchschnitt unter der nekrotisirten Pleura gewöhnlich eine rundlich ovale Höhle, gefüllt mit einer gelbgrauen Masse, die aus nekrotisirtem und macerirtem Lungenparenchym und einer, dasselbe infiltrirenden, graubraunen oder gelbgrauen Flüssigkeit bestand; die Flüssigkeit enthielt körnigen Detritus, Zellenüberreste, pigmentirte Schollen und Zellen. Alle diese Höhlen waren durch eine gelbweisse, trockene, faserstoffige Exsudatschicht gegen das normale Lungengewebe abgesetzt, nur dass sie meist noch von einem hyperämischen, verdichteten, schmalen Saum umgeben waren. Zu keiner derselben konnte ein Ast der Lungengefässe verfolgt werden, der etwas Anomales dargeboten hätte. Solche Ablagerungen waren übrigens ausserordentlich zahlreich, am Rande des unteren linken Lappens lagen 5 dicht neben einander. — Bei der Verfolgung der Aeste der Lungenarterie fanden sich zahlreiche Stellen, in grösseren und kleineren Aesten, wo die Gefässe in einer kurzen Erstreckung durch gelbweisse, adhärente, mässig feste Gerinnsel verstopft waren. Bei genauerer Untersuchung zeigte es sich, dass die letzteren nur an solchen Stellen sich fanden, wo in der Wand der Arterie Abscesse lagen, die zum Theil die innere Haut zerstört hatten. Am leichtesten überzeugte man sich davon an den grösseren Aesten, wo ganz unbedeutende, kleine Gerinnsel auf kirschkerngrossen Abscessen auflagen, die z. B. in dem Bindegewebe zwischen Arterie und Bronchus lagerten. Anfangs sah man an jenen noch die inneren und mittleren Gefässhautschichten frei, später fand man aber die mittleren zerstört und die inneren nekrotisch, unelastisch, brüchig, wie die nekrotische Pleura (vgl. oben): von der inneren Oberfläche aus erschienen diese Stellen als rundliche, gelbweisse Vorsprünge, welche den Gefässkanal bedeutend verengerten. Die Grösse der Abscesse schwankte zwischen Hanfkorn- und Kirschkerngrösse; häufig lagen mehrere zusammen; viele zogen sich längere Strecken im

Zusammenhange unter der inneren Haut fort und bildeten dann flache, prominente Plaques, wie die Krebsinfiltration der Schleimhäute sie zuweilen zeigt. An vielen war der Inhalt noch fest, concret, an anderen erweicht, zerfallendem Faserstoff gleich; die am weitesten vorgerückten enthielten genuinen Eiter und die innere Haut zeigte dann gewöhnlich einen seichten Substanzverlust an der Oberfläche. Die ihnen anhaftenden Gerinnsel waren zum kleinen Theil frisch, röthlich; die meisten gelbweiss.

Leber atrophirt, besonders der linke Lappen sehr klein; das Parenchym stark pigmentirt, blassbräunlich, an einzelnen Stellen sogar grünlichbraun, mässig blutreich, homogener als normal; die Leberzellen dicht mit Gallenpigment gefüllt. Gallenblase sehr gross, den Leberrand überragend, an der Mündung durch einen Stein verschlossen; die Häute normal, nur die innere hat ihr reticuläres Ansehen fast verloren, ist etwas verdickt, weisslich, leicht injicirt; sie enthält eine schleimige, fadenziehende, weissliche, flockige Flüssigkeit, in welcher nur sehr schöne, kernhaltige Cylinderepithelien*) zu sehen waren nebst einigen Dutzend pyramidaler, mit einem weisslichen, kalkigen Ueberzuge versehener Cholesterinsteine. Milz vergrössert, besonders im Dickendurchmesser, aussen blauroth, innen dunkelroth, mässig feucht, stark brüchig, einzelne weisse Körper noch als diffuse Massen zu unterscheiden. Nieren normal; starker Katarrh der Schleimhaut des Nierenbeckens; Harnblase mit etwas trübem Harn. Uterus etwas vergrössert, Scheide normal, etwas bläulich; Orif. ext. etwas weit, namentlich sehr breit, mit Narben; innere Fläche des Halses etwas zottig, des Körpers gelbröthlich, grieselig aussehend; Wandungen normal, Gefässe frei. Ovarium ziemlich gross, viele Corpora albida und nigra, einige Cysten. Tuba normal. Magen mässig gross, eine weissliche, schleimige Flüssigkeit enthaltend, Schleimhaut etwas verdickt, hie und da hyperämisch, mamelonnirt. Dünn- und Dickdarm frei, nur im unteren Theil des ersteren die solitären Drüsen etwas geschwellt. Mesenterialdrüsen normal.

Venen überall frei, obwohl namentlich vom Uterus aus (Becken, Schenkel etc.) sehr genau untersucht wurde. In der Cava grosses, schwarzrothes, zusammenhängendes festes Gerinnsel, über dem ein freies, sechsergrosses, flaches, gelbes Gerinnselstück lag, das fast ganz aus farblosen (Blutkörperchen) Zellen von allen Entwickelungsstufen bestand. —

Gehen wir, nachdem wir die Exsudate der acuten Arterien-Entzündung auf die Wandungen selbst beschränkt haben, zu den im Gefässkanal enthaltenen Substanzen über, so kann es sich für uns nur um Blutgerinnsel in der Lichtung, nicht mehr um Exsudatgerinnsel handeln. Meinen Beobachtungen gemäss muss ich es aber von vornherein für entschieden falsch erklären, von Blutgerinnseln ganz allgemein zu sprechen: man muss, um die Genese derselben begreifen zu können, sehr wesentliche Unterschiede machen. Es gibt Fälle, in denen ganze Abschnitte des Arteriensystemes mit geronnenem Blute gefüllt sind, und wiederum andere, in denen das Blutgerinnsel nur eine kleine Strecke einer Arterie einnimmt, während hinter dieser Stelle, zwischen ihr und den Capillaren, die Lichtung leer ist. Diesen Fällen, welche

---

*) Die Angabe *Henle's*, als hätten die Epithelialzellen der Gallenblase keine Kerne, ist ganz ungerechtfertigt. Da er in dem letzten Jahresbericht von *Canstatt* und *Eisenmann* (für 1846) wieder darauf zurückgekommen ist, so bemerke ich hier ausdrücklich, dass in der übergrossen Mehrzahl der Fälle beim Menschen diese Kerne ohne alle weitere Behandlung zu sehen sind. Man vergleiche übrigens meine Zeichnung Archiv I. Tab. I. Fig. 1. [18]/

ich unter den Begriff *der obturirenden Gerinnsel* zusammenfassen will, insofern dabei die Lichtung des Gefässes vollkommen unterbrochen ist, stehen andere gegenüber, in denen das Gerinnsel nur einer Wand adhärirt, so dass der Raum für den Blutstrom an dieser Stelle nur verengt ist: *verengende Gerinnsel.* Genauer gefasst, erhalten wir so 3 Klassen von Blutgerinnseln in den Arterien: *allgemein obturirende, local obturirende* und *wandständige verengende.* [19])

Weiterhin erhebt sich die Frage nach der Entstehung dieser pathologisch-anatomischen Zustände, und es treten zunächst die beiden Möglichkeiten auf, dass das Blut an Ort und Stelle geronnen ist, oder dass es an einer anderen Stelle geronnen und das Gerinnsel erst metastatisch, durch direkten Transport hierher gelangt ist. Diese beiden Möglichkeiten schliessen sich aber, wie leicht einzusehen ist, nicht aus, vielmehr können in der Natur beide Entstehungsarten gleiche Realität besitzen. Die Entscheidung darüber lässt sich theils anatomisch, theils experimentell herbeiführen. So lange man bei anatomischen Thatsachen stehen bleibt, so ist es natürlich nicht erlaubt, zur Erklärung ein anderes Moment zu Hülfe zu nehmen, als die anderweitig bekannten Bedingungen für die Gerinnung des Faserstoffs. Wenn es auch möglich ist, dass der Faserstoff hier durch andere Ursachen zur Gerinnung gebracht wird, so ist es doch nicht gestattet, irgend eine blosse Möglichkeit direkt als Erklärungsmoment in die Pathogenie einzuführen. Findet es sich, dass die bekannten Bedingungen der Faserstoffgerinnung nicht ausreichen, so bleibt nur die experimentelle Forschung nach neuen Bedingungen übrig; so lange diese nicht gefunden sind, ist es eine kategorische Pflicht für jeden wissenschaftlichen Untersucher, offen auszusprechen, dass in diesem Falle die Bedingungen unbekannt sind.

Man wird mir diese Digression in die elementare Logik verzeihen, wenn man den actuellen Stand der Frage von der Blutgerinnung bei der Gefässentzündung betrachtet. Ich berufe mich desshalb auf dasjenige, was ich in Beziehung auf die Venenentzündung (Archiv I. S. 13) gesagt habe: die Logik und die Methode, welche die pathologischen Anatomen in dieser Frage aufgewendet haben, ist keine Logik und keine Methode in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes. *Cruveilhier* (Anat. pathol. Livr. XXVII. Pl. V. p. 5) weiss auch für die Blutgerinnung in der entzündeten Arterie, wobei die Entzündung ein Axiom ist, keinen anderen Beweis, als das „grosse Faktum, dass jede Gefässentzündung unmittelbar die Gerinnung des in der Gefässhöhle enthaltenen Blutes zur Folge hat.“ Aber dieses „grosse Faktum“ hat er nirgends bewiesen; weder seine anatomischen, noch seine experimentellen Beobachtungen enthalten irgend ein schlagendes Argument dafür; sein ganzer Beweis liegt in der Hypothesenkette, welche ich früher angeführt habe. Was soll ich noch weiter darüber sagen? Hat doch schon lange vor dieser Zeit der bewunderungswürdige Meister *Laennec* prophetisch die Grundlage einer solchen Anschauung als *hypothèse tout à fait gratuite* bezeichnet (Traité

de l'Auscult. Brux. Ed. 4me p. 438). — *Rokitansky* (l. c. S. 525) lässt „das auf die innere Gefässfläche gesetzte Exsudat vor seiner Erstarrung in die Blutmasse aufgenommen werden, in welcher es alsbald die Entstehung der obturirenden Gerinnung veranlasst." Er erzählt weiterhin (S. 529), dass er „kürzlich an eine überwiegende Empfindlichkeit des arteriösen Blutes für Entzündungsprodukte glaube; dadurch, dass diese alsbald nach ihrer Aufnahme in die arteriöse Blutmasse Gerinnung der Blutsäule und Obliteration der Gefässe veranlassen und dass sich deren Reaction in demselben arteriösen Stamme nach der Capillarität hin erschöpfe, werde eine allgemeine Infektion der Blutmasse jenseits der Capillarität in den gewöhnlichen Fällen verhütet." Da wir eine medicinische Orthodoxie nicht anerkennen und principiell Glaubensartikel, mögen sie nun, wie hier, in der Form kirchlicher Dogmen oder in irgend einem anderen Gewande auftreten, zurückweisen*), so betrachten wir die mitgetheilten Ansichten als für uns nicht existirend, zumal da wir durch die wörtliche Mittheilung derselben auch den Ansprüchen der Gläubigen genügt zu haben vermeinen.

Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe setzt, soweit wir es bisher übersehen können, wesentlich zwei Bedingungen voraus: Anwesenheit der nöthigen Menge von Faserstoff in dem Blut und möglichst bedeutende Verlangsamung oder Stauung des Blutstromes. Nach der gewöhnlichen Art, solche Sätze zu formuliren, wobei man die Anwesenheit des Faserstoffs als sich von selbst verstehend weglässt, wäre also diese Verlangsamung die „Ursache" der Gerinnung. „La stase du sang", sagt *Laennec* (l. c. p. 439), „par suite d'un obstacle opposé à son cours, suffit à elle seule pour en produire la concrétion et déterminer la formation d'un coagulum de *fibrine organisable.*" Unter die Verlangsamung subsumiren sich fast alle, auf noch so verschiedene Weise gedeuteten Fälle von Blutgerinnung; nur zwei lassen sich vorläufig noch nicht mit vollständiger Sicherheit in diese Rubrik einstellen. Der eine ist das zuerst von *Pétrequin* klinisch an Aneurysmen, dann von den Gebrüdern *Weber* physiologisch an kleinen Gefässen nachgewiesene Faktum, dass unter der Einwirkung der Electricität Gerinnung des Blutes in den Gefässen stattfindet; die vorliegenden Thatsachen genügen indess nicht zum Beweise, dass die Gerinnung eine unmittelbare Folge der Electricität ist, da sehr leicht eine prägressive Gerinnung des Eiweiss, eine Zersetzung der Salze, kurz, irgend eine der sonst bekannten Einwirkungen der Electricität auf das Blut die erste Veranlassung zu der Faserstoffgerinnung geben kann. — Der zweite Fall, der sich nicht unmittelbar auf Verlangsamung oder Stauung

*) In einem ähnlichen Falle sagte kürzlich *Ricord:* „Les convictions, on le conçoit, nous ne les discutons pas; dans l'étude des sciences, elles n'ont point de valeur. Il faut des faits." (Gaz. des hôp. 1847. Juin. Nr. 67.)

des Blutstroms zurückführen lässt, ist die bekannte Thatsache, dass die Anwesenheit irgend eines festen Körpers in der Lichtung oder an der inneren Oberfläche der Gefässe, sowie gewisse Veränderungen dieser Oberfläche selbst genügen, um eine Blutgerinnung an Ort und Stelle in einer gewissen Ausdehnung zu erzeugen. Diese anatomisch leicht zu constatirende Thatsache ist von *Magendie* und *Carswell* experimentell durch Einziehung eines Fadens in ein Gefäss nachgewiesen; ich habe diesen Versuch gleichfalls wiederholt und verschiedene andere feste Körper in die verschiedensten Theile des Gefässsystemes (Herz, Arterien, Venen) eingebracht und immer dasselbe Resultat erhalten. Neben der Verlangsamung des Blutstromes, welche in einer Reihe dieser Fälle bestimmt nachzuweisen ist, scheinen hier veränderte Attraktionsverhältnisse mit zur Geltung zu kommen, wie schon aus den Versuchen von *John Davy* und *Schröder van der Kolk* über den Einfluss des geronnenen Faserstoffs auf die Gerinnung des flüssigen hervorging (vgl. S. 232. 256). Entschieden ist es in diesen Fällen nicht immer die Rauhigkeit oder Unebenheit der Oberflächen, welche die Gerinnung bedingt, denn wenn man z. B. Quecksilber in die rechte Herzhöhle eines Kaninchens bringt, so bildet sich, wie ich es in mehreren Experimenten gesehen habe, um die einzelnen Kügelchen eine Gerinnselschicht: die Quecksilberkugeln werden förmlich eingekapselt in ein dichtes Gerinnsel (S. 385). Auch *de Castelnau* und *Ducrest* (Mém. de l'Acad. de Méd. 1846. T. XII.) sahen in ihrem 4. Experiment bei einem Hunde in dem rechten Ventrikel eine Art von Magma aus dem injicirten Quecksilber und Blutgerinnsel entstanden.

### 1. Wandständige verengende Gerinnsel.

Betrachten wir unter den angeführten Gesichtspunkten die Blutgerinnsel in den Arterien, so finden wir zunächst, dass *die wandständigen Gerinnsel durch locale Verlangsamung des Blutstromes oder durch Veränderungen der mit dem Blutstrom im Contakt stehenden Oberfläche bedingt sind.* Sämmtliche Erweiterungen der Arterien, z. B. Aneurysmen und atheromatöse Geschwüre; Ungleichheiten und Unebenheiten der inneren Wand, z. B. unregelmässige Verkalkungen der inneren Häute, wie ich das schon früher (S. 75) gezeigt habe, sehen wir nicht selten als die Bedingungen zur Entstehung mehr oder weniger ausgedehnter, der einen Gefässwand flach aufliegender Gerinnsel. Dahin würde auch, abgesehen von der Verengerung der Lichtung, das oben (Fall 2.) citirte Beispiel von der Entstehung von Blutgerinnseln über Abscessen der Gefässwand gehören. Als eine Ausnahme dagegen von den aufgeführten Bedingungen könnte man solche Fälle betrachten, wo ohne merkliche Veränderung der Gefässwand sich flache, faserstoffige Gerinnsel an verschiedenen Stellen, besonders der Aorta und des Herzens vorfinden. Es ist mir bisher nicht gelungen, eine ausreichende Erklärung für diese Bildungen zu finden, und wenn man

irgendwo den Nachweis für das Austreten gerinnbarer Exsudate auf die freie Fläche bei Arteritis und Endocarditis versuchen wollte, so würden diese Fälle, wie ich schon oben erwähnt habe, am meisten dafür sprechen. Zum genaueren Verständniss möge folgender Fall dienen:

*Fall 3.* Hämorrhagische Pericarditis; Hypertrophie des Herzens; faserstoffige, wandständige Gerinnsel in beiden Ventrikeln, auf den Klappen und in der Aorta. Hydrothorax der rechten Seite, Lungenödem. Hämorrhagische Erosionen des Magens.

Friedrich Nachtigall, Knopfmachergesell, 18 Jahr alt, wurde am 26. Januar 1846 auf die klinische Abtheilung innerlich Kranker der Charité (Geh. Rath *Wolff)* aufgenommen. Der junge Mann, von bleicher Farbe, etwas gedunsenem Ansehen, schlaffer Muskulatur, war vor 14 Tagen Abends erkrankt: Frost und Hitze, Appetitlosigkeit, grosser Durst, bitterer Geschmack; die Nächte unruhig. Nach einigen Tagen *reissende Schmerzen* bald in den Füssen, bald in den Schulter- und Handgelenken, mit Geschwulst und Unbeweglichkeit dieser Theile verbunden; fast täglich lebhafte Schweisse. Diese liessen allmälig nach und bei der Aufnahme fanden sich die Schultern ganz frei, Hand- und Fussgelenke noch etwas geschwollen und schmerzhaft. Percussionston von der 3. bis 7. Rippe, von dem rechten Rand des Sternum bis zur Brustwarze gedämpft; Herztöne frei, ohne Aftergeräusch; starker Impuls des Herzens, während gleichzeitig bei jeder Contraktion der Kopf des ruhig daliegenden Kranken erschüttert wird; Puls von 108 Schlägen, gross und leer. An den Lungen hinten etwas kleinblasiges Rasseln. Zunge dick belegt, gelbbraun; Leib etwas voll und aufgetrieben, nicht schmerzhaft; Stuhlgang regelmässig, Harn saturirt, dunkelroth. (Aderlass von 10 Unzen, Nitrum.) 27. Geringe Erleichterung. Nacht wenig Schlaf, viel Schweiss. Am Morgen *über den ganzen Körper rothe, etwas erhabene Flecke* von der Grösse eines Silbergroschens bis zu der eines Zweithalerstücks verbreitet. Füsse schmerzhaft. Puls von 116 Schlägen. (Aderlass von 8 Unzen, Digitalis c. Nitro.) Abends Haut heiss und trocken, Harn spärlich und saturirt, Puls von 126 Schlägen, sehr gross, leer und schnellend. Respiration sehr ängstlich, grosse Oppression, häufiger kurzer Husten mit spärlichem Auswurf, 50 Inspirationen in der Minute. Herztöne frei. Zunge feucht, wenig belegt; eine breiige Kothentleerung. Die Schmerzen sind verschwunden. 28. Nacht Schweiss, 3 dünne Stuhlgänge. Respiration etwas weniger ängstlich: Herz frei; an der Basis beider Lungen hinten matte Percussion, fehlendes Geräusch, Puls 108. Versuchsweise wird ein warmes Bad gegeben, allein der Kranke bekommt darin grosse Beklemmung; nachher starker Schweiss, aber von kurzer Dauer. Etwas Schmerzen in der rechten Seite. (Einreibungen mit Ung. cin.) 29. Nacht etwas Schlaf, 2 wässerige Stuhlgänge. Harn sparsam, kaum 8 — 10 Unzen in 24 Stunden. Zunahme der Dyspnoe bei Zunahme des pleuritischen Exsudats. *Reibungsgeräusch am Herzen;* Puls 108. (Aderlass von 8 Unzen.) Unbedeutende Erleichterung. 30. Am Morgen fühlt der Kranke sich wohler, athmet freier, Puls 86, 2 Stuhlgänge. Gegen Abend Kratzen im Halse, etwas Uebelkeit, Flimmern vor den Augen; Harn durch viel harnsaures Ammoniak lehmig; Puls 84. (Digitalis weggelassen). 31. Keine Beklemmung, keine Erscheinungen von Narkose. An der rechten Brust die matte Percussion höher hinauf; Reibungsgeräusch am Herzen nicht mehr wahrnehmbar; Puls 80. 3 dünne Stuhlentleerungen. 1. Februar. Nacht ziemlich gut geschlafen, am Morgen etwas stechender Schmerz an der rechten vorderen Seite der Brust, was der Kranke von einem kalten Trunke herleitete. Urin klar, sedimentirend; 2 dünne Stuhlgänge; Puls 78. Abends Haut heiss und trocken, Congestionen zum Kopf, *Nasenbluten.* 2. Die Stiche schwinden. Hinten in beiden Lungen Rasselgeräusche, rechts bis zur Spina scapulae fehlendes Respirationsgeräusch, vorn vesikulär; Percussion des Herzens gedämpft von der 2. bis 7. Rippe, von der rechten Seite des

Sternum bis zur linken der Brustwarze; Puls 75; Herztöne deutlich getrennt. Leichte Diarrhoe, kein Schweiss, Urin spärlich. In den folgenden Tagen derselbe Zustand. (Ipecac. c. Digit. et Natr. nitr.) 5. Fäces consistenter; Harn spärlich, nicht albuminös. *Blasebalggeräusche von der Aortenklappe bis in die Carotiden.* 8. Es stellt sich Ascites ein. (Statt Natr. nitr. wird Extr. Senegae c. Amm. muriat. zugesetzt. Abends Morph. acet. Gr. $^1/_6$.) In den folgenden Tagen kein Aftergeräusch am Herzen wahrnehmbar; der Puls in dieser Zeit nie über 70 Schläge in der Minute hinausgehend; der Geh. Rath *Wolff* hebt den constanten Widerspruch zwischen der Grösse und Leere desselben hervor. (Selterser-Wasser). Urin wird klar, die Quantität verdoppelt sich. Das subjektive Befinden ist besser, als plötzlich heftige Dyspnoe, die in wenig Stunden den Tod herbeiführt am 14. Febr. 4 Uhr Nachmittags.

Autopsie nach 18 Stunden: Körper wenig abgemagert, viel Fett im subcutanen Bindegewebe. — Schädel auffallend dünn, nur an den Nähten von normaler Dicke. Dura mater normal bis auf eine beginnende Verknöcherung von der Grösse eines Sechsers an der rechten Hinterhauptsgrube. Arachnoidea verdickt, leichtes Oedem der Pia mater. Substanz und Ventrikel des Gehirns normal, ebenso die Sinus. — Brusthöhle zum grossen Theil durch den sehr erweiterten Herzbeutel eingenommen, der vom Zwerchfell bis unter die erste Rippe, und in dem unteren Theil des Thorax beiderseits bis fast zur Mitte der Rippen reichte. Er war sehr stark ausgedehnt durch eine gelbröthliche, mit zahlreichen Blutkörperchen versehene Flüssigkeit, in der ziemlich bedeutende blassröthliche, freiliegende Faserstoffgerinnsel sich befanden. Beide Platten des Herzbeutels rauh und zottig durch blassgelbe oder röthliche Exsudatschichten, die meist nicht mehr von der Oberfläche des Herzbeutels zu trennen waren, an dem Parietaltheil am lockersten hafteten, und an der Spitze, der Basis des linken Herzens und dem rechten Vorhof ihre grösste Mächtigkeit erreichten. Unter denselben geringe Gefässinjektion des Herzbeutels. Das Herz selbst vergrössert, die Wandungen verdickt, die Höhlungen leicht erweitert und durch fast rein speckhäutige Gerinnsel ausgefüllt. Der rechte Vorhof sehr weit, die Musculi pectinati stark hypertrophirt, das Endocardium verdickt, an einzelnen Stellen weiss gefleckt, und namentlich oberhalb der Tricuspidalklappe rauh und mit einzelnen flachen, gelbweissen Faserstofflagen bedeckt, von denen eine die Grösse einer Linse überstieg und die von dem Endocardium nur schwer zu trennen waren. Die Tricuspidalklappe selbst bis auf einzelne, dem Rande parallele, frische faserstoffige Auflagerungen normal. Die Wandungen des rechten Ventrikels sehr muskulös; auf seinem Endocardium 3 kleine, leicht abstreifbare Faserstoffauflagerungen, unter denen keine Veränderung der Häute zu bemerken war. Pulmonalarterienklappen normal. Der linke Vorhof kaum vergrössert, sein Endocardium sehnenartig, verdickt; auf der sonst unveränderten Mitralklappe eine dem Rande parallele Reihe vollkommen fester, nicht abzulösender, warziger Auflagerungen. Die Wandungen des linken Ventrikels stark verdickt, das Endocardium etwas trüb, sonst frei. Die Aortenklappen bis auf die hintere normal; diese an ihrem Rande beutelförmig umgestülpt, so dass ein Theil ihrer dem Sinus Valsalvae zugekehrten Fläche in den neugebildeten Rand einging. Auf dem freien Rande aller 3 Klappen leicht zu trennende Faserstoffauflagerungen, die bei der umgestülpten hinteren Klappe auf dem neugebildeten Rande, bei den anderen beiden auf der dem Blutstrom zugekehrten Seite sassen. Aehnliche flache Auflagerungen auch im Anfange der Aorta: 2 ziemlich leicht abzulösende in der Höhe des freien Randes der Klappen, eine Reihe festerer, nicht ohne Zerstörung der inneren Haut abzulösender dicht unterhalb der Insertion des Lig. arteriosum. Die Wandungen der Aorta übrigens später normal, ihr Durchmesser bedeutend vermindert. Das Blutquantum in den Gefässen sehr unbedeutend.

Lungen durch den vergrösserten Herzbeutel nach oben und hinten gedrängt. Im rechten Pleurasack eine mässige Quantität gelblicher, klarer Flüssigkeit; Lungenpleura leicht verdickt. Die rechte Lunge nur an der Spitze und einem kleinen Theil des oberen Lappens noch lufthaltig; der obere Theil des oberen Lappens stark ödematös, der untere etwas eingesunken, blauroth, fest und derb anzufühlen, auf dem Durchschnitt dunkelroth, glatt, beim Druck ein leicht trübes, später etwas blutiges Serum ausfliessend; der mittlere Lappen und der grösste Theil des unteren comprimirt. Die linke Lunge mit 3 Lappen; im oberen und grössten Theil des mittleren starkes Oedem, die übrigen wie rechts (Hyperämie mit trübem Serum), die untersten Partieen comprimirt, luftleer.

In der Bauchhöhle wenig gelbliche Flüssigkeit. Leber vergrössert, besonders im Dickendurchmesser und am linken Lappen, der den Magen etwas herabgedrängt hatte; einige Bindegewebsschichten auf der Serosa; Durchschnitt glatt, blassröthlich, Fettinfiltration der Leberzellen um die Pfortader, Hyperämie im Gebiet der Lebervene. Galle dunkelgelb. Milz etwas vergrössert, sehr fest und derb anzufühlen, auf dem Durchschnitt blassroth, fest, homogen. Nieren etwas vergrössert, derber als normal, auf Durchschnitt starker Kalkinfarkt an den Papillen. Harnblase, Hoden normal. Magen sehr stark ausgedehnt durch Gas, ohne tympanitischen Ton; innen mit zähem, zum Theil glasigem Schleim bedeckt; in der Schleimhaut nach dem Fundus zu leichte, schwarzbraune Extravasatheerde, nach dem Pylorus zu kleine, in Längsreihen gestellte Vertiefungen (hämorrhagische Erosionen). Die Schleimhaut des Darmkanals sehr succulent; im Duodenum und Jejunum Fettinfiltratiou der Zotten, im unteren Theil des Ileum opake Trübung der Peyer'schen Haufen.

Ich bemerke zu diesem Falle, der für die Geschichte der hämorrhagischen Pericarditis von sehr grossem Interesse ist, nur, dass man ihn und ähnliche zu dem Beweis einer Entzündung der inneren Haut mit croupösem Exsudat nicht gebrauchen kann, wenn man nicht anderweit die Möglichkeit solcher Exsudate nachweist. Denn ebenso leicht, als man sich vorstellen kann, dass hier eine Reihe begrenzter Entzündungsheerde in der inneren Haut des Herzens und der Aorta ein freies Exsudat geliefert haben, kann man sich auch vorstellen, dass an dieser Stelle Veränderungen vor sich gegangen sind, welche die Anziehungsverhältnisse zwischen Gefässwand und Blut umgestaltet haben. Wenn die glatte Oberfläche einer Quecksilberkugel genügt, um eine Gerinnung von Blut um dieselbe zu veranlassen, so muss auch eine in ihrer moleculären Beschaffenheit veränderte, obwohl immer noch glatte Stelle der inneren Gefässhaut dazu genügen können. Es nützt aber nichts, solche Möglichkeiten in die Pathologie aufzunehmen; forschen wir weiter und wir werden hoffentlich auch die Bedingungen für diese Dinge, die durch Speculation nun einmal nicht zu entdecken sind, auffinden. Die schwierigste Frage, welche sich dabei erhebt, scheint mir das Verhältniss dieser flachen adhärenten Gerinnsel zu den später atheromatisirenden oder verkalkenden Verdickungsschichten zu sein. *Bizot* (Mém. de la Soc. méd. d'obs. 1837. I. pag. 311) leitet diese letzteren von einer scheinbar albuminösen, fester Gallert ähnlichen Exsudation auf die innere Oberfläche des Gefässes ab, während *Rokitansky* späterhin dieselben auf eine excedirende Auflagerung innerer

Gefässhaut aus der Blutmasse zurückführte, ohne die viel älteren Beobachtungen von *Bizot* zu berücksichtigen oder seine Ansicht von freiem Exsudat zu widerlegen. Ist *Rokitansky's* Annahme richtig, so kann man diese Bildungen nicht als Beweise für freies Exsudat betrachten; in jedem Falle wäre es aber wünschenswerth, die Beweise dafür zu hören. *Emmert* (Beiträge zur Pathol. und Therapie 1846, Hft. II. S. 169) erwähnt einer Beobachtung von *Bizot* geradezu als Beweis für die Möglichkeit eines Exsudats auf die freie Oberfläche des Gefässes; wie es scheint, citirt er aber nach der Angabe irgend eines Dritten, vielleicht *Tiedemann's* (l. c. S. 139). Was sagt denn *Bizot*? „J'ai trouvé le calibre de la tibiale antérieure, à son origine, entièrement obliteré par cette matière transparente.“ *Emmert* übersetzt das letztere ohne Weiteres durch „plastische Lymphe“, und doch meint *Bizot* offenbar nur die bekannten halbdurchsichtigen Plaques der inneren Arterienhaut. Liest man die drei Beobachtungen von *Bizot* (l. c. p. 315—323), welche als Beispiele von akuter Aortitis dienen sollen, genau durch, so wird man sich überzeugen, dass der Nachweis des exsudativen Ursprungs der Verdickungsschichten nicht geführt worden ist. Von diesen Beobachtungen ist nur die erste detaillirt genug beschrieben, um eine genaue Kritik zuzulassen; und gerade bei ihr findet sich, dass die anatomische Untersuchung zu einer Zeit vorgenommen worden ist, wo die Leiche schon in einen hohen Grad von Fäulniss gerathen war. Nun wird sich aber jedermann leicht überzeugen können, wie schnell und wie bedeutend die Fäulniss die Cohäsion der Arterienhäute verändert und wie leicht sich die Verdickungsschichten abziehen lassen, was im frischen Zustande nicht der Fall ist. Die Art von Gerinnungen, welche ich oben beschrieben habe und welche schon *Laennec* sowohl von den globulösen, als von den verrukösen getrennt hat, zeigt mit der Beschreibung von *Bizot* gar keine Aehnlichkeit; sie sind überhaupt in der neueren Zeit vielfach vernachlässigt worden, wie namentlich an der sonst vortrefflichen Arbeit von *Parchappe* (Gaz. méd. 1846, Oct. No. 42) über Herzgerinnsel zu ersehen ist.

### 2. Partiell obturirende Gerinnsel.

Unter den partiell obturirenden Gerinnseln gibt es wieder Verschiedenheiten, welche die bedeutendsten genetischen Differenzen ausdrücken. Entweder findet man nämlich dabei gar keine oder sehr unbedeutende oder solche Veränderungen der Gefässwandungen, dass man sie bestimmt als secundäre nachweisen kann; oder die Veränderungen der Gefässwandungen und der Umgegend sind der Art, dass man sie als die primäre Veränderung auffassen muss. Im letzteren Fall ist die Blutgerinnung bedingt durch *die Verengerung der Lichtung:* der krankhafte Vorgang in den Gefässhäuten oder in der Umgegend wirkt auf das Gefäss wie eine Ligatur; die Lichtung wird immer kleiner und zuletzt ganz verschlossen. Dafür mögen folgende Fälle dienen:

*Fall 4.* Herzhypertrophie, Arteriosklerose, Obliteration der Art. fossae Sylvii; gelbe Gehirnerweichung. Eiterige Infiltration der Lunge.

*Fr. Wichmann,* Schneidermeister, 46 Jahr alt, wurde am 2. August 1845 auf die klinische Abtheilung für innerlich Kranke (Geh. Rath *Wolff)* aufgenommen. Anamnese fehlt. Der Kranke, ein kräftig gebauter, dem Anschein nach starker Mann, kam bewusstlos zur Anstalt; linke Ober- und Unterextremität gelähmt, linke Pupille erweitert, Kopf nicht heiss, Augen mässig injicirt. Puls langsam, gross, voll, nicht ohne Spannung. Eine kalte Uebergiessung bringt etwas Reaction hervor; die jedoch sehr schnell nachlässt. Speise kann ihm nur mit Mühe beigebracht werden. (Aderlass von 6 Unzen; Sol. Tart. stib.) Keine Reaction, einige dünne Sedes insc. Am 3. wird der Aderlass wiederholt, allein vergeblich. Der Zustand bleibt bis zum Tode am 9. um $5^1/_2$ Uhr Abends.

Autopsie nach 18 Stunden: Herz sehr hypertrophisch, besonders der linke Ventrikel weit und dickwandig; das Blut mässig fest geronnen, viel Cruor. Die Mitralklappe am Rande stark gewulstet. Die Aorta sehr weit und dickwandig, besonders am Arcus gleichförmige Erweiterung; ihre innere Fläche überall wulstig, aufgelockert, brüchig, pflasterartig gerunzelt; in der A. descendens zahlreiche Kalkplatten. Beide Artt. vertebrales dicht unterhalb ihrer Vereinigungsstelle aneurysmatisch erweitert; die Basilaris sehr weit, stark nach links ausweichend, in verdicktes Bindegewebe eingeschlossen. Die A. communicans post. dextra fehlt. Die A. fossae Sylvii der rechten Seite mit dicken und trüben Verdickungsschichten, welche dann 1'' hinter ihrer Ursprungsstelle eine solche Mächtigkeit erreichten, dass der Kanal fast vollständig verschlossen war. An dieser Stelle lag ein grossentheils entfärbtes Blutgerinnsel. Vor demselben hatte sich ein ziemlich starkes Collateralgefäss entwickelt, welches aber auch schon wieder atheromasirt war. Die Gehirnsubstanz war in dieser Gegend bis gegen den vorderen Rand des vorderen Ventrikelhorns hin gelb erweicht (das Mikroskop zeigte zahllose Fettkörnchenzellen und Fettkörnchen-Aggregatkugeln), und auf einer grossen Erstreckung zeigte sich wenigstens noch immer die graue Substanz der Gyri ähnlich verändert. In den Ventrikeln etwas Serum; das Ependyma verdickt, mit kleinen, netzförmig verbundenen Verdickungsknötchen und regelmässigen Falten besetzt. (Vgl. die genauere Beschreibung in der Zeitschr. für Psychiatrie, 1846. Hft. 2. S. 246.) Die A. corp. callosi dextr. war gleichfalls erweitert und dann atheromasirt bis fast zur Verschliessung. Auf der linken Seite waren alle diese Processe an den Gefässen nicht so weit gediehen, doch fanden sich auch hier in der A. fossae Sylvii bedeutende Verengerungen.

Die Lungen hyperämisch; an verschiedenen Stellen eiterige Infiltration zerstreut, wie es schien, ausgehend von einem Bronchialkatarrh. Die Bronchialschleimhaut stark geröthet, mit eiteriger Substanz bedeckt. — Am Bauchfell einzelne sehnige Flecke. Unterleibsorgane normal. Leichter Kalkinfarkt der Nierenpapillen.

*Fall 5.* Käsige (syphilitische?) Infiltration der Dura mater mit Obliteration der Carotis cerebr. sin. und Atrophie des N. opticus. Alte apoplektische Cyste im Corp. striatum.

*Carl Linde,* Bauwächter, 35 Jahr alt, wurde am 13. Novbr. 1845 auf die Abtheilung für innerlich kranke Männer (Geh. Rath *Wolff)* aufgenommen. Nachdem er seit $^1/_4$ Jahr einen dumpfen Schmerz im Kopf empfunden hatte, war dieser allmälig so heftig geworden, dass er „den Hals nicht mehr bewegen konnte.« *Plötzlich in einer Nacht Erblindung des linken Auges mit Blepharoptose.* Bei der Aufnahme das Augenlid herunterhängend, ganz bewegungslos, Pupille reagirt nicht, keine Lichtempfindung. (Dec. Sarsap comp.) Im December wesentliche Besserung: das obere Augenlid bewegt sich wieder, schon am 8. kein Unterschied von dem

gesunden zu bemerken. Schmerzen seltener und in kürzeren Paroxysmen auftretend, namentlich die Nächte ruhiger. Am 12. wird die Sarsap. ausgesetzt und Inf. Sennae comp. gereicht. Die Schmerzen lassen ganz nach; er empfindet nur noch ein Gefühl von Taubheit in der linken Wange; zuweilen ist es ihm, „als ob Würmer darin kröchen.“ (Waschungen mit Liq. Amm. caust. c. Spir. vini rectif.) Am 17. schnaubt er *ein Knochenstückchen* aus dem linken Nasenloch, das von dem Proc. frontalis des Oberkiefers zu kommen schien. Man gibt Jodkalium; nach den ersten Dosen Kopfweh und Schwindel; daher einen Tag ausgesetzt, worauf er es ohne Beschwerde nahm. Sein Befinden blieb gut, nur das Sehvermögen auf dem linken Auge fehlte. Am 24. Decbr. verlässt er die Anstalt, um am 1. März 1846 wiederzukommen. Nachdem er schon einige Tage krank gewesen war, hatte er seit dem Tage zuvor die Sprache und das Vermögen, die Zunge zu bewegen, verloren. Die linke Pupille reagirt etwas auf Licht, das Sehvermögen fehlt aber. Die linke Gesichtshälfte etwas angeschwollen, grössere Empfindlichkeit als normal. Oefteres Gähnen, Schwindel, Gang taumelnd. Wirbelsäule an mehreren Stellen schmerzhaft. Digestionsorgane normal. (Aderlass. Magn. sulph. c. Acid. sulph.) 2. Nacht gut, schlafend zugebracht; am Morgen nur etwas Gesichtsschmerz. 3. Ein warmes Bad wird gut ertragen; Puls von 70 Schlägen; Stuhlgang retardirt. (Inf. sennae. Aufträufelungen von Ol. sinap. aeth. in Spir. vini rect. auf den Kopf.) 4. Dysphagie. 5. In der Nacht häufiges Zusammenzucken der Rumpfmuskeln. Respiration geschieht unter grosser Anstrengung der Bauch- und Halsmuskeln. Puls 88. Abends etwas Schweiss. 6. Nacht fast schlaflos. Glüheisen auf den Nacken; keine Reaction. Athmen schlechter. Klystier von Glaubersalz, reichliche Kothentleerung. 7. Nacht gut, etwas Schlaf, viel Schweiss. 8. Neuer Aderlass, allein die Respiration kürzer und schneller, Puls von 132 Schlägen. Tod am 9. März.

Autopsie: Schädeldecke normal. Sinus frei. Dura mater im ganzen vorderen Umfange der grossen Hirnhemisphären mit der Arachnoidea verwachsen, nur durch Zerreissung von ihr zu trennen. An dieser Stelle fand sich eine feste, gelbweisse, zum Theil feste und trockene, zum Theil etwas bröcklige, käseartige Masse in die Dura mater infiltrirt und zwar so, dass die äusseren Schichten der letzteren sehr verdickt waren und dann die umgelagerte Masse folgte, welche an den Rändern deutlich zwischen die Schichten der Dura mater verlief. Diese Substanz bestand unter dem Mikroskop an einzelnen Stellen aus kleinen, etwas unregelmässigen, kernlosen, mit einzelnen Fettkörnchen versehenen Körpern (Tuberkelkörper *Lebert's*); an anderen, namentlich den weicheren, enthielt sie fast nur einen körnigen Detritus mit viel Fett. Die darunter gelegenen Theile der Arachnoidea waren sehr gefässreich, zottig, zum Theil in ein faseriges, sehr vasculäres Gewebe verwandelt; die corticale Hirnschicht an dieser Stelle etwas erweicht, atrophirt, an manchen Stellen, wie es schien, gleichfalls durch eine gefässreiche Bindesubstanz ersetzt. Das Mikroskop zeigte hier ausser dem Bindegewebe sehr blasse, leicht gelbliche Fettaggregatkugeln. Die grösste der tuberkelartigen Massen hatte ihren Sitz in der linken mittleren Schädelgrube, gerade über dem Ganglion Gasseri und erstreckte sich von da nach rechts um den linken N. opticus, die Carotis cerebralis und die Hypophysis. Die Dura mater war hier leicht vom Knochen abzulösen, das Ganglion unter ihr unverändert, dagegen der Opticus stark comprimirt und atrophirt. Die Carotis war in die Substanz ganz eingebettet, ihre Wandungen sehr verdickt und ihre Lichtung von einem ziemlich festen Blutgerinnsel verstopft, welches sich bis in die A. fossae Sylvii und corp. callosi erstreckte, jedoch die Opthalmica frei liess. An dieser Stelle war die gelbweisse Infiltration sehr stark, noch mehr das fibroide Bindegewebe, welches eine Art von Kapsel darum bildete und sich tief in die Oberfläche der Corticalschicht erstreckte. Im Uebrigen war das Hirn normal, nur fand sich im linken Corp. striatum eine erbsengrosse, erweichte Stelle, welche eine trüb-

röthliche, etwas pulpöse Flüssigkeit enthielt und von bräunlich rostfarbener, erweichter Substanz umgeben war. Das Mikroskop zeigte darin grosse dunkle Fettaggregatkugeln, an denen man nie einen Kern, häufiger aber, besonders nach Zusatz von reinem oder Essigsäure haltendem Wasser, einen leichten Saum wahrnahm, den man um $^1/_3$, $^2/_3$ oder auch den ganzen Umfang verfolgen konnte (abgehobene Zellenmembran); daneben einzelne, glänzende, rothbraune Pigmentkörner. Die Ventrikel frei. An den Ursprüngen der hinteren Hirnnerven keine Anomalie. An den Gesichtsknochen nichts Abweichendes zu finden. Die Schleimhaut der Stirn- und Nasenhöhlen auffallend verdickt. — Lungen normal, ohne Tuberkel. Herz und Gefässe sonst frei. Unterleibsorgane ohne wesentliche Veränderung.

Analoge Fälle existiren mehrfach in der Literatur. *Velpeau* (bei *Tiedemann* S. 69) sah die Aorta obliterirt bei Krebs, der wahrscheinlich von den Lumbardrüsen ausging; *Pätsch* (Wochenschr. für die ges. Heilkunde 1835, No. 33) die Iliaca durch den dislocirten und vergrösserten Uterus; *Lever* (bei *Crisp* pag. 54) gleichfalls die Iliaca durch eine mit dem Eierstock verbundene Geschwulst. Vielleicht ist auch der Fall von *Morgenstern* (bei *Emmert* S. 178) hierher zu rechnen, wo nach einem Bruch des Schlüsselbeins, nach welchem das Akromialbruchstück niedergedrückt blieb, Verstopfung der Armarterien eintrat. Der Fall von *Lardner*, den *Otto* (Pathol. Anat. I. S. 337) als Obliteration der Carotis durch den Druck einer Geschwulst an der Speiseröhre beschreibt, gehört nicht hierher, da die Carotis nur comprimirt, verengert war; wenigstens erwähnt *Lardner* nichts von einem obliterirenden Gerinnsel.

Zunächst diesen Fällen stehen dann diejenigen, wo von irgend einem, z. B. wandständigen, Gerinnsel aus *durch fortschreitende Gerinnung von Blut* allmälig eine locale Verschliessung einer Arterie erfolgt. Am häufigsten sind vielleicht die Fälle, wo nicht der Stamm, in dem primär die Gerinnung war, sondern ein abgehender verstopft wird. Ich habe früher eines Falls erwähnt (S. 232), wo von Kalkspitzen im unteren Theil der Bauchaorta aus sich so bedeutende Gerinnsel gebildet hatten, dass die Mündung der Iliaca comm. dadurch verlegt war. In der Geschichte der Aneurysmen ist diese Verstopfung abgehender Aeste bekannt genug. Endlich sind dahin die Fälle zu rechnen, wo von dem obliterirenden Gerinnsel des Ductus arteriosus aus bei Neugebornen sich Fortsetzungen in die Aorta bilden, die zu completer Obliteration führen können; *Bochdalek* (Prager Vierteljahrsschrift 1845, IV. S. 160) hat 2 Fälle der Art beschrieben, die offenbar mit Entzündung gar nichts zu thun haben. In seltenen Fällen kommt aber auch von wandständigen Gerinnseln aus durch fortgehende Coagulation vollständige, locale Obturation zu Stande. Dahin gehört der viel citirte Fall von *Goodison,* wo die wandständigen Gerinnsel sich um Kalkhöcker der Bauchaorta gebildet hatten; ein ähnlicher von *Rostan* (bei *Tiedemann* S. 86) an der Brachialis, ein anderer von *Paytherus* (bei *Emmert* S. 169) an den Kranzarterien des Herzens.

Dieser Art local obturirender Gerinnsel steht eine andere gegenüber, bei der entweder gar keine wesentlichen Veränderungen der Gefässwandungen oder der Umgebung sich finden, oder bei denen dieselben wenigstens erweislich secundärer Natur sind, so dass also die Veränderung der Wandung als die unmittelbare Folge des veränderten Zustandes der Lichtung betrachtet werden muss. Ich halte mich für vollkommen berechtigt, zu behaupten, dass *diese Gerinnsel nie an Ort und Stelle entstanden, sondern von einer entfernteren Stelle des Kreislaufes abgerissen und soweit mit dem Blutstrom fortgetrieben sind, als sie kommen konnten.* In demselben Sinne habe ich meine Arbeit über die Verstopfung der Lungenarterie durchgeführt und schon damals erwähnte ich, dass ich den Nachweis eines solchen Transports auch für die Körperarterien zu führen gedächte (S. 262). Die nachfolgenden Mittheilungen werden sich demgemäss auf die *Verstopfung der Körperarterien durch hereingefahrene und eingekeilte Körper beziehen.*

Den Ausgangspunkt einer Argumentation über diesen Gegenstand muss natürlich der Nachweis der Möglichkeit, dass derartige Körper in den arteriellen Blutstrom gelangen können, bilden: sind Fälle denkbar, wo feste Körper, die grössere Arterienstämme zu verstopfen vermögen, mit fortgerissen werden können? Die Bildungsstätte dieser Körper muss natürlich auf der linken Herzseite liegen, und es gehören dahin die Lungenvenen, das ganze linke Herz, die Aorta und die grossen Arterienstämme. Hier können zunächst Blutgerinnsel, durch spontane Coagulation des Blutes entstanden, vorkommen. Das Vorkommen derselben in der Aorta und den grossen Arterien habe ich so eben besprochen, und es genügt, hier zu erwähnen, dass diese Gerinnsel in derselben Weise, wie ich es von den Venengerinnseln (Archiv I. S. 245) angeführt habe, erweichen können: sind sie erweicht, so müssen sie auch abgerissen werden können. In Beziehung auf das Vorkommen von Gerinnseln in den Lungenvenen verweise ich auf S. 259*), und dass sie eben so gut müssen abgerissen werden können, wie Gerinnsel in den Körpervenen, liegt auf der Hand. Endlich am Herzen selbst haben wir die verrukösen und zottigen Gerinnsel auf den Klappen (Mitral- und Aortenklappen), sowie die globulösen und polypösen im Vorhof und Ventrikel, wie sie den pathologischen Anatomen oft genug zu Gesicht kommen. (*Laennec*, Traité de l'ausc. Ed. 4me, Brux. p. 434.) Es ist aber nicht nöthig, dass die abgerissenen Körper immer Blutgerinnsel

---

*) Bei *Carswell* (Pathol. Anat. Art. Pus. Pl. II. fig. 2) findet sich eine Abbildung, wo bei einem Fall von metastatischen Abscessen sich in einer Lungenvene von beträchtlichem Caliber Eiter bis zu ihren kleinsten Verzweigungen, ohne Veränderung der Umgebungen, vorfand; eine andere (Fig. 3), wo in einem ähnlichen Fall rahmiger Eiter in einer Lungenvene zweiter oder dritter Ordnung enthalten war, die weiterhin mit einem kleinen blassen Gerinnsel gefüllt war.

sind. Ich will z. B. nur an die Beobachtung von *Andral* erinnern, der Acephalocysten in den Lungenvenen fand, und wenn es sich bestätigen sollte, dass, wie *Siebold* wahrscheinlich gemacht hat, die Cysticercen verirrte und hydropisch gewordene Tänien sind, so wäre es nicht unmöglich, dass z. B. die in den Hirnhäuten vorkommenden primär in den Gefässen liegen und mit dem Blutstrom hierher geführt werden. So würden sich auch die Fälle am ungezwungensten erklären, wo Cysticercen in den verschiedenartigsten Organen gleichzeitig vorkommen. In der pathologisch-anatomischen Sammlung des Leichenhauses der Charité befinden sich z. B. Präparate von den Lungen, dem Herzen und dem Gehirn desselben Individuums, alle mit diesen Blasenwürmern besetzt. — Ungleich sicherer ist aber die Möglichkeit einer Abreissung kleinerer oder grösserer Stücke von der Mitral- und Aortenklappe, wenn diese nach vorgängiger Sklerose atheromasirt und verkalkt sind. Nicht selten trifft man eben diese Klappen zerrissen und zerfetzt an, mit oft nur lose anhängenden Stücken, die bei der Zunahme der atheromatösen Erweichung sehr bequem hätten abgespült werden können.

Es fragt sich dann weiterhin, ob der arterielle Blutstrom fähig ist, grössere Körper mit sich fortzuführen. Diese Frage liegt eigentlich in dem Nachweis einer solchen Möglichkeit, die ich an den Venen geführt habe, beantwortet, da der arterielle Blutstrom unter allen Verhältnissen eine ungleich grössere Gewalt, als der venöse hat. Indess habe ich doch auch diese Frage experimentell beantworten wollen und dazu folgenden Versuch angestellt:

Exp. XIV. Sehr grosser und kräftiger, alter, weisser Pudel. Am 12. Juni 1847 Abends 6 Uhr Carotis dextra in einer langen Strecke blossgelegt, was wegen eines grossen Kropfknotens am rechten Horn der Schilddrüse ziemlich beschwerlich war. Im unteren und oberen Wundwinkel Ligaturfäden unter das Gefäss gelegt, oben eine Hohlsonde untergeführt und das Gefäss in die Höhe gehoben. Ein Gehülfe comprimirt das untere, nach dem Herz zu gelegene Ende des Gefässes zwischen den Fingern. Darauf wird oben ein Einschnitt in das Gefäss gemacht. Starke, stossweise Blutung aus dem oberen Ende, bedeutend entwickelter Collateralkreislauf; daher das obere Stück unterbunden. Darauf wird ein kurzes, etwas keilförmiges Kautschukstück in das untere Ende eingeschoben und mit einer geknöpften Sonde heruntergestossen, während der Gehülfe das Gefäss freilässt und statt dessen mit dem oben unter demselben durchgeführten Ligaturfaden die Gefässwand dicht um die Sonde zusammendrückt. Ein zweites Kautschukstück wird in derselben Weise eingebracht. Darauf wird ein dicker Glasstab, der die Gefässhöhle dicht ausfüllt, eingeführt und bis tief in die Brusthöhle heruntergeschoben, so dass beide Stücke bis in den Arcus aortae gelangen mussten. Darauf die untere Ligatur geschlossen, das Gefässstück zwischen beiden Ligaturen von Blut gereinigt, in dasselbe ein drittes Kautschukstück eingeschoben und bis zur unteren Ligatur gebracht; oben einfach unterbunden. Die Halswunde, welche etwas zu weit nach aussen angelegt war, und dadurch eine sonst unnöthige Grösse bekommen hatte, durch Suturen geschlossen. Der Hund hatte während der Operation ziemlich viel Blut verloren, da, wie es schien, in Folge des Kropfes die kleinen Venen- und Arterienstämme am Halse alle eine unerhörte Grösse angenommen hatten. Nach der Operation geht der Hund mit dem rechten Vorderfuss auffallend steif; es lässt sich keine

Pulsation am Ellenbogen wahrnehmen. 13. Der rechte Vorderfuss steif, kalt, pulslos, etwas geschwollen. Die Halswunde jaucht stark, es wird eine dünne, graurothe Flüssigkeit abgesondert. 14. Der Zustand des rechten Fusses nicht wesentlich verändert; beim Gehen und Liegen hält der Hund ihn immer ganz steif und schont ihn auffallend. Die Halswunde stark geschwollen; es tropft fortwährend sehr reichliche, röthliche Jauche ab. 15. Die Temperatur des rechten Fusses ist etwas höher als in den früheren Tagen; er bleibt aber immer steif. Die Wunde jaucht fortwährend stark. Heftiges Fieber. 16. Der Hund liegt viel, sieht sehr ermattet aus, Puls von 160 Schlägen, indess frisst er mit grossem Appetit Pferdefleisch. Der rechte Fuss ist wärmer als der linke, wird aber noch mehr geschont, so dass der Hund meist auf 3 Beinen geht; tief am Ellenbogen etwas Pulsation zu fühlen. Halswunde stark geschwollen, aber es wird guter, rahmiger Eiter abgesondert. 17. Fuss unverändert. Fieber etwas weniger lebhaft, grosse Niedergeschlagenheit. 18. Fieber mässig, grosse Schwäche, viel Unruhe, das Thier wechselt häufig den Ort, schreit zuweilen laut auf. Wenn es geht, wird der Fuss steif gehalten. Am Morgen des 18. gegen 6 Uhr Tod ($6\frac{1}{2}$ Tage nach der Operation).

Autopsie nach 9 Stunden: Todtenstarre. Die Halswunde sieht sehr schlecht aus, die Fläche hat überall ein grünlichgelbes Aussehen, die umliegenden Theile stark hyperämisch und geschwollen, insbesondere die Muskeln entfärbt, schmutzig gelbröthlich. Das zwischen die Ligaturen gefasste Stück der Arterie liegt als ein welker, gelbweisser, nekrotischer Fetzen in dem Grunde. Das unterhalb der unteren Ligatur gelegene Stück prall gespannt, blauroth, bis zur Mündung mit einem festen, dunkelrothen, den Wandungen adhärenten, noch nicht organisirten Thrombus gefüllt, der mit einer ovalen, etwas entfärbten Spitze endigte. Am rechten Oberarm starke venöse Hyperämie der Haut, Oedem des Unterhaut-Bindegewebes, die Fascie durch eine tiefe Geschwulst stark gespannt, die Hautvenen platt gedrückt und stark mit Blut gefüllt. Zwischen den Muskeln ausgedehnte Eiterheerde, der Eiter gelbröthlich, schmutzig, breiig, leicht fadenziehend. Die A. subclavia und axillaris normal bis zum Oberarm; dort aber ausgedehnt, hart anzufühlen, gelbweiss durchschimmernd; die Scheide hyperämisch und eiterig infiltrirt. Auf der Theilungsstelle der Axillaris, gegen den „Sporn" stossend, lag der eine Kautschukpfropf, grossentheils in rothes, trockenes Gerinnsel eingehüllt, in dem man ausser den veränderten Blutzellen nur Faserstoff erkannte; nach dem Herzen zu ziemlich kurz, setzte es sich dagegen nach der Peripherie hin fast $\frac{1}{2}''$ lang fort, indem es den Wandungen ziemlich innig adhärirte und in einen nach rechts abgehenden kleineren Ast auslief. Von der Stelle des Pfropfs an waren die Gefässwandungen stark verdickt, eiterig infiltrirt, welk und gelbweiss; hinter dem festen Thrombus fand sich in dem verengerten Gefässkanal ein geringer Detritus von grauröthlicher Farbe, aus albuminösen Körnchen und zerfallenden Zellen bestehend, bis gegen den Ellenbogen, wo die Wandungen allmälig nur noch hyperämisch, endlich normal erschienen und sich wieder frisches Blut in den Gefässen zeigte (Collateralkreislauf). Die linke Carotis an ihrer Theilungsstelle (nachdem sie schon mehrere Aeste, z. B. Thyreoidea, Laryngea, Lingualis etc. abgegeben hat), in der Höhe des Zungenbeins, gleichfalls stark ausgedehnt, gelbweiss, ringsum von eiteriger Infiltration umgeben. Hier fand sich auf der Bifurcation das zweite Kautschukstück, umgeben vorn, hinten und zum Theil auch an der Seite von einem adhärenten, etwas entfärbten, faserstoffigen Gerinnsel. Die Wandungen nicht bloss hier, sondern auch an abgehenden Aesten (Occipitalis, Auricularis etc.) verdickt, gelbweiss, theils mit festen, faserstoffigen, theils mit erweichten Exsudatmassen angefüllt, die umliegenden Theile, wie schon erwähnt, eiterig infiltrirt. Carotis cerebralis nicht bemerkbar verändert, Gehirn normal. —

Wenn im Vorstehenden die Möglichkeit eines Hineingelangens und die eines Transportes fester Körper in den arteriellen Blutstrom festgestellt ist, so handelt es sich nun zunächst darum, den Nachweis zu führen, dass solche Verhältnisse im lebenden, menschlichen Körper wirklich vorkommen. Ich theile daher zunächst die von mir beobachteten, dahin gehörigen Fälle mit:

*Fall 6.* Brandige hämoptoische Lungeninfarkte. Jauchige Gerinnsel in den Lungenvenen und der Art. mesaraica superior. Brandige metastatische Heerde im Herz, Gehirn, Leber, Milz, Nieren, Haut. Osteophyte der inneren Schädelfläche. Alte Adhäsionen des Netzes.

*Christian Conrad*, Schuhmachergesell, 25 Jahr alt, wurde am 5. Juni 1846 auf die Abtheilung für innerlich Kranke (Geh. Rath *Wolff*) recipirt. Seiner Aussage nach von gesunden Eltern stammend, bekam der Kranke vor 18 Monaten in kurzen Zwischenräumen *viermal Hämoptoe*, auf welche heftiger Husten mit fötidem Auswurfe folgte. Seit dieser Zeit nahmen die Kräfte ab, die Nächte wurden schlaflos, starke Schweisse und Oedem der Füsse stellten sich ein. Bei der Aufnahme häufige und kurze Respirationsbewegungen; Percussion links oben bis zur Warze sonor, von da bis zur Basis tympanitisch, rechts und hinten normal; Auscultation links bis zur Warze Rasselgeräusche, unter dem Schlüsselbein cavernöses Athmen, unterhalb der Warze schwaches, feinblasiges Geräusch, hinten Schleimrasseln; rechts verschärftes, nur an einzelnen Stellen rasselndes Geräusch. Sputa sehr reichlich, grauweiss, fötid, theils kugelig und zu Boden sinkend, theils auf dem Wasser schwimmend. Pulsfrequenz mässig gesteigert. (Inf. Digit. c. Dec. Seneg. et Extr. Myrrh.) Der Auswurf wird reichlicher und stinkender, das Fieber steigt. (Myrrh., Ferr. sulph. et Kali carb.) Die Arznei wird nicht ertragen, viel Hustenreiz. (Plumb. acet. c. Extr. Opii.) Befinden besser, Auswurf etwas geringer. Am 12. heftige stechende Schmerzen in der rechten Brust. (Blutige Schröpfköpfe.) Nachlass. (Am 18. Räucherungen mit Theer. Sol. Calc. chlorin. innerlich.) Starkes Erbrechen nach der Arznei (Plumb. Acet. c. Opio). Remission, aber viel Schweiss, fortdauerndes Fieber, zuweilen Verstopfung und *Kolikschmerzen.* (Am 25. Dec. Alth. c. Acid. mur.) Darnach abermals Erbrechen. (28. Alum. c. Opio.) Die Schwäche nimmt zu, der Auswurf grünlichgrau, von fürchterlichem Gestank; häufiges Erbrechen, namentlich nach dem Genuss von Arzneimitteln jedesmal heftiger Schmerz im Magen. (Tr. Opii benzoica. Auch dieses Mittel nicht ertragen, daher nur noch Opiate.) Zunahme der Schwäche. Tod am 10. Juli 9 Uhr Morgens.

Autopsie nach 26 Stunden: Kräftig gebauter Körper, mässige Abmagerung. An beiden Knieen zeigten sich einige durch die Haut schwärzlich durchschimmernde, leicht fluktuirende Stellen, auf dem Durchschnitt brandige Abscesse in dem subcutanen Bindegewebe, die bis in die unteren Schichten der Cutis selbst drangen, einen schwärzlichgelben, stinkenden Inhalt und unregelmässig fetzige Wandungen hatten. Die Gefässe der Umgegend, genau verfolgt, zeigten keine Abweichung. Am rechten Arm über dem Biceps ein ähnlicher, achtgroschenstückgrosser Abscess; am Mittelfinger der rechten Hand, an der Vorderseite der letzten Phalanx eine grosse prominente Blase, unter der gleichfalls ein Abscess im Fettzellgewebe. Auf dem linken Arm eine Fontanellnarbe.

Larynx ossificirt; in der Luftröhre grosse Massen bröckliger Substanz, wie sie alsbald näher zu beschreiben sind und sich auch in den Bronchien fanden, deren Schleimhaut geröthet und etwas gewulstet war. Rechte Lunge nirgend adhärent, überall lufthaltig, frisches Oedem; kein Tuberkel, keine Narbe sichtbar. Linke Lunge total adhärent, durch und durch luftleer, compakt anzufühlen. Der ganze

äussere Umfang beider Lappen von grossen Höhlen durchzogen, welche offenbar von sehr verschiedenem Alter waren und sehr verschiedene Substanzen, aber immer verwesende, enthielten. Im oberen Lappen und in der Spitze des unteren lagen alte Höhlen von der Grösse einer Kinderfaust mit vollkommen glatten, meist platten, festen, harten, schiefergrauen Wandungen, an denen man dicke Gefässbalken sah. Darin befand sich eine eigenthümliche, wenig feuchte, nicht fadenziehende und nicht bröcklige, aber zwischen beiden in der Mitte stehende Substanz von schmutzig röthlichem oder graugelblichem Ansehen, ganz ähnlich faulendem Muskelfleisch. Das Mikroskop zeigte darin viel feine, amorphe Masse, körnigen Detritus, viel Fett theils in eckigen Körnern, theils in grossen Tropfen, endlich zahlreiche, sehr lange, spiessige Krystalle, stets von einer sehr geringen Breite, zuweilen etwas varicös, häufig stark gebogen und selbst geschlängelt, farblos, nicht selten in Garben oder in grosse, dicke Bündel zusammentretend. Kaltes Kali veränderte diese Krystalle nicht, mit Aether geschüttelt und erwärmt lösten sie sich vollkommen und schlugen sich beim Verdunsten daraus in Tropfen als ein weisses, sauer reagirendes Fett von eigenthümlichem unangenehmem Geruch nieder. (Einer meiner Zuhörer bezeichnete diesen Geruch als honigartig.) *) Die ganze Masse mit Jod behandelt, wurde zuerst etwas grünlichgelb, in der Mitte der Klumpen anfangs etwas bläulich, später aber vollkommen braungelb. — Im unteren Lappen eine grosse Anzahl durch schmale Oeffnungen mit einander communicirender Höhlungen, vollkommen ausgefüllt mit einer ähnlichen Masse, von dem süsslichen Geruch des Lungenbrandes, auch zu vergleichen dem Geruch aus cariösen Zähnen. Ganz unten fanden sich vollkommen frische Höhlen, von aussen fluktuirend, gelblich durchschimmernd, meist von einer dünnen Schicht von Lungengewebe überdeckt, auf dem Durchschnitt eine mehr braune, breiige, pulpöse Masse enthaltend, die unter dem Mikroskop wenig Krystalle, dagegen viel Klumpen veränderten Bluts (Extravasats) zeigte. Die älteren dieser Höhlen hatten weniger feste, nicht glatte Wandungen, mit einer schmutzig gelblichen, faserstoffigen Exsudatschicht ausgekleidet; die jüngsten unten vollkommen zottige, graugelbliche Wandungen. Das zwischengelegene Parenchym meist ziemlich fest, luftleer, ödematös. Nirgend ein Tuberkel zu sehen. Die Bronchien normal, etwas schmutzig gefärbt, mit einzelnen Bröckeln der brandigen Masse. Die Arterien vollkommen frei, die linke untere Lungenvene von der ersten Theilungsstelle an, wo sie sich um den Bronchus schlägt, an der dem Bronchus zugewendeten Seite auf ihrer inneren Fläche mit einem Belag von zersetztem Blutgerinnsel versehen, welches eine adhärente, krümelige, schwärzliche Schicht bildete (fortgesetztes Gerinnsel); die Wandungen selbst an dieser Stelle nach innen prominent, trüb, graugelblich, die innere Haut nekrotisirt, die äusseren Schichten mit eiteriger, ausdrückbarer Substanz gefüllt, stark verdickt. Von hier ging dann ein Ast ab, der gerade in eine frisch erweichte, brandige Partie auslief, dessen Wandungen in demselben Zustande waren (eiterig jauchige Infiltration der verdickten und macerirten äusseren Schichten, Nekrose der inneren Haut) und der mit einem bräunlichschwarzen, verwesenden Gerinnsel ganz gefüllt war.

Im Herzbeutel etwas seröse Flüssigkeit. Auf der Oberfläche des Herzens ausser einigen älteren Sehnenflecken mehrere kleinere prominente Punkte von der Grösse eines Hanfkorns bis einer kleinen Erbse, im Centrum gelb, ringsum mit dunkelrothem Hof; auf dem Durchschnitt zeigten sich die grösseren als brandige Abscesse, die kleineren als rundliche Knoten von festem, gelbweissem, faserstoffigem

---

*) Diese Krystalle finden sich gar nicht selten an Orten, wo verwesende thierische Substanz längere Zeit innerhalb des Körpers gelegen hat. Am häufigsten habe ich sie in verwesenden Exsudaten im Lungenparenchym gesehen, am zahlreichsten bei cariösen Zerstörungen des inneren Ohres. [20])

Exsudat, alle umgeben von einem stark hyperämischen Gefässkranz. Solche Abscesse, die theils einzeln, theils in kleinen Gruppen zu 2 — 3 vorkamen, fanden sich an 4 — 5 Stellen, meist in der Nähe der Basis, sowohl am rechten als linken Herzen. Die Muskelsubstanz war ausser den Stellen, wo diese Abscesse in sie eingriffen, sehr blass, gelbröthlich, aber nicht fettig; das Endocardium vollkommen unverändert, die Klappen normal. Im rechten Herzen *grosse, faserstoffige Gerinnsel mit sehr dicker Speckhaut* *), die sich in die Hohlvenen und Lungenarterien fortsetzte; im linken gleichfalls grosse, feste Gerinnsel, die sich in die Aorta und Lungenvenen fortsetzten und namentlich in der letzteren eine stark granulöse Speckhaut (S. 184) zeigten, deren Höcker aus zusammengehäuften farblosen Blutkörperchen, die alle Uebergänge zwischen mehrfachen Kernen und einfachen darstellten, zusammengesetzt waren.

Schädel von normaler Dicke; über dem linken Scheitelbein ein kleines, flach aufgesetztes Osteophyt von dem Ansehen einer etwas dicken Linse; längs der Pfeilnaht dichte oberflächliche Netze colossaler Haargefässe, die in einer ganz feinen, mit dem Skalpellstiel abzuschabenden, jungen Bindegewebsschicht lagen; an mehreren Stellen schon die elfenbeinernen, eigenthümlich durchbrochenen, von tiefen Gefässfurchen durchzogenen Knochenbildungen. Dura mater normal, etwas dünn. Sinus normal, viel faserstoffreiches Blut enthaltend. In dem vorderen oberen Theil der linken Hemisphäre und unter dem Tuber oss. bregmatis zwei brandig-eiterige Stellen: die vordere von dem Umfange eines Zweithalerstücks war mit einer faserstoffigen Exsudatmembran überdeckt und stellte ein graugelbliches, zum Theil schwärzliches, fötides, brandig zerfallendes Exsudat in der Pia mater vor, unter dem die corticale Hirnsubstanz an einzelnen Punkten gleichfalls oberflächlich brandig-eiterig erweicht war, tiefer das Ansehen der rothen Hirnerweichung zeigte; die hintere Stelle, von dem Umfang eines Achtgroschenstückes, liess die Hirnsubstanz frei und bestand nur aus einem brandig-eiterigen Exsudat in der Dicke der Pia mater. Ausserdem etwas Oedem der Pia mater, venöse Hyperämie. Die grossen Hemisphären frei; in den Ventrikeln etwas vermehrtes, klares Serum, das Ependyma des vierten Ventrikels knotig-höckerig; die Plex. chor. normal. Im hinteren Umfange der linken Kleingehirn-Hemisphäre ein runder, kirschengrosser, brandig-eiteriger Abscess mit schmutzig gefärbter Umgebung. Pons, Med. obl. normal. Hirnarterien an keiner Stelle verändert; Venen gleichfalls normal bis auf eine Vene der Pia mater, welche von dem vorderen Abscess an bis zu ihrer Einmündung in den Sinus longit. mit einem dicken, röthlichen, trockenen, nicht adhärenten Pfropf gefüllt war.

Im kleinen Becken etwas trübes Serum. Der linke Theil des Netzes durch ältere Adhäsionen an das Coecum befestigt, der Magen dadurch in fast perpendiculärer Richtung heruntergezogen, das Colon transv. geknickt und unter einem spitzen Winkel nach oben in den Zwischenraum zwischen Magen und Milz gerückt. Durch die Schlinge, welche durch die Adhäsion des Netzes am Coecum gebildet war, trat der grösste Theil der Dünndärme nach links und unten und bildete in dieser Pforte einen sehr verwirrten Knäul. Die rechte Seite des Netzes ging nämlich zwischen einer Partie der dünnen Därme gleichfalls gegen das Coecum hin, vielfach in einander gewunden und sowohl in seinen einzelnen Theilen, als mit dem Darm und Mesenterium durch frische, faserstoffige Exsudate verklebt. Die

---

*) Ich hebe diesen Faserstoffreichthum hervor, weil die gewöhnliche banale Phrase für diese Zustände ein dissolutes, kaum gerinnendes, faserstoffarmes Blut vindicirt. Wenn man sich auch sonst leicht von der Unrichtigkeit der Anschauung, welche fast alle Krankheitszustände auf den Faserstoff zurückführt, überzeugen kann, so ist es doch nirgend so in die Augen springend, als bei der putriden Infection.

Ursache dieser Exsudate lag im Mesenterium, welches gleichfalls in eine feste harte Masse zusammengetreten, stark geröthet und von Exsudat vielfach durchsetzt war. An mehreren, nahe bei einander liegenden Punkten sah man gelblich durchscheinende Stellen, wie kleine Abscesse; beim Einschneiden kam man in eine unregelmässige Höhle, in der Dicke des Mesenteriums gelegen, die mit einer schwärzlichen, stinkenden, bröckligen Masse gefüllt und mit einer auffallend glatten Wand versehen war. Bei genauerer Untersuchung zeigte es sich, dass es die erweiterte Lichtung der Art. mesenterica sup. war. Nachdem dieselbe nämlich in ihrem Verlauf von der Aorta her die Aeste der zweiten Ordnung abgegeben hatte, fand sich in ihrem Kanal ein dunkelrother, trockener, adhärenter Blutpfropf, der sehr bald in einen schwärzlichen, bröckligen, den Wandungen adhärenten Belag von etwa $1/2''$ Ausdehnung überging, worauf wieder ein fester, dunkelrother, adhärenter Blutpfropf kam, dem noch ein Paar kleinere, brandige, bröcklige Punkte eingesetzt waren. Dieser Process setzte sich eine kurze Strecke in alle Aeste fort, die von der Pfropfstelle ausgingen, endigte aber immer $1/2''$ vor dem Darm in den feineren Zweigen. In dieser ganzen Ausdehnung war die innere Wand der Arterie nekrotisch, trüb, schmutzig gelblich, brüchig, leicht abzulösen; die äusseren Häute in der Ausdehnung des brandig zerfallenen Pfropfes stark verdicht, gelbweiss, fetzig, mit verwesendem Eiter infiltrirt; das umgebende Bindegewebe des Mesenteriums gleichfalls mit brandigen Abscessen durchsetzt. Die Vena mesenterica vollkommen frei. Die nahe gelegenen Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, dunkelroth. — Magen und Darm nicht wesentlich verändert. An der übrigens normalen Milz mehrere peripherische Heerde mit einem röthlich-pulpösen, verwesenden Inhalt. Leber blass, schlaff, enthielt gleichfalls an der Peripherie mehrere kleinere Abscesse mit einer röthlichen, brandigen Jauche. An den Nieren mehrere keilförmige Einlagerungen mit stark hyperämischem Hof, innen theils ein fester, gelbweisser, faserstoffiger, theils ein erweichter, brandiger Inhalt.

In keiner Arterie ausser der Mesenterica, in keiner Vene ausser den Lungen- (und Hirn-) Venen etwas Abnormes aufzufinden, obwohl bis zu den feineren Verästelungen der oberen und unteren Extremitäten, an Hals, Bauch, Becken etc. untersucht wurde. Im Arcus Aortae und der Aorta thor. grosse Kalkplatten bis zu $1/4''$ Durchmesser, die ziemlich dicht standen, an etwas erweiterten Stellen der Gefässe; ausserdem nur an den tieferen Theilen der Extremitäten starke Verkalkung der Arterienhäute. —

*Fall 7.* Verdickung und Verengerung der Mitralklappe, faserstoffige erweichende Gerinnsel auf derselben. Pfröpfe in der Carotis cerebralis, der Art. cruralis sin. und Iliaca dextra. Hämorrhagische Milzinfarkte.

*Franz Kruse*, Handelsmann, 27 Jahr alt, wurde am 29. Octbr. 1845 auf die Universitätsklinik in der Charité (Geh. Rath *Schönlein)* aufgenommen. Nachdem er schon seit 5 Wochen fieberhaft gewesen war, was sein Arzt für rheumatisch erklärt hatte, war er am Tage vor seiner Aufnahme *plötzlich in Irrereden* verfallen. Bei der Reception war er vollkommen unfähig, über sich Auskunft zu ertheilen; der Kopf sehr eingenommen, heiss, Pupillen stark contrahirt, vollkommen unbeweglich. Zunge trocken und rissig, Zahnfleisch und Zähne etwas schmutzig belegt; Leib zusammengefallen, weich, etwas schmerzhaft; Stuhlgang soll am Tage vorher dagewesen sein. Retention des Harns, bei der Katheterisation heller Harn. Puls von 100 Schlägen. (Emuls. amygd. c. Natr. nitr. Kalte Uebergiessung.) 30. Nacht sehr unruhig, viel hin und her geworfen. Zunge etwas feucht. Puls 92. Rechts hinten und oben verschärftes Athmen, tiefer herunter Schleimrasseln und zuweilen Schnurren. (10 Blutegel hinter die Ohren. Eis auf den Kopf. Aq. oxymur. innerlich.) 31. Nacht gut geschlafen. Am Morgen Kopf freier, Pupillen unverändert.

Zunge trocken, Leib zusammengefallen, vollkommen schmerzlos. Der Harn wird sparsam entleert. Puls 80, Abends 84. 1. November. Kopf etwas freier, *Strabismus convergens.* Haut mässig heiss, Harn dunkel, Zunge an der Spitze trocken, eine breiige Kothentleerung, Puls 100. Abends Kopf sehr eingenommen, Pupille contrahirt, Puls 102. (Klystier. Eis auf den Kopf.) 2. Nachts guter Schlaf, am Morgen Kopf freier, Zunge feucht, Harn reichlich, eine breiige Kothentleerung, Puls 94. Abends geringer *Kopfschmerz*, Sensorium ziemlich frei, *Sprache lallend, geringes Schielen.* Zunge feucht, Haut heiss und trocken, Puls 108. 3. Nachts guter Schlaf, etwas Schweiss. Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes. Zunge feucht, mit einem rothen, trockenen Dreieck; Leib ziemlich eingezogen und gespannt, nicht schmerzhaft, Cöcalgeräusch. Haut mässig heiss und trocken, Puls 104. Abends Haut brennend heiss, aber weich; Puls 116. Geringer Hustenreiz, Respirationsgeräusche normal. Man hört ein *Blasebalggeräusch beim ersten Herzton*, dem der zweite sehr kurz folgt. 4. Schlaf sehr gut. Kopf freier, Zunge feucht und belegt, Haut mässig feucht und heiss. Puls 104. (Liq. Amm. anis. in einem Linctus.) Abends *Kopfschmerz* vermehrt, aber der Kopf ziemlich frei. Zunge feucht, Leib etwas aufgetrieben, in der Cöcalgegend etwas gespannt, aber schmerzlos. Husten mässig; Schnurren. Puls 116. (Pulv. Doweri, Klystier.) 5. Schlaf gut. *Schwindel*, *Summen*, *Schielen verschwunden. Pupillen weiter und beweglich.* Ein breiiger Stuhlgang. Puls 100. *Abends Kopfschmerz*, *Schwindel*, *partielle Schweisse am Kopf*, grosser Torpor. Puls 108. 6. Puls 96. Der Schwindel dauert fort; die anomalen Herzgeräusche stärker. Haut weich, Harn sparsam, sauer. (Klystier) 7. Schlaf gut. Schwindel sehr stark. Husten gering. Haut weich, Diurese reichlicher, ein consistenter Stuhlgang, P. 96. 8. Schlaf sehr fest; grosse Schläfrigkeit; Kopf eingenommen. Kein Husten; zwei consistente Stuhlgänge. P. 92. 9. Kopf freier, nur starkes Summen in den Ohren; *partielle Schweisse am Kopf.* Herzgeräusche sehr stark. Diurese reichlich, zwei breiige Stuhlgänge. Puls 84. 10. Seit gestern Abend *heftige Schmerzen an der inneren Seite des linken Fusses*, so dass er darauf nicht stehen kann; beim Druck grosse Empfindlichkeit. Schlaf ziemlich gut, Nachts Schweiss. Gegen Morgen Schmerz in der rechten Schläfe. Leib aufgetrieben; zwei dünne, sedimentirende Kothentleerungen. Puls 100, gespannt, voll. Abends Kopfschmerz mässig, Schwindel, Summen und Flimmern. Schmerzen im Fuss an der Plantarfläche und der inneren Seite dauern fort. Appetit leidlich, Durst gross. Puls 120 (Klystier aus Amyl. c. Arg. nitr.) 11. Schlaf leidlich, Kopf freier. Eine consistente, mit Schleim überzogene Stuhlentleerung. P. 116. 12. Schlaf gut. Die Schmerzen im Fuss haben sich *zur Wade* verbreitet, Druck wird sehr schlecht ertragen, das Bein in Flexion gehalten. Puls 120. (Einreibungen von Ol. Hyosc. coct.) 13. *Der Torpor nimmt zu*, der Kranke ist gleichgültig, antwortet erst nach langem Besinnen sehr kurz, spricht aber sonst kein Wort; das Gesicht wird immer stupider, die Bewegungen phlegmatisch; er schläft den grössten Theil des Tages, nur bei der Berührung des Fusses ist er so empfindlich, dass er fast augenblicklich selbst aus einem fast comatösen Zustand erwacht. Haut feucht. Puls 116. Nach einem warmen Kleienbade Schweiss. Abends Puls 112. 14. Zuweilen Hüsteln. Der erste Herzton an der Spitze fast ganz durch ein Blasebalggeräusch ersetzt. Schmerzen im Fuss und Unterschenkel *bis zur Kniekehle.* P. 108. (Bad.) 15. Die hintere Fläche des ganzen linken Beins bis *zur Hälfte des Oberschenkels* bei der Berührung schmerzhaft. P. 112. 16. Etwas Kopfschmerz und Schwindel, Husten, P. 116. (Bad.) 17. Harn hell, mit weissem Sediment. P. 120. 18. Am linken Unterschenkel, besonders an der äusseren Seite zeigt sich eine Art von Exanthem, das mit *dunkelrothen, bläulichen Flecken um die Haarwurzeln* begann, sehr bald ekzemartig sich darstellte; dabei enorme Hyperästhesie der Haut. P. 120. (Essigsäure mit Morph. acet. zu Umschlägen.) 19. Die Flecke werden

grösser, wie Extravasatheerde. Gegen Abend grosse Unruhe, hastige und ungeregelte Bewegungen. P. 232. 20. P. 128, schwirrend. (Bad.) 22. Um die rothen Flecke bildet sich theils in der Mitte ein Eiterpunkt, theils an der Peripherie ein Eiterkreis, während die um den Malleolus ext. gelegenen Punkte zu blauen, diffusen Flecken zusammenfliessen. Diurese sehr reichlich, Haut brennend heiss. P. 128. (Bad. Klystier. Kalte Umschläge auf den Kopf. Aq. Oxym. in grösseren Dosen.) 23. Schlaf gut, etwas Hüsteln. Die mit Extravasat gefüllten Stellen fangen an sich abzustossen. P. 132. (Bad.) 24. *Partielle Schweisse im Gesicht.* Die blauen confluenten Stellen grösser. P. 116. (Inf. Chinae c. Acid. mur. Waschungen des Beines mit Acet. aromat.) 25. Hoher Grad von *Stupor*, zuweilen Symptome von Geistesabwesenheit. Husten gering. Harn sehr dunkel, ziemlich reichlich. P. 124. (Bad. Klystier.) 26. Coma. P. 132. 27. Viel Schlaf, Blick stier. Die Herzgeräusche sehr stark, die linke Wade noch ebenso schmerzhaft. P. 124. (Klystier.) 29. Harn sparsam, dunkel, fast blutroth. P. 136. (Bad.) 30. Harn sparsam, sedimentirend. Sehr starkes Blasebalggeräusch. *Gangränöse Abstossung der Haut des linken Unterschenkels; Zehen kalt und blutleer.* P. 132. (Essigklystier.) Abends 6 Uhr plötzlich soporös, auf keine Weise, selbst nicht durch Drücken auf die schmerzhafte Wade zu erwecken. Dabei verschluckte er jedoch das dargereichte Getränk, die Respiration war gleichmässig, obwohl etwas beschleunigt, der Körper, besonders das Gesicht, mit warmen, wässerigen Schweissen bedeckt. Der Harn machte starke lehmige Sedimente von harnsauren Salzen. Der Puls stieg bald auf 156 Schläge, die Respiration wurde röchelnd, Sec. inscii, die Pupillen starr und unbeweglich, allmälig Schaum vor dem Munde, der Schweiss kälter. So bis zum 2. December, wo er, ohne noch irgend einen lichten Augenblick gehabt zu haben, 5 Uhr Morgens starb.

Autopsie nach 31 Stunden: Schädel normal, links durch eine starke Pacchionische Granulationen atrophirt. Sinus mit frischem, festem Gerinnsel. Häute normal. Beim Durchschneiden der Carotis cerebralis dextra hinter ihrer letzten Umbiegung zog sich aus derselben ein $^3/_4''$ langer, ziemlich fester, im Umfange röthlichweisser, etwas punktirter Pfropf, der der unteren Wand ziemlich fest anhing. Die Carotis war im Sulcus sphenoid. vollkommen frei, ebenso die Art. fossae Sylvii und corp. callosi, dagegen hatte das Stück von der Mündung der Ophthalmica bis zu der Theilungsstelle stark verdickte, trübweisse, undurchsichtige Wandungen, jedoch ohne bemerkbare Verengerung der Lichtung. Die übrigen Gefässe waren frei. Die Hirnsubstanz, welche von den abgehenden Arterien versorgt wird, Operculum, Insula Reilii etc. erweicht, unter dem Finger leicht nachgebend, eher etwas weisser als die übrige Hirnsubstanz; die erweichten Stellen etwas über den Umfang eines starken Apfels. Das übrige Gehirn, Ventrikel etc. frei.

Herzbeutel normal. Herz etwas vergrössert, besonders der linke Ventrikel sehr dickwandig. Wenig, meist dunkeles, nicht sehr faserstoffreiches Blut. Mitralklappe etwas verengert, stark verdickt, besonders an dem hinteren Zipfel, und auf diesem fetzig-franzige, 3 — 4''' lang herabhängende, faserstoffige Gerinnsel, die zum Theil ziemlich fest auf dem wulstigen Klappenrand aufsassen und an einzelnen Stellen in eine röthliche, eiterartige Pulpe zerfallen waren. Die übrigen Klappen nicht wesentlich verändert, nur die Aortenklappen etwas verdickt. — Lungen normal, ohne Tuberkel, einzelne hyperämische Stellen. Bronchien mit viel Schleim gefüllt.

Auf dem serösen Ueberzuge der Därme einzelne schiefergraue Stellen. Die Mesenterialdrüsen nicht geschwellt, etwas schlaff und blauroth. Im Dünndarm nirgend Geschwüre, die Peyer'schen Plaques etwas geschwellt, um die einzelnen Follikel schieferfarbene Kränze; ebenso um die solitären Drüsen des Dickdarms. Magen normal. Leber etwas gross, schlaff, sonst normal. Nieren und Harnblase

normal. Milz mit Zwerchfell, Dickdarm etc. so dicht verwachsen, dass ihre Trennung ohne Zerreissung nicht möglich war; im unteren Theil ein grosser, fester, trockener, nicht brüchiger, gelbweisser Infarkt (Faserstoffkeil) von der Grösse eines Gänseei's; im oberen ein grobmaschiges, lockeres, theils mit seröser Flüssigkeit, förmlich ödematös infiltrirtes, theils mit entfärbter, bräunlich rother, pulpöser Masse gefülltes Gewebe. Die übrige, nicht vergrösserte Milz weich, grobkörnig, schmutzig rothbraun.

Die Körpervenen normal, nur am Unterschenkel etwas varikös. Die Arterien am linken Unterschenkel, namentlich die Tibialis post. und Peronaea unverändert, dagegen an der Theilungsstelle der Poplitaea ein länglicher, der Gefässwand fest anklebender, derber, elastischer, farbloser, durchscheinender, fast halbknorpeliger Pfropf, neben dem sich schon wieder die Cirkulation hergestellt und der ziemlich in der Thrombus-Metamorphose vorgerückt war. An der Theilungsstelle der Cruralis, wo die Prof. femoris abgeht, ein mehr als $1^1/_2{}''$ langer Pfropf, der in der Mitte vollkommen eiterig zerflossen war und der sich nur noch am Anfang und Ende genau umgrenzen und in eine peripherische, der Gefässwand innig adhärirende Schicht verfolgen liess; in der Mitte lag eine weisse, consistente, eiterartige Masse, die innere Haut war nekrotisirt, zum Theil zerstört, so dass die mittlere blosslag. Unterhalb bis zu dem Pfropf der Poplitaea war das Gefäss leer, geschrumpft, verkleinert; in der ganzen Ausdehnung der Cruralis die Scheide nicht injicirt, aber verdickt und so innig mit den umliegenden Theilen verwachsen, dass sich die Arterie nur mühsam präpariren liess. — In der Iliaca comm. dextra an der Theilungsstelle ein ähnlicher Pfropf, gleichfalls eiterig zerfallend, aber doch noch überall deutlich von Gerinnselschichten umgrenzt und die cortikale Schicht von dem Gefäss ablösbar; die Gefässhäute nicht wesentlich verändert.

*Fall 8.* Sehnige Entartung des Herzfleisches. Sklerose, Atheromasie und Verkalkung der Aortenklappen. Partielle Obturation durch Kalkstücke mit secundären Gerinnungen in den Arterien der linken unteren Extremität. Obturation der Schenkelvenen. (Taf. III.)

*Adolf Hinspeter*, Schlossergesell, 28 Jahr alt, wurde am 21. Februar 1847 auf die klinische Abtheilung für innerlich Kranke der Charité (Geh Rath *Wolff)* recipirt. Nachdem er früher an *rheumatischen* Affectionen gelitten hatte, wurde der Kranke gegen Ende 1846 von reissenden Schmerzen in beiden Unterschenkeln oberhalb der Knöchel befallen, die mit geringer Anschwellung auftraten, nicht so heftig waren, dass sie ihn von der Arbeit abhielten, und bald vorübergingen. Am 7. Februar neue, heftigere, reissende Schmerzen an derselben Stelle, von starkem Schüttelfrost eingeleitet. Am folgenden Tage bemerkte er eine Anschwellung des unteren Drittheils vom linken Unterschenkel und linsengrosse Flecke an der äusseren Seite der Wade (vgl. den vorigen Fall). Die Schmerzen gingen in 4 — 5 Tagen vorüber, die Geschwulst und die Flecke verloren sich. Seit dem Schüttelfrost hatte er aber den Appetit verloren, die Zunge war stark weiss belegt, häufiges Aufstossen, träger Stuhlgang, Kopfschmerz in der Stirngegend, wenig oder gar kein Schlaf, häufige *kalte Schweisse, auf Stirn und Brust beschränkt*, Gefühl von Hitze im Munde ohne vermehrten Durst. In der Nacht vom 20. auf den 21. neue Schmerzen, heftiger als je.

Bei der Aufnahme bestanden die Schmerzen in gleicher Heftigkeit fort, der Unterschenkel war geschwollen, die Haut dunkel geröthet, an der rechten Seite der Wade eine bläuliche, ekchymosirte Stelle, die so empfindlich ist, dass der leiseste Druck nicht ertragen wird. Der Fuss bis zum Tarsalgelenk kalt und blass, die Zehen empfindungslos. Zuweilen gehen die reissenden Schmerzen zur Seite des Fussrandes bis zur grossen Zehe, erstrecken sich jedoch nicht aufwärts. Unterhalb des Lig. Poupartii ist die Arterie an einer Stelle schmerzhaft, man fühlt eine

Geschwulst, kann aber den Puls bis in die Cruralis, Poplitaea und Tibialis postica fühlen, ja er ist in der linken Cruralis stärker und voller als rechts. Der Herzschlag lebhaft, Puls von 100 Schlägen, gross und voll; *bei dem ersten Herzton starkes Folliculargeräusch*, das in die Aorta und die Carotiden zu verfolgen ist. (Aderlass von 10 Unzen, 10 Blutegel an die Wade, Mixt. nitrosa c. Tart. stib.) 22. Nacht schlaflos wegen heftiger Schmerzen, am Morgen einige Erleichterung (8 Blutegel. Unguent. Hydr. cin. Breiumschläge) 23. Nacht schlaflos wegen heftiger Schmerzen, *locale Schweisse* an Stirn und Brust. Harn mit rosigem Sediment, keine Stuhlentleerung. Die Schmerzhaftigkeit an der Cruralis hat zugenommen; die Zehen kalt, weiss gefärbt, unempfindlich. Puls 88. (Umschläge von Spir. camphor. c. Liq. Amm. caust. um die Zehen, Fomente aus Inf. Salviae c. Spir. vini rectif., 10 Blutegel an die Inguinalgegend, Ung. Hydr. cin. und Breiumschläge an den Oberschenkel. Warmes Bad.) Nach dem Bade allgemeiner reichlicher Schweiss; Schmerzen im Fuss heftiger. Abends Puls 96. (Morph. acet. gr. $^1/_6$.) 24. Nacht einiger Schlaf, häufig unterbrochen. Der Schmerz im Unterschenkel lebhafter, die Geschwulst an der äusseren Seite desselben stärker, die Haut mit dunkelrothen, ekchymotischen Flecken bedeckt. Oberschenkel weniger schmerzhaft, nur von der Stelle an der Cruralis aus ein über das Lig. Poup. hinausgehender Schmerz. Puls in der Poplitaea und Tib. post. noch zu fühlen, nicht schwächer. Am Fuss bis zum Tarsalgelenk Frigus marmoreum; darüber hinaus nur Temperaturabnahme. Kopf frei. Rosiges Sediment im Harn. (10 Blutegel.) Ein warmes Bad wird nicht ertragen wegen der grossen Empfindlichkeit des Fusses; bei der Berührung des warmen Wassers stellt sich ein ziehender, prickelnder Schmerz, besonders in der grossen Zehe von grosser Heftigkeit ein, der den ganzen Tag andauert. Abends Puls 100. (Morph. acet. gr. $^1/_8$.) 25. Nacht sehr unruhig. Auf dem Fussrücken grosse Blasen mit blutig-seröser Flüssigkeit. Puls an der Kniekehle noch zu fühlen. Herzgeräusche dieselben. Puls 104, Abends 112. (Klystier. Morph. gr. $^1/_4$.) 26. Wenig, oft unterbrochener Schlaf. Die Schmerzen sind heftiger, so dass er den Fuss nicht längere Zeit in derselben Lage lassen kann; am leichtesten ist es dem Kranken, wenn er die im Knie gebeugte Extremität (vergl. den vorigen Fall) auf einen neben das Bett gestellten Stuhl stellen kann. Auch im Oberschenkel hat der Schmerz zugenommen längs des Verlaufes der Art. cruralis, er erstreckt sich jedoch nicht über das Lig. Poup. hinaus. Die Blasenbildung am Fuss ist fortgeschritten, der Fussrücken ist fast mit einer einzigen Blase bedeckt, selbst an den Seitenwänden hebt sich die Epidermis ab. Puls 112. (Natr. sulph.) Abends Zunahme der Schmerzen. (Morph. acet. gr. $^1/_4$.) 27. Einiger Schlaf. Die Blasenbildung noch ausgedehnter, die Temperatur am unteren Drittheil des Unterschenkels ist noch mehr gesunken. An der Cruralis etwas weniger Schmerzhaftigkeit, obwohl immer noch Spannung. Urin zum erstenmal ohne Sediment. Puls 112, Abends 116. 28. Nacht sehr unruhig, Schmerzen sehr lebhaft, bei Tage etwas nachlassend, gegen Abend sich wieder steigernd. Puls 108, Abends 118. 1. März. Nacht schlaflos. Schmerzen heftiger, als je; die Blasenbildung ausgedehnter, der ganze Unterschenkel prall, glatt und glänzend. Schmerzen im Oberschenkel geringer. Puls in der Kniekehle fühlbar; bei tiefem Druck Schmerzen an dieser Stelle. Zunge stark belegt, grosser Durst; Puls 122, Abends 120, voll und gespannt. 2. Mehrere Stunden Schlaf. Morgens Schmerzen heftiger, besonders im Tarsalgelenk und auf dem Fussrücken; die Blasenbildung schreitet fort, namentlich bildet sich über einer schon seit einigen Tagen gerötheten Stelle von $2^1/_2''$ im Geviert am Ende des oberen Drittheils vom Unterschenkel eine sehr grosse Blase. Appetit leidlich, Durst gross. Kopf und Brust frei. Puls 140, Abends 120. (Weissbier, Morph. acet. gr. $^1/_4$.) 3. Schlaf von 11 — 2 Uhr Nachts. Unregelmässige, geröthete, sehr schmerzhafte Stellen von der Grösse eines Zweigroschenstückes

über der Patella; Kniekehle viel empfindlicher; dagegen Unter- und Oberschenkel geringer. Zunge mehr belegt, Appetit schlechter. Puls 120, Abends 130; das Follicular geräusch persistirt. (Morph. gr. $^3/_8$.) 4. Nacht schlaflos, sehr unruhig wegen der heftigen Schmerzen im Tarsalgelenk und auf den Fussrücken, die Blasen werden eröffnet, die Epidermis abgezogen; die darunter gelegenen Stellen dunkelroth, trocken, mumificirend. Temperatur am Unterschenkel immer nur vermindert, keine Marmorkälte. Die Cruralis schmerzt nur bei tiefem Druck. Etwas Schwindel und Eingenommenheit des Kopfes. Puls 120. 5. In der Nacht will er ein krampfhaftes, convulsives Zucken im rechten Unterschenkel bekommen haben. Periodische Schmerzen in der Magengrube, von da nach dem Herzen zu ausstrahlend; ab und zu Herzklopfen. Puls 120. Abends neue Schmerzen, im Kniegelenk beginnend und an der äusseren Seite des Oberschenkels hinaufschreitend, die aber nicht wiederkehren. Puls 124. (Morph. $^1/_4$.) 6. Unruhiger Schlaf von wenig Stunden, Delirien, wiederum stechende Schmerzen, vom Magen zum Herzen gehend, mit Palpitation. Fuss empfindungslos, Unterschenkel kälter, über der Patella viel Schmerz. — Abends sehr matt und abgeschlagen, Kopf sehr eingenommen, Gedächtniss schwach. Nirgends mehr Schmerz gefühlt. Die Gangrän geht zum Unterschenkel fort. P. 148. (Dec. Chinae c. Acid. phosph. Zum Verband Ung. basil. c. Camphor. et Gi. Myrrhae.) 7. Bis Mitternacht sehr aufgeregt, Delirien, dann anhaltender Schlaf, Morgens kaum zu erwecken. Fuss ganz brandig; Unterschenkel am unteren Theil empfindungslos, mit vielen grösseren und kleineren, schwärzlichen Brandflecken. Subjektives Wohlsein, keine Schmerzen, ausgenommen Reissen in beiden Schultergelenken und Armen. Puls 156, sehr schwach und klein. Er schläft dann ruhig, bis gegen 4 Uhr Nachmittags der Tod eintritt.

Autopsie nach 20 Stunden: Körper mässig abgemagert. Linke untere Extremität von den Zehen bis zur Mitte des Oberschenkels vielfach mit Blasen bedeckt, die eine leicht albuminöse, durch aufgelöstes Hämatin gefärbte Flüssigkeit enthielten; die übrigen Theile der Haut blauroth, gleichmässig mit aufgelöstem Hämatin getränkt. In den tieferen Schichten bedeutendes Oedem; die Muskeln dunkelroth, hie und da etwas ekchymotisch gefärbt. Alle Arterien dieser Extremität wegen ihrer dichten und innigen Verklebung mit ihren Umgebungen schwer zu präpariren. Die Art. tibialis postica mit der Peronaea frei. Dagegen in der Tibialis antica 3 locale Verstopfungen: eine, etwas über dem Tarsalgelenk, an der Abgangsstelle der Malleolaris ant. int., eine zweite ziemlich in der Mitte des Unterschenkels, wo die Muskeläste zahlreich abgehen, endlich eine dritte ganz oben an der Mündung der Recurrens tibialis. An der untersten Stelle war das Gefäss zu einem dünnen Strange zusammengeschrumpft, in dem man nur mehrere weisse Punkte von der Grösse von Hirsekörnern erkannte: die genauere Untersuchung zeigte, dass das Lumen durch einen zu Bindegewebe organisirten Thrombus geschlossen war und dass die weissen Punkte aus festen erdigen Körnern bestanden, die zertrümmert unter dem Mikroskop ein krystallinisches Ansehen zeigten, sich in Mineralsäuren mit Zurücklassung einer organischen Grundlage von amorpher Beschaffenheit lösten, — kurz — eine verkalkte Substanz darstellten. An der zweiten Stelle war das Gefässlumen erweitert, die innere Haut zum Theil zerstört, der Kanal mit einem, aus weisslichen Kalkbröckeln von ähnlicher Beschaffenheit bestehenden Brei gefüllt, über dem frischeres Thrombusgerinnsel lag, unterhalb ein ähnliches, das sich $1^1/_2''$ weit, der einen Seite des Gefässes anliegend, herunterzog. Aehnlich war die dritte Stelle: gleichfalls Kalkbröckel in einer erweiterten, der inneren Haut zum Theil beraubten Stelle mit umgebenden Gerinnseln. Zwischen diesen verschiedenen Verstopfungen war der Gefässkanal leer. Die Venen des Unterschenkels zum grossen Theil bis zur Poplitaea obturirt, namentlich die V. tibialis postica durch dunkelrothe, zum Theil entfärbte, trockene, adhärente

Gerinnsel gefüllt. — Die Art. poplitaea gerade an der Theilungsstelle erweitert, fast aneurysmatisch; geöffnet, zeigt sich ein $^3/_4$'' langer Sack mit etwas unregelmässigen Wandungen, ganz gefüllt mit einem ganz ähnlichen körnigen Brei; sowohl die innere, als die mittlere Haut zerstört, scharf abgeschnitten, so dass die Wand des Sackes zunächst von den elastischen Fasernetzen der äusseren Schicht gebildet wurde. Ober- und unterhalb gleichfalls Thromben. Von da nach oben folgte nun eine leere, contrahirte Stelle der A. cruralis, bis hoch oben, gerade an der Abgangsstelle der Prof. femoris, eine neue Verstopfung (vgl. Taf. III. Fig. 2). Hier lag in der Mitte ein zusammenhängendes, schmutzig weisses, etwas bröckliges, kalkiges Stück von fast $^3/_8$'' Länge, welches bei der mikroskopischen Untersuchung eine amorphe, etwas granulöse, organische Grundlage zeigte, in die sowohl Fett- als Kalksalze abgelagert waren. Oberhalb desselben lag ein entfärbtes, trockenes, festes, innig damit verbundenes Gerinnsel von $^1/_2$'' Länge, das mit kegelförmiger Spitze endete; unterhalb ein ähnliches Gerinnsel von $1^1/_2$'' Länge, welches jedoch nur an einer (der linken) Wand der Arterie haftete und allmälig immer platter, immer mehr bandartig werdend auslief. An der Stelle, wo der Kalkpfropf lag, war die Arterienwand in ihrer ganzen Ausdehnung sehr verdickt, mehrere Linien stark; die einzelnen Häute durch ein eiterartig zerfallendes Exsudat getrennt, aufgelockert und macerirt. Nach unten und oben waren die Häute allerdings auch noch verdickt, hyperämisch, aber lange nicht in dem beschriebenen Maasse. — Die übrigen Arterien ganz unverändert, ihre Häute nirgend alterirt.

Das Herz etwas vergrössert, namentlich der linke Ventrikel etwas cylindrisch. Mässige Quantität gut geronnenen, wenig speckhäutigen Blutes darin. Die Muskelsubstanz dunkelbraunroth, mitten darin, mehr gegen das Septum hin eine thalergrosse Stelle in ein dichtes, sehnenartiges Gewebe verwandelt. Der Rand der Mitralklappe etwas verdickt und höckerig. Die Aortenklappen insufficient, stenotisch, sämmtlich stark verdickt, die rechte und die hintere mit einander verwachsen. Die linke Klappe an ihrer rechten Hälfte mit grossen, kalkigen Höckern versehen, welche dieselbe Struktur wie die in den Arterien gefundenen Bröckel und Pfröpfe hatten; die anderen beiden Klappen zum grossen Theil erweicht, fettig entartet, ihr Rand unregelmässig zerklüftet, und an dem unteren Theil der dem Blutstrom zugewendeten Seite der hinteren Klappe eine Erosion, welche den Umfang einer starken Linse überstieg. (Taf. III. Fig. 1.)

Schädel und Hirn ganz normal. Leichtes Lungenödem. Baucheingeweide normal.

*Fall 9.* Allgemeine Adhäsion des Herzens mit Hypertrophie. Insufficienz der Mitralklappe. Polypöses Gerinnsel im linken Vorhof. Obturation der Aorta abdom. und beider Iliacae, sodann der Poplitaea sin. Obturation beider Nierenarterien. Alter Milz-, frischer Niereninfarkt.*)

*Gottfried Schulz*, Tischlergesell, 40 Jahr alt, wurde am 23. Mai 1845 auf die klinische Abtheilung für innerlich Kranke (Geh. Rath *Wolff*) aufgenommen. Der nicht sehr kräftige Mann hatte schon vor 2 Jahren zweimal an Gelenkrheumatismen, bei denen auch das Herz afficirt gewesen sein soll, gelitten. Seitdem hatte er, besonders bei stärkeren Anstrengungen heftiges Herzklopfen, das sich jedoch seit einem Jahre verloren hat. Am 8. Mai 1845 herumziehende Schmerzen, die vom linken Fuss gegen das Knie ausstrahlen, von solcher Heftigkeit, dass er sich nicht mehr auf den Füssen zu erhalten vermag. So blieb der Zustand bis zum 22., wo

*) Der erste Theil dieser leider nicht sorgfältig genug geführten Krankengeschichte bis zum Juli findet sich in der Inaugural-Dissertation eines zu früh gestorbenenen Collegen, des Dr. *Wintzer*: „De Gangraena spontanea adjecta historia cruris, arteriitide praegressa, gangraena spontanea perditi.“ Berol. 1845.

Abends in der linken grossen Zehe Gefühl von Formikation und Eingeschlafensein eintritt, das sich immer weiter ausbreitet: der Fuss wird kalt, Gefühl und Bewegungsfähigkeit schwinden. Die Nacht verging schlaflos, am andern Morgen kam der Kranke zur Charité.

Bei der Aufnahme der linke Fuss und der grössere Theil des Unterschenkels marmorkalt, ohne Empfindung; die Haut des Unterschenkels bläulich, wie sugillirt; der Fuss mehr hell, blass blau, Haut glatt. Das obere Drittheil des Unterschenkels hat eine etwas höhere Temperatur als normal; der Kranke hat hier Empfindung und fühlt sowohl spontan als beim Druck lebhaften Schmerz. Am Oberschenkel nichts Abweichendes. Von der Inguinalgegend ab weder in der Cruralis noch Poplitaea oder ihren Aesten Pulsation durch den Finger oder das Stethoskop wahrnehmbar, dagegen durchaus kein Schmerz im Verlauf der Arterien. Die Cruralis dextra pulsirt sehr stark, sogar sichtbar, an der Aorta abdom. hört man eine normale, starke Pulsation. Herzschlag weit verbreitet, undeutliches Aftergeräusch bei den einzelnen Tönen; Puls von 100 grossen und harten Schlägen. Respirationsbewegungen häufig, Geräusche normal. (Umschläge von Inf. Sinap.) 24. Nachts sehr wenig Schlaf; sehr heftige Schmerzen im Unterschenkel, besonders an der inneren Seite. Die blaue Färbung der Haut ist dunkler und ausgedehnter; das Gefühl hat nach oben zu abgenommen. In der Kniekehle heftiger Schmerz. Eine Einreibung von Ung. Kali hydrojod. c. Ung. Cantharid. in den Unterschenkel bedingt eine leichte Röthung der Haut, aber keine Erleichterung. (6 Blutegel an die Kniekehle, Nachblutung durch Breiumschläge unterhalten. Umschläge von Inf. Spec. aromat.) 25. Nachts unruhig vor Schmerzen. Die blaue Färbung schreitet nach oben nicht mehr fort; die Empfindungslosigkeit begrenzt sich 2 — 3 " unterhalb der Kniekehle. Bewegung sehr schmerzhaft. Herzschlag unregelmässig, beim zweiten Ton ein leichtes Geräusch. Puls von 84 Schlägen, gross, etwas unregelmässig. Zunge feucht, etwas belegt; Appetit nicht besonders; Stuhlgang regelmässig. Harn auffallend dunkel, mit starkem Bodensatz. Haut duftend, *Schweiss auf der Brust.* (Satur. Kali carb. 12 Blutegel an die Kniekehle und Waden.) 26. Nacht schlecht geschlafen, durch häufiges Aufschrecken gestört. Zehen und Fussgelenk unbeweglich und unempfindlich; das untere Drittheil des Unterschenkels braunroth, marmorkalt; die oberen zwei Drittheile dunkelgeröthet, einer phlegmonösen Entzündung gleichend. In der Wadengegend lebhafte Schmerzen bei leiser Berührung. Geistig sehr deprimirt, besorgt und unruhig; Schmerzen fortdauernd. Starke Schweisse. Leichte reissende Schmerzen in beiden Hand- und dem rechten Fussgelenk. Leichter Bronchialkatarrh. (Fomente aus Ol. Terebinth. c. Spir. vini auf die abgestorbenen, Ung. saturn. c. Camphora auf die entzündeten Theile; Faust'sche Schwebe. Gute Diät. Kali acet. c. Syr. Senegae.) 27. Nacht wenig Schlaf, Gefühl von Stechen und Brennen im Unterschenkel, das sich periodisch zu heftigen Schmerzen steigert. 28. Nacht fast schlaflos. Haut am oberen Theil des Unterschenkels dunkler, blauschwarz; die oberflächlichen Hautvenen durchschimmernd. Leichte pleuritische Erscheinungen in der rechten unteren Brusthälfte. (10 Blutegel. Blasenpflaster.) 30. Die blaurothe Färbung ist an der äusseren Seite des Unterschenkels bis zur Mitte heraufgestiegen. (Acid. phosph. zum Getränk; Morph. acet. gr. $^1/_6$.) 31. Die Epidermis erhebt sich an der äusseren Seite des Unterschenkels in rothen Blasen. Gefühl von Beklemmung, häufiger Hustenreiz, ziemlich reichlicher Auswurf katarrhalischer Sputa. Täglich Schweisse; Harn schwarzbraun. Appetit mässig, Stuhlgang hartnäckig retardirt. (Ol. Ricini.)

Juni Die Gangrän begrenzt sich, es erheben sich Brandblasen mit schmutzigröthlicher Flüssigkeit; die Zehen schrumpfen an den Spitzen zusammen. Die Schmerzen behalten eine grosse Heftigkeit. Zu dieser Zeit erregte die fast schwarze Farbe des Harns die Aufmerksamkeit der behandelnden Aerzte, auf deren Wunsch

ich am 3. die Untersuchung übernahm. Es wurden in 24 Stunden etwa $^3/_4$ Quart eines stark sauer reagirenden, braunschwarzen, fast undurchsichtigen, nicht sedimentirenden Harns von 1020,8 spec. Gewicht gelassen. Das Mikroskop zeigte ausser einigen Epithelialzellen nichts. Ausser grossen Mengen von Harnstoff und Harnsäure, die beim Zusatz von Salpetersäure leicht heraus krystallisirten, fand ich hauptsächlich zwei Farbstoffe. Mit Salpetersäure sah man keine Farbenveränderung, höchstens wurde der Harn noch brauner; Kali machte ihn etwas heller, doch kehrte die Farbe durch Salpetersäure wieder zurück. Mit essigsaurem Blei fiel ein rosiger Niederschlag, von dem bei der Filtration eine hellgelb gefärbte Flüssigkeit ablief, die mit Salpetersäure versetzt anfangs strohgelb, dann leicht grünlich wurde und ein leichtes Sediment von weisser Farbe fallen liess. Letzteres bestand aus kleinen, durchsichtigen Krystallen, von denen die meisten längliche, von zwei Curven begrenzte Figuren, wenige leicht viereckige, den tonnenartigen Harnsäure-Krystallen gleichende Körper darstellten; hie und da Bruchstücke grösserer Tafeln, die 6eckig gewesen zu sein schienen; durch Erwärmen mit Salpetersäure konnte indess kein Murexid erzielt werden. In dem erwähnten Filtrat konnte durch essigsaures Blei kein Niederschlag mehr erzeugt werden. Der auf dem Filtrum gebliebene Rückstand mit Alkohol von 90$^0$ übergossen und mit Salzsäure versetzt, gab einen weissen Niederschlag von Chlorblei, von dem sich eine dunkelbraunrothe Flüssigkeit abfiltriren liess, die nicht weiter untersucht wurde. — Die schwarze Farbe des Harns war also nur durch ein Plus von Farbestoff bedingt.

Es bildet sich an der Demarcationsstelle eine eiternde Fläche, die mit Ung. de Styrace verbunden wird. Am 7. Inf. Calami c. Acid. phosph., Milch, Limonade mit Rothwein, am 10. Dec. Chinae c. Tr. arom. acid. Am 13. *wird zum erstenmal schwache Pulsation in der linken Cruralis gefühlt*, die indess nur etwa 3'' unterhalb des Lig. Poup. zu verfolgen ist, und erst in den folgenden Tagen deutlicher wurde. Die Zehen mumificiren endlich, die unter der schwarzen Decke gelegenen Weichtheile verjauchen, so dass Ende Juni die Sehnen an der äusseren und hinteren Seite entblösst und macerirt, Tibia und Fibula von Periost entblösst und nekrotisirt zu Tage kommen. Der Eiter wird durch Ausspritzung entleert; die Weichtheile, so weit sie mortificirt sind, getrennt. Allgemeinbefinden günstig: die Kräfte halten sich, der Appetit ist ziemlich gut, der Schlaf meist ruhig und erquickend. — Juli. Bis zum 4. sind die Weichtheile so weit getrennt, dass die Durchsägung der Knochen des Unterschenkels möglich ist. Während der Operation heftige Schmerzen, die sich gegen Abend etwas ermässigen. Die Untersuchung des abgesetzten Unterschenkels selbst liess sich nicht mehr mit Sicherheit anstellen, da die Weichtheile zu bedeutend zerstört waren. Die Nacht verlief gut, am nächsten Morgen mehr Schmerzen im Stumpfe, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung (Dec. Chin. c. Tr. Rhei. vinos). Die Wundfläche einfach gereinigt und mit trockener Charpie verbunden; nach einigen Tagen mit Ung. basil. Es erheben sich gesunde Granulationen, aber bis zum Kniegelenk bleibt doch noch immer Schmerzhaftigkeit. Die Pulsation der Cruralis ganz deutlich, in der Poplitaea fehlend. Allgemeinbefinden gut, die Kräfte nehmen bei besserem Appetit zu. — August. Das Befinden ist bis auf Schmerzen im Stumpf vollkommen günstig. — September. Am 1. wird der Kranke zu der klinischen Abtheilung für äusserlich Kranke (Geh. Rath *Jüngken*) verlegt. Um die nekrotischen Knochenenden bald zur Abstossung zu bringen, werden dieselben täglich mit Acid. nitr. betupft und Fomente aus Ol. Terebinth. darüber gelegt. Die Schmerzen werden aber dadurch so gesteigert, dass diese Behandlung aufgegeben werden muss; Verband mit Ung. simpl., darüber Breiumschläge. Die Nächte sind trotz abendlich dargereichter Dosen von Morph. meist schlaflos; sonst ist das Befinden ziemlich günstig; der Puls ruhig. Gegen Ende des Monats stellen sich ähnliche Schmerzen, wie früher auf der linken Seite, an

der rechten unteren Extremität ein, schwinden aber bald wieder. *Die Pulsation der rechten Cruralis kann nicht mehr gefühlt werden.* — October. Spannende Schmerzen im Stumpf dauern an. Verband mit Axung. porci. c. Morph. acet. wird ohne Erfolg angewendet. Abends Tr. theb., allmälig bis zu 16 Tropfen gesteigert. Am 8. plötzlich und ohne bekannte Ursachen *Leibschmerzen.* (Mixt. solv. Strenge Diät.) 9. Nacht schlaflos, Leibschmerzen andauernd, wiederholt Erbrechen; grosse Frequenz und Unregelmässigkeit des Pulses. Grosse Dyspnoe und Angst; Herzklopfen. (Inf. Digit. c. Kali acet. et Spir. nitr. aeth.) Abends Steigerung der Symptome. Kalter Schweiss über den ganzen Körper. Der rechte Fuss kalt und unempfindlich. (Klystier mit Asa foetid. Senfteige auf die Waden und Schenkel.) Fortwährende Steigerung der Erscheinungen. Tod am 10. November 3¹/₄ Uhr Morgens.

Autopsie nach 32 Stunden: Körper sehr abgemagert, auffallend behaart. Die etwas über der Mitte des linken Unterschenkels gelegene Amputationsstelle zum grossen Theil vernarbt, der Rest mit schlaffen Granulationen bedeckt. An der rechten unteren Extremität keine Veränderung ausser der Abmagerung. — Lungen durch einige ältere Adhäsionen befestigt; viele und grosse melanotische Flecke in den Internodien der Läppchen; Parenchym normal. — Die beiden Platten des Herzbeutels überall durch dichtes, mühsam mit dem Messer zu trennendes und mit Kalkeinlagerungen versehenes Bindegewebe verwachsen. Sehr bedeutende Hypertrophie des Herzens, besonders der linken Seite; die Muskelsubstanz, insbesondere die Papillarmuskeln, ausserordentlich verdickt. Das Endocardium des linken Vorhofes verdickt, trüb, sehnenartig; an der inneren Wand ein wallnussgrosses, länglich birnförmig gestaltetes Gerinnsel, dessen Oberfläche auf einem gleichmässig dunkelrothen Grunde die weissen, perlschnurförmigen Streifen zeigte, die *Carswell* (Pathol. Anat. Art. Pus Pl. III. fig. 7.) so schön abgebildet hat, und welches im Centrum zu einer röthlichen, eiterartigen, pulpösen Masse zerfallen war. Es war mit seinem spitzen Ende in dem linken Ohr befestigt, während der runde, obtuse Theil in den Vorhof sah. Die Mitralklappe verdickt, ihr freier Rand eingeschrumpft, ihre Zipfel in einen gleichmässigen Ring von halbknorpeliger Beschaffenheit verwandelt, der kaum den kleinen Finger durchliess. Der linke Ventrikel stark erweitert und mit dunkelrothem, fest geronnenem Blute gefüllt. Die Aortenklappen etwas verdickt, besonders an den Nodulis. Das Endocardium des rechten Ventrikels gleichfalls etwas verdickt; die Tricuspidalklappe am Rande verdickt, mit einzelnen halbknorpeligen, sklerotischen Erhebungen versehen; der Ventrikel kaum erweitert; die Pulmonalklappe normal. Das Blut im rechten Herzen ziemlich reichlich, gut geronnen. Aorta mässig weit, ihre Wandungen etwas dick, einzelne Atheromflecken unter der inneren Haut.

In der Bauchhöhle eine mässige Quantität gelblichen Serums; das kleine Becken mit ziemlich dichten, gallertartigen, faserstoffigen Gerinnseln gefüllt. An einzelnen Theilen (Oberfläche der Leber, Milz etc.) die kleinen körnigen Flecke der chronischen Entzündung. Leber von normaler Grösse, die Läppchen etwas stark, Hyperämie im System der Lebervene (Muskatnussleber). Milz klein, welk, am vorderen Rande mit einer tiefen Narbe, die auf dem Durchschnitt ein dichtes, ocherfarbenes Gewebe zeigte (Narbe von hämorrhagischem Infarkt). Beide Nieren vergrössert; die linke einfach hyperämisch, scheinbar nicht verändert; die rechte noch grösser, als die linke, blass, in der Peripherie jedesmal in der Verlängerung einzelner Theile der Pyramiden hämorrhagische Infiltration, an einer dieser Stellen in einem dunkelrothen Hofe ein gelbweisser, fibrinöser Infarkt. Katarrh der Nierenbecken. Beide Artt. renales obturirt durch dunkelrothe, brüchige, adhärente Blutgerinnsel, welche bis zu den Theilungsstellen reichten und hier mit schmalen Spitzen endigten. — Magen normal. Im Darm die Zotten frisch hyperämisch,

einzelne mit Extravasatflecken; die Plaques im unteren Theil etwas geschwollen, ihre Follikel vergrössert und weisslich, die solitären Drüsen gleichfalls weisslich geschwellt. Gekrösdrüsen normal. — Geringe Hydrocele beider Scheidenhäute. Die Aorta abdom. unterhalb der Renales noch frei; erst dicht über der Theilungsstelle obturirt, ebenso die Iliacae int. et ext. beider Seiten bis zum Lig. Poupartii. Diese ganze Stelle bildete einen soliden Strang von schwarzblauem Aussehen, der mit den Umgebungen fest verwachsen war; in dem Gefässkanal fand sich ein ziemlich brüchiges, adhärentes und trockenes, nach oben mehr gelbrothes, nach unten rostfarbenes Gerinnsel, welches sich in die Hypogastrica bis tief ins kleine Becken hin fortsetzte. Jenseits des Lig. Poup. waren die Arterien frei, die Cruralis dextra vollkommen, die Sinistra bis zur Poplitaea, jedoch war auch diese ganze Strecke mit der Umgegend dicht verwachsen, schwer zu präpariren, selbst die Häute der angrenzenden Vene stark verdickt. In der Poplitaea sin. ein alter, den Wandungen adhärenter und die Lichtung ganz ausfüllender Pfropf von blassweisslichem, etwas ins Gelbe ziehendem Ansehen, von dem aus die abgehenden Aeste, namentlich die Tibialis antica obturirt waren. Der Collateralkreislauf in dem Stück zwischen den Obturationen der Iliaca und Poplitaea hatte sich durch die Epigastrica und Circumflexa ilium mit der Mammaria hergestellt, indem die Circumflexa gleichfalls zum Nabel einen Ast schickte. — Die Venen frei. In den Häuten der Cruralarterien Fett- und Kalkablagerungen, den Ringsfasernetzen entsprechend.

*Fall 10.* Herzhypertrophie. Sklerose mit Erweichung und Verkalkung der Mitral- und Aortenklappen. Obturation verschiedener Aeste der Art. fossae Sylvii; frische und alte Hirnerweichung. Braune Induration der Lungen. Alter Milzinfarkt. Degenerative Nephritis.

*Hecht*, geb. *Opitz*, Händlerin, 45 Jahr alt, wurde am 5. Juni 1847 auf die Abtheilung für gefangene Kranke der Charité (Med. Rath *Quincke)* recipirt. Nach der Aussage anderer Kranken war sie noch vor 4 Monaten gesund und rüstig gewesen und hatte ihr Geschäft ungestört betrieben. Dann soll sie von einem Schlaganfall betroffen worden sein; es habe sich eine Anschwellung der unteren Extremitäten, später des Unterleibes, Beklemmung der Brust und Husten eingestellt. In der letzten Zeit habe sie als Hospitalitin im Berliner Arbeitshause gelebt.

Bei der Aufnahme fand man eine bedeutende Depression der Geistesthätigkeit: sie sprach langsam und abgebrochen, verwechselte einzelne Theile ihres Körpers mit einander etc. Die unteren Extremitäten ödematös, fast um das Doppelte aufgetrieben, die Haut glänzend, gespannt, nach dem Druck Gruben behaltend. Die Percussion des Thorax gibt beiderseits einen dumpfen Ton, die Auscultation zeigt geschwächtes Respirationsgeräusch, die Herztöne in grösserer Ausdehnung hörbar. Respirationsbewegungen kurz und oberflächlich, 29 Inspirationen in der Minute. Der Unterleib aufgetrieben, gespannt, fluktuirend. Diurese spärlich, Harn leicht albuminös. Stuhlgang normal. Haut trocken, welk, etwas kühl. Puls von 88 Schlägen, klein, weich, jedoch nicht leer. (Inf. Digit. c. Tr. Scillae kalin., Lactucar. et Syr. Rhei.) In den folgenden Tagen ist sie zuweilen sehr redselig, indem sie vor sich hin und zu ihrer Umgebung spricht, zuweilen ganz still und in sich versunken; Nachts leichte Delirien, grosse Unruhe, so dass sie häufig das Bett verlässt. (Inf. Spec. diuret.; Morph. acet.; zum Getränk Mixt. ex. Acid. tart.) Zunahme des Oedems der unteren Extremitäten, Orthopnoe. Incisionen in den Schenkel nützen wenig. Diurese und Stuhlgang sparsam, Nächte unruhig, Puls kleiner und frequenter. (Am 15. Inf. Flor. Arnic. c. Liq. Amm. anis. Am 16. Dec. Inf. Senegae et Digit. c. Tart. depur. Thee von Millefol., Onon. spin. et Junip.) Diurese etwas reichlicher, Harn trübe, nicht mehr albuminös. Stuhl retardirt. (19. Pillen aus Gi. Gutti, Rad. Scill. et Pimpin., Sulph. aur.) Stuhlgang und Harn reichlicher.

Neue Incisionen gaben ein besseres Resultat. Etwas grössere Ruhe besonders Nachts. (30. Inf. Scill. c. Extr. Colocynth.) — In der Nacht vom 3. — 4. Juli plötzlich bedeutende Verschlimmerung: heftiger Frost, von Hitze und Schweiss gefolgt. Am Morgen Puls von 110 Schlägen, Hauttemperatur gesunken; die Kranke stöhnt und wimmert, sitzt im Bett mit vorübergebeugtem Körper, verschmäht Speise und Trank. (Sinapismen auf die Brust.) Der Zustand verschlimmert sich. (5. Liq. Amm. anis. in Aq. Foeniculi.) Tod am 6. Juli Nachmittags $2^1/_4$ Uhr.

Autopsie nach 23 Stunden: Sehr bedeutendes Oedem des Unterhaut-Bindegewebes. — Schädel sehr flach, sonst normal. Sinus frei. Dura mater trüb und verdickt; partielle Verdickungen der Arachnoidea, starkes Oedem der Pia mater. Am äusseren, oberen Umfange der linken Grossgehirnhemisphäre, mehr nach vorn hin, zeigen sich mehrere Gyri von einem gleichmässigen, blass rosenrothen, etwas fleckigen Aussehen; der grössere Theil des mittleren Hirnlappens derselben Seite stellt eine welke, etwas eingesunkene, leicht fluktuirende, scheinbar sackartige Masse dar, an welcher man unter der etwas trüben Arachnoidea eine gelbweisse, undurchsichtige Substanz von der Farbe und dem Aussehen eines Corp. luteum sieht. Die Arterien der Basis stellenweise verdickt, undurchsichtig, weiss, meist an diesen Stellen fettig metamorphosirt. Die Art. fossae Sylvii der linken Seite, $^1/_2$'' nach der Abgabe der Art. choroidea, an einer Theilungsstelle kurz vor der beschriebenen fluktuirenden Stelle des mittleren Hirnlappens knotig, fest anzufühlen; nach der Eröffnung findet sich gerade auf der Theilungsstelle ein *erdiges Bröckelchen, das aus Kalksalzen, Fetten und einer organischen Grundmasse besteht*, und das rings umgeben ist von einem blassen, hie und da leicht röthlichen, halb durchscheinenden, den Wandungen fest adhärenten Gerinnsel, von dem aus sich in die beiden abgehenden Aeste einige Linien weit frei endende Fortsetzungen hineinziehen, worauf das Gefäss sich leer darstellt. An der fluktuirenden Stelle fand man auf dem Durchschnitte eine gelbweisse, rahmartige, milchige Masse, in der die Gehirnsubstanz untergegangen war, und die theils aus einer feinkörnigen Emulsion, theils aus sehr schönen Fettaggregatkugeln bestand. Als darauf die Arterien, welche zu den früher erwähnten röthlichen Stellen führten, untersucht wurden, so zeigte sich der zu denselben führende Arterienstamm, mehr als $^1/_4$'' vor denselben gleichfalls verstopft; gerade an der Bifurkation desselben sass wieder ein kleiner *Kalkbröckel*, von frischeren, jedoch schon trockenen secundären Gerinnseln umgeben. Die röthlichen Stellen selbst hatten eine etwas geringere Consistenz, als die Umgebung; das Mikroskop zeigte zwischen den noch unveränderten Nervenfasern schon eine grosse Menge von Fettaggregatkugeln und Fettkörnchenzellen; normale Nervenkörper (Ganglienkugeln) waren nirgends zu sehen. Die übrige Hirnsubstanz normal, die Ventrikel frei.

Herzbeutel normal, grosse Sehnenflecke über dem rechten Ventrikel. Das Herz sehr vergrössert, namentlich die linke Seite und der Conus der Lungenarterie. Rechts stark speckhäutige, links sehr reichliche, cruorhältige Gerinnsel. Muskelfleisch stark verdickt, etwas blass, auf der linken Seite mit zahlreichen, kleinen, schwielig-sehnigen Flecken durchsetzt. Das Endocardium im linken Vorhof und gegen die Aortenmündung hin im linken Ventrikel verdickt, runzlig. Die Mitralklappe so verengert, dass man noch mit Mühe einen Finger durchführen kann; die freien Ränder der Zipfel etwas verdickt und umgelegt; die Stellen, wo die Zipfel zusammenstiessen, beiderseits mit grossen, höckerigen, starren Kalkwülsten durchsetzt, auf denen ziemlich lange, hahnenkammförmige Gerinnsel hingen. Die Sehnen des rechten Papillarmuskels zum grossen Theil untereinander verschmolzen und gleichfalls verkalkt. Die Aortenklappen insufficient, stark verdickt und gleichzeitig durch Einschrumpfung verkürzt; alle 3 an ihren zusammenstossenden Punkten untereinander verwachsen. Auf dem Durchschnitt dichte, weissliche Verdickungs-

schichten; die dem Blutstrom zugewendete Seite der hinteren Klappe rauh, mit fettig erweichenden Zotten besetzt, die sich auch auf den vorstehenden Theilen der rechten und linken Klappe finden. Zwischen der hinteren und der linken Klappe eine tiefe Erosion von der Grösse eines Sechsers mit einem vollkommen flachen, glatten Grund, aber sehr zottigen Rändern. Am unteren Umfange dieser Erosion eine erbsengrosse, aneurysmatische Ausstülpung. Die Aorta etwas erweitert; die innere Haut hie und da fettig entartet. Die Klappen der rechten Seite normal. Der linke Ventrikel erweitert; mehrere anomale Sehnenfäden.

Lungen gross, nicht collabirend, derb und unelastisch anzufühlen, äusserlich mit einem eigenthümlichen Stich in's Braune und Gelbliche. Auf dem Durchschnitt tritt diese Färbung noch mehr hervor; man sieht, dass dieselbe von braunen und gelben Punkten herrührt, welche neben frischen, rothen Extravasatheerden das Parenchym durchziehen. Das Mikroskop zeigt in den pigmentirten Stellen die Lungenepithelialzellen verschieden infiltrirt. Im unteren Lappen beiderseits altes, braunes und schwarzes Oedem; in der ausgedrückten Flüssigkeit sieht man nur pigmentirte Lungenepithelien (Archiv I. Tab. III. fig. 2).

In der Bauchhöhle etwas wässerige Flüssigkeit; das Bauchfell trüb, undurchsichtig. Milz mit dem Zwerchfell und dem Netze verwachsen, vergrössert, die Kapsel verdickt, am vorderen Rande eine ochergelbe Narbe von hämorrhagischem Infarkt; das Parenchym derb, körnig, dunkelfleischfarben. Leber gross und dick, die Läppchen grob, starke Hyperämie im System der Lebervene, starke Anfüllung der Gallengänge; Galle dünnflüssig und hell. Nieren gross und schlaff, Kapsel schwer abzulösen, Oberfläche etwas granulirt und von zahlreichen, theils frischeren, theils schwärzlichen, punktförmigen Extravasatflecken durchsetzt; Corticalsubstanz geschwellt, Harnkanälchenkeile breiter, mässige Anämie; Pyramiden normal, etwas hyperämisch. Blasenschleimhaut etwas injicirt, Harn trüb. Uterus dickwandig, Tuben und Ovarien verwachsen. Chronischer Darmkatarrh.

*Fall 11.* Obturation von 2 Aesten der Art. fossae Sylvii, umschriebene gelbe Hirnerweichung. Hydropericardium, Hypertrophie des Herzens, alte Gerinnsel im rechten Herzohr und dem Foramen ovale. Verstopfungen der Lungenarterie. Hämorrhagische Infarkte der Lungen, Milz und Nieren. Gallertcysten der Schilddrüse und Nieren. Geheiltes perforirendes Magengeschwür. Leber-Icterus. Cysticercus des Gehirns.

*Dröscher*, geb. *Arnold*, Schuhmacherfrau, 44 Jahr alt, hatte schon seit längerer Zeit gekränkelt, als sie kurz vor Weihnachten 1846 einen heftigen „Blutandrang" nach dem Kopfe bekam, bei dem ihr die Sinne vergingen, und nach dem Schwerbeweglichkeit der ganzen rechten Seite zurückblieb. Diese Erscheinungen verloren sich allmälig ziemlich vollständig, während sich mehr Respirationsbeschwerden entwickelten. Am 23. März 1847 wurde sie auf der Abtheilung für innerlich kranke Weiber der Charité (Geh. Rath *Wolff*) aufgenommen. Ziemlich viel Husten, körniger Auswurf, kurze und oberflächliche Respiration, namentlich wird die rechte Seite schlecht ausgedehnt; rechts oben sehr matter Percussionston, amphorischer Wiederhall, in dem übrigen Theil der rechten Lunge grossblasiges Rasseln. Mässiges Fieber, heftige Herzbewegungen. — In den folgenden Tagen starke Dyspnoe, erschwerte Expectoration, Beschleunigung des Pulses, viel Schweisse. Gegen Ende des Monats Oedem der unteren Extremitäten und der Sacralgegend; Harn spärlich, dunkel und trüb. Im April viel Dyspnoe, besonders Nachts und bei liegender Stellung, die sich erst von der Mitte Juni an ermässigte. Die Haut an den unteren Extremitäten von der ödematösen Infiltration stark gespannt, entzündet, Blasenbildung; durch Scarification viel Flüssigkeit entleert. Im Juli sass sie meist auf einem Lehnstuhl, wodurch ihre Dyspnoe erleichtert wurde; mittlerweile nahmen

aber ihre Kräfte immer mehr ab, es bildete sich ein schlafsüchtiger Zustand aus. In diesem verharrte sie bis zu ihrem Tode, der am 4. August eintrat.

Autopsie nach 26 Stunden: Sehr bedeutendes Oedem der unteren Extremitäten. — Schädel normal. Sinus frei. Arachnoidea stellenweise verdickt, mit erbsengrossen, sehr dichten und festen, an verschiedenen Stellen der convexen Fläche gelegenen Bindegewebsknoten besetzt. Beiderseits an der Spitze des vorderen Lappens Verwachsung der Arachnoidea mit der Dura mater nach aussen von dem Ganglion Gasseri; die Dura mater hier in ein straffes Netzwerk verwandelt, zwischen dessen Faserzügen gleichfalls Bindegewebsknoten der Arachnoidea liegen, denen am Schädel ziemlich tiefe Gruben entsprechen. Das Ganglion G. selbst normal. Starkes Oedem der Pia mater, die sich leicht von der Oberfläche des Hirns abziehen lässt; an der unteren Fläche des linken vorderen Lappens ein haselnussgrosser, eingekapselter Cysticercus. Am äusseren Umfange der rechten Hemisphäre zeigt sich ein kleiner, weisslicher Strang, der sich bei der genaueren Untersuchung als ein verstopfter Ast der Art. fossae Sylvii ergibt. Es ist eine partielle Obturation, an der Stelle gelegen, wo die schon vielfach verästelte Arterie aus der Tiefe an die Oberfläche der Sulci tritt; von einer Bifurkationsstelle aus geht $^{3}/_{16}''$ rückwärts in den Hauptast eine feste, gelbweisse Obturation, die sich eben so weit in den oberen abgehenden Ast und $^{1}/_{8}''$ in den unteren fortsetzt. In beiden abgehenden Aesten findet sich hinter der verstopften Stelle frisches Blut; es zeigt sich ein starker Collateralkreislauf durch kleine, vor der Obturation abgehende Gefässe. — Am oberen Umfange derselben Hemisphäre, nach vorn und ziemlich nahe an der Scissura magna findet sich eine zweite, obturirte kleine Arterie von kaum $^{1}/_{4}'''$ Durchmesser, die von der Bifurcation rückwärts etwa $^{1}/_{2}''$ lang gleichfalls in einen gelbweissen, festen, eingeschrumpften Faden verwandelt ist. Die Carotis cerebralis beiderseits etwas atheromatös; die übrigen Gefässe normal. — Gehirnsubstanz von mässiger Consistenz; die Gefässe ziemlich stark mit Blut gefüllt. Die Ventrikel etwas erweitert, mässiger seröser Erguss, weisse Erweichung der umgebenden Theile. Die einzelnen Theile des Gehirns normal. Nur an der Oberfläche eines Gyrus, ganz nahe an der ersten Verstopfungsstelle eine etwa hanfkorngrosse, gelb erweichte Stelle, mit zahlreichen Fettaggregatkugeln; der übrige im Bereich der abgehenden Aeste gelegene Bezirk normal. Eine zweite ähnliche Stelle, gleichfalls auf einen Gyrus beschränkt, entspricht der zweiten Obturation. — Hypophysis ziemlich gross und sehr hyperämisch.

Schilddrüse beiderseits stark vergrössert, die zuführenden Arterien ausserordentlich erweitert, bedeutende Hyperämie der Drüse. Verschiedene Knoten von der Grösse einer Erbse bis einer Kirsche in der Drüse zerstreut; die meisten zeigen auf dem Durchschnitt ein honiggelbes, hie und da etwas weissliches, weiches Ansehen, an einzelnen eine gröbere, maschige Struktur, deren Faserbalken zum Theil verkalkt sind. Das Mikroskop zeigt überall erweiterte Drüsenbälge, theils mit runden colloiden Massen bis zu sehr bedeutender Grösse, theils mit fettig metamorphosirten Epithelien gefüllt. — Larynx und Trachea mit etwas gerötheter Schleimhaut.

In der eröffneten Brusthöhle ist fast nur der sehr ausgedehnte Herzbeutel sichtbar, namentlich ist die rechte Lunge dadurch ganz zurückgedrängt. Er misst von der Spitze bis zum rechten oberen Umfange $6^{3}/_{4}''$, in der Gegend der vierten Rippe $5^{1}/_{2}''$ in der Breite. Partielle Verwachsungen beider Flächen des Herzbeutels durch ein leicht trennbares Bindegewebe; etwa 4 Unzen gelbröthlicher Flüssigkeit in der Höhle. Grosse Sehnenflecke über dem rechten Ventrikel. Das Herz stark hypertrophisch, namentlich der rechte Vorhof, der Conus der Lungenarterie und der linke Ventrikel stark erweitert. Rechts ausserordentlich viel, zum Theil flüssiges, links sehr viel ganz dünnflüssiges Blut. Sowohl die Aorten- als Pulmonalarterien-Klappen sind sufficient. Im rechten, etwas vergrösserten Herz-

ohr, namentlich in einer Aussackung am vorderen Theile alte, brüchige Gerinnsel, meist entfärbt, mit weissen Rippen, central erweicht, etwas in den Ventrikel vorragend. Tricuspidalklappe am freien Rande verdickt, ihre Sehnenfäden zum Theil unter einander verwachsen. Grosse Eustachische Klappe. Im Conus der Lungenarterie partiell verdickte Stelle des Endocardiums. — Auf der linken Seite ist das Herzfleisch verdickt, etwas fleckig, gelblich, stark hyperämisch. Mitralklappe verdickt, ihre Sehnenfäden gleichfalls unter einander verwachsen. Aortenklappen bis auf eine starke Verdickung der Noduli und ein Paar gefensterte Stellen normal. In einem am Rande des For. ovale übriggebliebenen Loche sitzt ein Gerinnsel, welches in den rechten Vorhof mit einer $1/2''$ langen, keilförmigen, blassgelblichen Spitze hereinragt, in dem linken dagegen als ein scharf abgeschnittenes, weisses, blassrosiges gefaltetes Stück mit offener centraler Höhle erscheint, so dass man deutlich wahrnimmt, dass hier eine Abreissung geschehen sein muss.*) Die Arterien besonders der unteren Extremitäten mit gelben Streifen in der Ringfaserhaut, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fettmolecüle, sehr zierlich in Reihen perlschnurförmig aufgestellt, ergeben. —

Linke Lunge sehr ausgedehnt, nicht collabirend, durch theils frische, theils ältere Adhäsionen an der Rippenwand gehalten. An der Spitze einige narbige Einziehungen, unter denen in schiefergrauem Parenchym obsolete Miliarknoten liegen. Am unteren Umfange des unteren Lappens einige Stellen mit vesiculärem Emphysem. Ausserdem fühlt man mehrere kleinere und grössere Knoten an dem Umfange der Lunge, über denen ein leicht hämorrhagisches Exsudat in der Pleura lag; auf dem Durchschnitt zeigten sie sich als hämoptoische Infarkte. Das übrige Parenchym mit einem gelblichen Serum infiltrirt. In den Bronchien sehr zäher, blutiger Schleim. In den Aesten der Lungenarterie, besonders in denen des unteren Lappens, zahlreiche partielle Obturationen durch röthlichweisse, sehr brüchige, etwas erweichte Gerinnsel, meist auf den Theilungsstellen der Arterien sitzend. — Die rechte Lunge durch den Herzbeutel comprimirt, dicht mit der Costalwand verwachsen, Herz compakt anzufühlen. Indess zeigte sich der untere Lappen noch zum Theil lufthältig, mit einzelnen obsoleten Miliarknoten. Im oberen Lappen eine sehr grosse alte Caverne mit blutigem, jauchigem Inhalt, frischen, bröckligen, gelbweissen Exsudatschichten an den sehr dichten und glatten Wandungen. Der ganze übrige Theil des oberen Lappens luftleer, in ein dichtes schiefergraues Narbengewebe verwandelt. Der hierher führende Bronchus voll blutigen Schleims, seine Häute verdickt, gleichmässig hochroth wegen einer enormen Hyperämie und etwas zottig. Der ganze Lungenarterienast des oberen Lappens obturirt; die Aeste zweiter Ordnung ganz fein, mit einem zu dichtem, leicht gelblichem Bindegewebe organisirten Thrombus gefüllt, der allmälig in ein frischeres Gerinnsel überging, das, von der Grösse einer Wallnuss, weissröthlich, innen beutelartig erweicht, gegen den Hauptstamm hereinsah.

In der Bauchhöhle etwas gelbröthliche Flüssigkeit, in der Excavatio rectouterina gallertartig geronnene Faserstoffklumpen; das Netz atrophirt, grauweiss. Die Milz etwas vergrössert, sehr compakt, mit zwei starken narbigen Einziehungen auf der convexen Fläche, unter denen hochgelbe eingeschrumpfte hämorrhagische Infarkte, von einem rosenfarbenen Bindegewebe eingefasst, lagen; das übrige Parenchym dunkelroth, zähe. Leber atrophirt, die Oberfläche etwas grobkörnig, auf dem Durchschnitt safrangelb, mit starker Hyperämie im System der Lebervene (Muskatnussleber); bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich eine starke Fett- und Pigmentinfiltration der Leberzellen (Combination von Leberikterus mit

*) Die Präparate vom Herz und Gehirn befinden sich in der Sammlung des Leichenhauses der Berliner Charité.

Fettleber). Gallenblase mit einer dickflüssigen, fast theerartigen, schwarzgelbgrünen Galle gefüllt, die sich beim Druck nur schwierig durch den etwas erweiterten Ductus choledochus in den Dünndarm ergiesst. — Die rechte Niere von normaler Grösse, am äusseren Umfange mit einer unregelmässigen, flachen, auf dem Grunde feinkörnigen Narbeneinziehung, die von einem hyperämischen Saum umgeben ist; auf dem Durchschnitt sieht man das ganze Parenchym bis auf das Hilum atrophirt, von einer homogenen gelbweissen Substanz mit hyperämischem Saum (entfärbter hämorrhagischer Infarkt) eingenommen. In einer Pyramide nahe der Papille eine hanfkorngrosse Höhlung, gefüllt mit einer gelblichen, brüchigen, gallertartigen Substanz, die unter dem Mikroskop vollkommen amorph ist (Colloid). An der linken Niere zu jeder Seite des convexen Randes, sich ziemlich entsprechend, ein ähnlicher entfärbter und geschrumpfter hämorrhagischer Infarkt. Harnblase mit gelbröthlichem Harn gefüllt, am Blasenhalse starke Hyperämie und an der Stelle der Krypten kleine Wassercysten. An der vorderen und hinteren Fläche des Uterus und an dem rechten Lig. latum kleine Fibroide; die Uterinschleimhaut hyperämisch aufgewulstet, im Halse eine kleine polypöse Erhebung. Die Ovarien gross, mit Corp. nigra. An den Alae ganz kleine, pralle Cysten. — Am Magen schon äusserlich, ungefähr in der Mitte der kleinen Curvatur, eine narbig eingezogene Stelle bemerkbar, welche sich auf der Schleimhaut aus zwei nahe aneinander liegenden Narbenpunkten zusammengesetzt zeigte, gegen welche die Magenschleimhaut in strahlige, etwas hyperämische Falten zusammengezogen ist. Die Schleimhaut des Darms zeigt überall eine sehr dichte Gefässinjection, viel Schleimabsonderung.

*Fall 12.* Stenose der Mitralklappe. Obturation der Art. mesenterica sup., der Iliaca comm. dextra bis zu den Arterien des Unterschenkels, der Cruralis sin. Thrombose der Venen beider Unterextremitäten und der V. renalis sin. Abgelaufener Morb. Bright mit Nierensteinen. Alte Milznarbe. Perforirende Geschwüre des Duodenum mit Hämorrhagie. Mumification.

*Reif*, geb. *Lieberenz*, Böttcherfrau, 33 Jahre alt, wurde am 28. März 1845 auf die Weiberabtheilung für äusserlich Kranke der Charité (Gen. Arzt *Grimm)* aufgenommen, nachdem sie schon früher zweimal in der Charité gewesen war, worüber die Krankheits-Journale Folgendes ergeben:

Am 5. Januar 1839 wurde sie von dem Armenarzt Dr. *Andresse* „wegen eines Aneurysma aortae und heftiger Rheumatismen in den Füssen", die schon seit einigen Jahren bestanden, zur Anstalt geschickt. Hier erschien sie sehr schwächlich, hatte Reissen in allen Gliedern, starkes Herzklopfen, der Herzschlag regelmässig, Töne hell, ohne Aftergeräusch. Diagnose: Dilatation des Herzens, akuter Rheumatismus. Die Erscheinungen des letzteren schwanden bald, allein die Herzerscheinungen dauerten fort und man hörte Chant des artères. Am 28. Mai wurde sie entlassen.

Am 8. Juli 1844 kehrte sie zurück, erzählte, dass sie seit 6 Jahren an Herzklopfen und grosser Mattigkeit, seit 4 Wochen an Dyspnoe, stechenden, beim Druck zunehmenden Schmerzen in der rechten Brust, abendlichen Schweissen ohne Husten und Auswurf leide. Man fand den Herzschlag verstärkt, im weiten Umfange wahrnehmbar. Rechts matter Percussionston, crepitirendes Rasseln; links Bronchialathmen. Puls 120. — Ende Juli krampfhafte Brustbeschwerden, Stiche, bei Witterungsänderungen stets Beklemmung. Dabei Kopfweh, nächtliche Schweisse. Am 21. September entlassen.

Als sie endlich am 28. März 1845 zum letztenmal wiederkehrte, befand sie sich im Zustande der höchsten Erschöpfung. Sie referirte noch, dass sich seit vier Monaten ein schmerzhafter, rother Fleck am rechten Fuss gezeigt habe, der immer grösser und endlich brandig geworden sei, während sich das Uebel über den ganzen Fuss ausbreitete. Jetzt hatte sie keine Schmerzen mehr. Der linke Fuss un-

ten roth, ödematös; Herztöne hart und frequent. Puls fadenförmig. Tod am folgenden Tage $4^1/_2$ Uhr Morgens.

Nachträglich erfuhr ich noch von einer Frau, welche sie gepflegt hatte, dass sie in einer seitdem getrennten Ehe zweimal niedergekommen sei, worunter einmal per abortum, wonach sie ein langes und übles Wochenbett durchgemacht habe. Die Erscheinungen am rechten Fusse seien am 5. December 1844 eingetreten: zuerst stechende Schmerzen, dann blauschwarze Flecke und Unbeweglichkeit. Bis Ende Januar sei sie noch ziemlich wohl gewesen, dann sei aber die Zunge und darauf der rechte Arm gelähmt worden. Als diese Erscheinungen zum Theil wieder verschwunden seien, habe sie Secessus insc. bekommen, die Kräfte hätten schnell abgenommen, es habe sich eine kohlschwarze Zerstörung am Gesäss (Decubitus) und zuletzt beginnender Brand auch am linken Fuss eingestellt.

Autopsie nach 32 Stunden: Enorme Abmagerung des Körpers, der fast nur „Haut und Knochen" zeigt. Der Brustkorb durch eine Einbiegung der Rippen an ihrem oberen Drittheil abgeplattet und verlängert. Leichte Krümmung der Wirbelsäule nach links am oberen Brusttheil. — Die rechte Unterextremität bis zum oberen Drittheil des Unterschenkels mumificirt, kohlschwarz, glänzend und trocken, als wäre sie in einem Backofen gewesen. Die Form des Fusses war dabei sehr gut erhalten. Nach oben ging diese trockene Masse allmälig in eine schmutzig schwarzbraune, scheusslich stinkende, jauchig infiltrirte Partie über, in der die Weichtheile macerirt und fetzig, die Knochen blossgelegt und nekrosirt waren. Der linke Unterschenkel bis zum Knie stark ödematös; die Zehen und der angrenzende Theil des Fusses bis auf 1" weit gleichmässig rosigroth, mit einzelnen grossen, unter der blasig abgehobenen Epidermis gelegenen Anhäufungen einer sehr dünnen, rosenrothen, stark alkalischen Flüssigkeit, welche viel Eiweiss, aber keine Blutkörperchen, sondern nur aufgelöstes Hämatin enthielt; die äussersten Spitzen der Zehen schwarz und trocken werdend.

Im Herzbeutel etwas gelblich trübes Serum. Das Herz sehr klein, fest zusammengezogen. Auf seiner Oberfläche einige Sehnenflecke; das Fett geschwunden. Der rechte Ventrikel sehr eng, die Klappen normal; wenig kirschrothes, dünnflüssiges, hie und da mit einzelnen Gerinnselklumpen durchsetztes Blut. Der linke Vorhof sehr erweitert, das Endocardium dick, trübe, weiss, sehnenartig, gerunzelt; die Lungenvenen gleichfalls in ihren Häuten verdickt und die Aeste der linken von ihrer Theilung an bis in die Lungen sehr verengt. Wenige kirschrothe, leicht granulirte, zerreibliche Blutgerinnsel. Die Mitralklappe so verengt, dass ein Skalpellstiel nur mühsam durchgeführt werden konnte; der freie Rand verdickt, die Sehnenfäden fast ganz verschwunden, so dass der Klappenrand unmittelbar den Papillarmuskeln aufsass. Der linke Ventrikel sehr eng; die Aortenklappen stark gefenstert am Rande, an dem Nodulus der hinteren eine kleine warzige Vegetation. Am Anfange der Aorta einige Atheromflecke; im Brusttheil flüssiges, kirschrothes Blut, im Bauchtheil einige fleischfarbene Gerinnsel. Die Art. mesenterica sup. in einen festen und harten Strang verwandelt, durch ein grosses, fleischfarbenes, dunkelgeflecktes, trockenes und adhärentes Gerinnsel obturirt, dessen Ende in die Aorta vorragte. Darunter war die Aorta frei bis nahe vor der Theilungsstelle. Hier ragte nämlich aus der Iliaca comm. dextra ein grosses, trockenes, fleischfarbenes, geflecktes Coagulum herein, welches der rechten Wand fest adhärirte, so dass die Mündungen der Iliaca sin. und der Sacra media frei blieben. Dicht über der Theilungsstelle der Iliaca comm. änderte sich die Farbe in eine mehr gelbliche um, während gleichzeitig die Arterienwand dicker und das Gerinnsel, dem verengerten Lumen entsprechend, dünner und fester wurde. Die Hypogastrica enthielt ein an ihrer hinteren Wand aufliegendes, derbes, trockenes und blasses Gerinnsel, das von einem dunkelrothen und lockeren überlagert wurde. Die Iliaca ext.

schwarzblau, ihre Wände dick, ihre innere Fläche gerunzelt und trüb. Das Gerinnsel, welches hier wieder einen grösseren Durchmesser hatte, war bläulichroth und blieb so bis unterhalb des Lig. Poup., wo es sich wieder contrahirte und eine schmutzig gelbliche Färbung annahm. Von hier ab wurde die Lichtung der Arterie in umgekehrter Proportion zu der Dicke der Wandungen immer kleiner. 1'' oberhalb der Mündung der Profunda fem. war das Gerinnsel lose, nicht mehr adhärent, derb und trocken, gelbweiss. Die Prof. fem. vollkommen leer, ihre Lichtung enorm klein, und ihre Aeste wurden schnell so fein, dass sie nicht mehr präparirt werden konnten. Die Cruralis dagegen enthielt fortwährend Gerinnsel, das bis zur Kniekehle hin ziemlich mürbe, brüchig, schmutzig röthlich, der gerötheten Arterienwand fest anhängend war. Dann wurde dss Lumen der Arterie wieder weiter, das Gerinnsel zeigte wieder ein gelbliches, leicht rostfarbenes, sehr trockenes Ansehen und konnte bis unmittelbar zu der erweichten, jauchigen Stelle verfolgt werden; unterhalb derselben liess sich nichts mehr präpariren. – Die Iliaca sin. war frei und leer bis zum Lig. Poup., wo in der Cruralis ein derbes, trockenes, fleischfarbenes Gerinnsel lag, welches sich in die Prof. fem. hineinzog, deren Wände lebhaft geröthet und deren obturirendes Gerinnsel mürbe, brüchig, roth, fest adhärirend war. Tiefer herunter waren die Gefässe frei; nur in den rosig infiltrirten Stellen am Fusse zeigten sie sich aufgetrieben, mit stagnirendem Blut gefüllt. — Die Arterien des übrigen Körpers normal, meist aber sehr dickwandig, namentlich die Axillares. — Die Venen überall mit sehr dünnflüssigem, kirschrothem Blute gefüllt. Beide Crurales mit ihren sämmtlichen Aesten durch feste, alte Gerinnsel geschlossen, am ausgedehntesten auf der linken Seite. In dem Plexus vesicalis grosse, trockene Gerinnsel. Die V. renalis sin. von ihrer Mündung bis in die Niere hinein durch ein der hinteren Wand adhärirendes, fleischfarbenes, mit perlschnurförmigen weissen Rippen umzogenes Gerinnsel gefüllt. Die Pfortader und Vasa brevia ganz leer.

Die Lungen leicht adhärent, blutleer, klein, lufthaltig. Die Leber durch einen Schnürstreif markirt, nach unten verlängert, ihre Zellen stark pigmenthaltig; der linke Lappen sehr platt und in einer grösseren Ausdehnung bis auf die grossen Gefässstämme atrophirt; Galle normal. Milz mässig gross, an einer thalergrossen Stelle mit dem Zwerchfell verwachsen, unter dieser Stelle eine tief ins Parenchym reichende narbige Einziehung; das übrige Gewebe fest, dunkelroth. Die Nieren sehr klein, die Kapsel schwer zu trennen. Die Oberfläche vielfach narbig eingezogen, die Cortikalsubstanz verkleinert, blass, blutarm, sehr fest, homogen speckig aussehend. Hie und da fanden sich in der letzteren erbsengrosse, ziemlich umgrenzte Stellen von gelblicher Farbe und sehr dichtem Ansehen; das Mikroskop zeigte hier die Harnkanälchen ganz angefüllt mit einer dunklen, feinkörnigen Masse, zwischen welche die Malpighischen, vollkommen blutleeren Knäule eingepfropft waren; die körnige Masse veränderte sich durch Salzsäure nicht, Aether zog viel Fett aus und liess auf dem Objektglas einen Theil davon in grossen, deutlichen Fetttropfen zurück. Die Pyramiden gleichfalls etwas klein, strichweise mit sehr hyperämischen Gefässen; unter dem Mikroskop fanden sich in einzelnen Harnkanälchen grössere, krystallinische Kalkablagerungen, in den meisten dagegen eine emulsive Substanz, deren Fett mit Aether ausziehbar war. An wenigen Stellen fand sich etwas unreifes Bindegewebe. Auf der linken Seite (wo auch die Venenobturation war) fand sich das ganze Nierenbecken, die Nierenkelche und der Anfangstheil des Harnleiters beutelförmig aufgetrieben und mit Steinen ausgefüllt, rechts lagen nur einzelne in den Kelchen, meist erbsengrosse Stücke, welche die Papillen umfassten und einen genauen Abdruck derselben enthielten. Die im linken Nierenbecken enthaltenen hatten sehr verschiedene Grösse, von dem feinsten Gries bis zur Kirschkerngrösse; die grösseren, ziemlich mürbe und bröcklig, zeigten sich zusammengesetzt aus lauter kleinem Gries, der in einen Mörtel von rosiger Farbe

und deutlicher Harnsäurereaction eingesetzt war. Der Gries brauste mit Säuren stark auf, löste sich fast ganz darin, und zeigte Kalkerde, keine Magnesia, wenig Phosphorsäure. Die Blase ziemlich gefüllt mit alkalischem, sehr trübem, etwas fadenziehendem Harn, in welchem das Mikroskop ausser jüngeren und älteren Zellen viele, meist amorphe, aber scharf begrenzte, etwas durchsichtige Stücke nachwies, die sich in Säuren unter Brausen lösten. Die Wandungen der Harnblase mässig verdickt, mit hautartigen Schleimfetzen bedeckt. — Leichter Katarrh des Uterus und der Tuben.

Die Wandungen des Magens und der ersten Hälfte des Duodenum dünn und stark ausgedehnt durch eine grosse Menge von Blut. Es floss zuerst ein dünnflüssiges, rosenrothes, stark alkalisches Serum ab, das wenig normale Blutkörperchen, aber viele kleine Molecüle und die schönsten Krystalle von Ammoniakmagnesiaphosphat enthielt; es blieb zurück ein grosses, ziemlich festes, 8 Unzen wiegendes Gerinnsel, das die Gestalt der Eingeweide wiedergab. Die Oberfläche des Magens und Duodenums von einem blutigen, festsitzenden Schleim überzogen, der namentlich am Fundus ventriculi sehr fest adhärirte: die Schleimhaut darunter stark imbibirt, sehr weich, fast gallertartig. Im oberen Drittheil des Duodenum, $1\frac{1}{2}''$ unterhalb des Pylorus, zwei perforirende Geschwüre, dicht über einander gelegen; beide von leicht ovaler Form, glatten, eingeschlagenen Rändern, leicht trichterförmigem Grunde. Das obere ging fast bis auf den serösen, nicht verdickten Ueberzug; das untere perforirte vollständig, war aber durch eine zarte, leicht lösliche Exsudatschicht an die Gallenblase angelöthet, ohne dass sich in der weiteren Umgebung irgend Entzündungsspuren gefunden hätten. Der übrige Darm frei.

Im Allgemeinen kann ich es diesen Fällen überlassen für sich zu sprechen. Da bei so wichtigen Dingen Jedermann die Hülfsmittel, mit denen der erste Untersucher seine Schlüsse construirt hat, genau kennen muss, damit schon daraus selbst eine Kritik und eine Controle sich ergeben kann, so habe ich die Krankheits- und Sectionsgeschichten in dem ganzen Umfange, in dem es mir möglich war, mitgetheilt. Freilich ist diess nicht in der Reihenfolge geschehen, wie ich selbst sie gesammelt habe, weil ein Theil davon älter ist, als meine Theorie über diesen Gegenstand, die sich erst im Laufe dieser Beobachtungen selbst entwickelte, und weil ich nicht Untersuchungen voranstellen wollte, die von meinem jetzigen Standpunkte aus nicht genau genug gemacht worden sind. Dieser Tadel trifft namentlich den Fall 12., bei dem ich durchaus nicht wage, ein Votum über den Ursprung der obturirenden Gerinnsel abzugeben. Nichtsdestoweniger habe ich auch ihn mitgetheilt, weil ich nichts in Reserve halten wollte und weil mir aus der Beschaffenheit der Gerinnsel auch in diesem Falle noch der Nachweis ihres Ursprunges an fernen Punkten geführt werden zu können scheint. Die Beweise für einen solchen Ursprung der partiell obturirenden Gerinnsel überhaupt resumiren sich aber in folgenden Eigenthümlichkeiten:

1. *Die Localität der Gerinnsel*, die sich gerade so, wie ich das früher (S. 241) bei der Lungenarterie gezeigt habe, stets da vorfinden, wo ein grösserer Arterienstamm durch Bifurkation oder Abgabe grösserer Aeste plötzlich ein kleineres Lumen bekommt. Ich könnte

zu den angeführten sieben Fällen noch einen achten fügen, dessen genauere Geschichte ich in meinen Notizen nicht wieder auffinde, von dem sich aber das Präparat in der pathol. anatom. Sammlung der Charité befindet, und der mir die erste Veranlassung zu diesen Untersuchungen war: Bei einem Tuberkulösen fand ich nämlich im Laufe des Sommers 1845 in dem linken Vorhof ein rundliches, ziemlich hartes und trockenes, gelbröthliches Gerinnsel von der Grösse eines starken Kirschkerns, das in einem kleinen Sack neben dem geschlossenen For. ovale locker adhärirte, und in der Iliaca comm. sin., gerade auf ihrer Theilungsstelle in Iliaca ext. und Hypogastrica reitend, ein zweites ganz ähnliches, locker aufliegendes, ohne Veränderung der Wandungen, das ganz frisch dahin gefahren sein musste. Dieses eigenthümliche Verhältniss zu den Stellen des arteriellen Kanalsystems, wo die Röhren kleiner werden, ist doch gewiss von sehr grosser Bedeutung.

2. *Die Vielfachheit der Verstopfungsheerde*, während zwischen ihnen häufig das Gefäss ganz leer ist.

3. *Die Coexistenz analoger Körper im Centrum der partiell obturirenden Gerinnsel und an entfernten Punkten der arteriellen Blutseite.* Das entschiedenste Beispiel dafür bietet der achte und zehnte Fall dar, von denen ich durchaus nicht wüsste, wie man sie sonst erklären wollte, und bei denen diese Erklärung förmlich auf der Hand liegt. Im Centrum der Gerinnsel feste, kalkig-fettige Massen in organischer Grundlage, an den Herzklappen dieselben Massen und daneben Erosionen, Substanzverluste, — was liegt näher, als diese Dinge zu combiniren? Gesetzt aber auch, man fände einmal bei genauer und verständiger Untersuchung keine analogen Körper an entfernten Punkten, würde diess ein Gegenbeweis sein? Ich glaube nicht. Sollte es nicht möglich sein, dass alle Körper dieser Art, oder, wenn überhaupt nur ein einziger da war, dieser ganz weggerissen wird? In solchen Fällen kann dann möglicherweise noch die klinische Beobachtung Aufschluss geben. *Gendrin* (Leçons sur les mal. du coeur I. p. 271) sagt: La lésion artérielle n'existe presque jamais sans un certain degré d'affection du coeur. Si elle commence avant que le coeur soit affecté, ce qui arrive en effet assez souvent, la lésion cardiaque se montre comme phénomène secondaire. Wenn diese Angabe richtig ist, so stimmt das mit meinen Angaben insofern überein, als wahrscheinlich die meisten losgerissenen Körper aus dem Herzen stammen, also ein Herzfehler voraufgehen muss; ob aber in allen Fällen, wo die Herzaffection erst später bemerkt wird, vorher nichts dagewesen ist, steht doch dahin.

4. *Die Plötzlichkeit des Eintritts der Erscheinungen* (vgl. namentlich Fall 7—9), *sowie die Constanz derselben* in allen Fällen, welche schon eine oberflächliche Betrachtung derselben ergibt. Diese Erscheinungen sind andererseits wesentlich different von den Erscheinungen, wie man sie bei anderen Brandformen, z. B. der senilen, der

nach Mutterkorn etc. eintreten sieht. *Gendrin* hat diese Differenz in dem Kapitel über den symptomatischen Brand bei Herzkrankheiten sehr gut gewürdigt.

5. *Das Verhalten der Arterienwandungen*, welches namentlich in dem achten Falle bis in's kleinste Detail dem in dem 14ten Experiment künstlich gesetzten analog war. Diese beschränkte Entzündung der Arterienhäute, welche ihre höchste Entwickelung gerade an der Stelle, wo der Kalkpfropf lag, erreicht hatte, kann, wie es mir scheint, nicht missverstanden werden.

6. *Das Verhalten der secundären Gerinnungen um den primär eingekeilten Körper*, welches sowohl dem im Exp. XIV gefundenen, als dem bei Verstopfungen der Lungenarterie beschriebenen (S. 241) vollkommen gleich ist. In der Mitte der hereingefahrenen Körper, oben, unten und zu den Seiten ein secundäres, durch seine Beschaffenheit wesentlich unterschiedenes Gerinnsel. In dieser Beziehung ist namentlich der zwölfte Fall trotz seiner Unvollkommenheit noch sehr demonstrativ. In der Iliaca comm. ein fleischfarbenes, frischeres Gerinnsel, welches dicht über der Theilungsstelle in ein gelbliches, dünneres und festeres, d. h. mehr entfärbtes, älteres übergeht, während gleichzeitig die Gefässwand dicker wird; in der Hypogastrica ein trockenes und blasses Gerinnsel, das von einem dunkelrothen und lockeren. d. h. jüngeren überlagert wird; in der Iliaca ext. ein dickeres, bläulichrothes, d. h. jüngeres; in der Cruralis wieder ein schmutzig gelbliches, 1″ über der Prof. femoris derb, trocken, gelbweiss, d. h. ganz alt etc. Denkt man sich, dass zuerst kleinere Stücke abgespült werden und in die entfernteren, kleineren Aeste fahren, dass später grössere abgerissen werden und die grösseren Stämme verstopfen, so kann man eine Reihe von Verstopfungspunkten hinter einander bekommen. Je nachdem nun das Gefässrohr durch den hereingefahrenen Körper ganz oder nur zum Theil verstopft wird, was von seiner Form (ob rund oder eckig) und Consistenz (ob durch den Druck des gegen ihn andrängenden Blutstroms compressibel oder nicht) abhängt; je nachdem also die secundären Gerinnungen um ihn (die Thrombus-Gerinnsel) eine grössere oder geringere Ausdehnung gewinnen können, so werden entweder die zwischen den Verstopfungspunkten gelegenen Theile leer bleiben oder es können die Interstitien zweier Punkte durch frische Gerinnsel gefüllt werden. So sind dann die Fälle aufzufassen, wo man eine längere, verstopfte Stelle mit einem Gerinnsel von wechselnder Beschaffenheit findet.

Was die Erscheinungen anbetrifft, welche durch die Verstopfung an Ort und Stelle erzeugt werden, so ergeben sie sich aus den Krankengeschichten von selbst. Das entfernte Resultat derselben kann *Brand* sein, und zwar jener Brand, von dem *Cruveilhier* (l. c. p. 10) sogte: Il y a encore quelque chose d'obscur dans la gangrène, suite de maladie des artères, ce qui tient à l'imperfection de l'anatomie pa-

thologique du système artériel dans ce genre de maladie. Aber es kann sich auch Collateralkreislauf entwickeln, da in den meisten Fällen das unter der verstopften Stelle gelegene Stück des Gefässrohres leer, unverschlossen bleibt. Mein 14tes Experiment hat diese Möglichkeit sehr bestimmt gezeigt; in dem 9ten und 11ten Fall ist die spätere Entwickelung des Collateralkreislaufes sehr ausgesprochen, und im 7ten und 8ten musste diess an den tieferen Stellen mehrfach geschehen sein. Der Eintritt des Brandes ist also wesentlich davon abhängig, dass einem bestimmten Theil jede Möglichkeit von Collateralkreislauf abgeschnitten wird, wie schon *Cruveilhier* experimentell nachgewiesen hat, und die therapeutische Thätigkeit muss wiederum wesentlich darin bestehen, diese Möglichkeit nach Kräften zu unterstützen. Die Prognose wird aber so lange immer sehr ungünstig bleiben, als die Bedingungen zur Bildung neuer fortreissbarer Körper nicht getilgt sind, denn wenn sich auch Collateralkreislauf entwickelt, dann aber plötzlich eine neue, höher gelegene Verstopfung eintritt, und diesen Collateralkreislauf wieder zu Grunde richtet, so sind die Verhältnisse nur um so ungünstiger. — In einzelnen Fällen, z. B. in dem 8ten, wo ein dem angedeuteten ähnlicher Verlauf gewesen sein muss, tritt der Umstand sehr auffallend hervor, dass die Pfröpfe vorwaltend in die linke Unterextremität fuhren, wie ja auch schon seit langer Zeit die Prävalenz des Brandes an der linken Unterextremität der Aufmerksamkeit der Beobachter nicht entgangen ist. Der Grund dafür scheint mir darin zu liegen, dass die linke Iliaca in einer ungleich geraderen Richtung, unter einem ungleich geringeren Winkel von der Aorta abd. abgeht, als die rechte, die überdiess von der V. iliaca gekreuzt wird. Grössere Pfröpfe werden daher viel leichter in die linke Art. iliaoa fahren. — Was ferner die Coincidenz der Arterienverstopfungen mit ausgedehnten Venenobturationen anbetrifft (Fall 8, 12), so scheint es mir am wahrscheinlichsten, dass der nach und nach gestaute Blutstrom allmälig unter einem so geringen Druck in den Venen anlangt, dass er nicht mehr ausreicht, die Propulsion des Blutes bis zum Herzen hin zu Stande zu bringen. Dass die Venenobturation von der Arterienverstopfung unabhängig ist, wäre allerdings in dem 12ten Falle denkbar, wo sich auch in den Nierenvenen alte Gerinnsel vorfanden, nicht aber in dem 8ten, wo die Herzcontractionen energisch genug sein mussten, um dem venösen Blut den nöthigen Stoss a tergo zu übertragen.

Die Entstehung der *gelben Hirnerweichung* nach Arterienobturation, welche *Carswell* zuerst nachgewiesen hat, findet sich auch bei uns mehrfach erwähnt (Fall 4, 7, 10, 11). Namentlich in dem 10ten Falle habe ich mich sehr genau überzeugt, dass weder die Verstopfung von der Erweichung abhängig, also eine secundäre war, noch dass die Erweichung als ein von den Veränderungen in den Arterienhäuten her fortgesetzter Entzündungsprocess betrachtet werden konnte. Die

verstopfende Stelle war entfernt von dem Erweichungsheerd, die an diesem liegenden Arterienäste leer; andererseits zeigte sich weder in den Arterienhäuten, noch in der nächsten Umgebung eine wesentliche Veränderung. Dabei fand sich ausserdem die bisher unbekannte Thatsache, dass auch dieser Form der gelben Erweichung eine Form der rothen als erstes Stadium vorhergeht. Ob man nun aber die gelbe Erweichung, die von Arterienobturation abhängig ist, direkt als Brandform ansprechen darf, wie *Emmert, Dietl* u. A. gethan haben, und ob man die rothe Färbung im Anfange des Processes als ein Analogon der Extravasatflecke zu betrachten hat, welche beim Beginn des Brandes an den Extremitäten sich in der Haut bilden, lasse ich vorläufig dahin gestellt sein.

Es bliebe endlich noch übrig, die medicinische Literatur in dieser Frage zu durchmustern, und ich muss gestehen, dass ich nicht wenige und gerade die am besten beschriebenen Fälle von Arterienentzündung zu meiner Kategorie der partiellen Obturation durch hereingefahrene Pfröpfe zu zählen geneigt bin. Dieselben sind indess so umfangreich, dass ich mich darauf beschränken muss, sie anzudeuten und die Leser auf die Originale zu verweisen. Es gehören meiner Ansicht nach hierher:

1) Fall von *Thomson (Hodgson,* Krankheiten der Arterien und Venen S. 13), Partielle Verstopfungen in der Brachialis dextra, in Poplitaea und Peronaea, ganz plötzlich entstanden. Am Arm plötzlich ein Gefühl, als ob etwas ausgerenkt würde; darauf sogleich Taubheit, Parästhesie etc., in der Kniekehle plötzliche Erstarrung, Schwere und Pulslosigkeit. (Sehr lehrreich.)

2) Fall von *Fuller,* mitgetheilt in der Sitzung der Royal med. and. chir. Society am 27. Jan. 1847 (the Lancet 1847. Febr. I. 6.). Verstopfung der Bauchaorta; zwei alte Coagula im rechten Vorhof und linken Ventrikel.

3) Fälle von *Crisp* (Diseases of the blood-vessels. p. 37). Heilung (ib. pag. 46). Partielle Verstopfung der Brachialarterie. Vegetationen auf den Aortenklappen.

4) Fall von *Druit,* mitgetheilt in der Sitzung der Royal med. and chir. Soc. am 11. Juni 1845 (the Lancet 1845, I. 25). Partielle akute Obturation der rechten Brachialarterie. Heilung.

5) Fall von *Schenk* (Schmidt's Jahrb. Bd. XXIV, 1839, S. 171). Cruralis partiell obturirt.

6) Fälle, in *Tiedemann's* grossem Werk aufgeführt, von *Rostan,* von *Abercombie* und *Thomson,* (S. 86), von *Brodie* (S. 90), von *Legroux* (S. 91, *Emmert,* Beiträge II. S. 180), von *Liégard (Emmert* S. 182).

Unter den sonstigen Erscheinungen, die sich bei den beschriebenen Kranken vorfanden, will ich nur noch die *partiellen Schweisse* erwähnen, welche sich in den Fällen 7 — 9 fanden. In Beziehung auf Therapie liegt es auf der Hand, dass diese Affectionen weder als eine pure Entzündung, noch als ein purer Brand behandelt werden dürfen, und dass ausser dem afficirten Ort noch ein anderer, innerer Krankheitsheerd aufzusuchen ist.

### 3. Allgemein obturirende Gerinnsel.

Gerinnungen in irgend einem Abschnitte des Arteriensystems, welche diesen ganzen Abschnitt in seiner Totalität betreffen, so also, dass alle dazu gehörigen Aeste und Stämme ganz und gar mit Blutgerinnsel gefüllt sind, finden sich *nur mit nekrotisirenden Processen combinirt.* Ich sage absichtlich nicht „mit brandigen", denn es giebt Processe, welche nicht unter den gewöhnlichen Begriff des Brandes fallen und bei denen doch der befallene Theil aufgehört hat, seine Lebenserscheinungen fernerhin zu vollführen. Wenn z. B. ein hämoptoischer Lungeninfarkt auch das in ihm begriffene Stück Lungenparenchym in seinen Ernährungsverhältnissen dermaassen stört, dass es aufhören muss, seine Constitution durch Stoffumsatz zu erhalten, so ist es doch nicht nöthig, dass daraus in allen Fällen Lungenbrand resultire, sondern es kann auch z. B. eine Eintrocknung der nekrotisirten Partie erfolgen. Die Allgemeinheit der Gerinnung selbst aber in allen den Theilen eines Abschnittes vom Arteriensystem, welche zu dem befallenen Stück führen, deutet schon darauf hin, dass die Bedingungen der Gerinnung eben in diesem Stück liegen müssen, dass hier also Hindernisse des Kreislaufes in einer eben so grossen Ausdehnung gegeben sind, als sich die Gerinnung findet. Diese Hindernisse liegen meistentheils in *der Unmöglichkeit eines Capillarkreislaufes*, selten in der Hemmung des arteriellen Stroms selbst. Diese Unmöglichkeit des Eindringens von arteriellem Blut in die Capillaren muss natürlich auf die Arterie wie eine Ligatur wirken, und es werden daher auch Gerinnungen in der Richtung nach dem Herzen zu, Thrombus-Bildungen vor der verschlossenen Capillarpartie ganz nach den gewöhnlichen Gesetzen der Thromben in Folge von Ligaturen zu Stande kommen. Ist die Störung des Capillarkreislaufes durch eine in die Gewebe abgelagerte oder eingedrungene Substanz, z. B. Exsudat oder chemisch unlösliche Niederschläge gesetzt, so ist diese Störung gleichzeitig die Bedingung der Arterien-Obturation, insofern die Arterien ihr Blut nicht mehr in das befallene Stück ergiessen können, und der Gewebs-Nekrotisirung, insofern die Gewebselemente der Mittel zu ihrer Ernährung beraubt sind. Brand (Mortifikation, Nekrose) und Obturation sind also in diesem Falle Coeffekte derselben Ursache, und es ist eben so falsch, wie Einige gethan haben, den Brand als abhängig von der Arterien-Obturation darzustellen, als die Arterien-Obturation von dem Brande herzuleiten, wie es Anderen geschienen hat.

Diese Verhältnisse sind an sich klar genug, sie resultiren so unmittelbar aus den Elementarsätzen der pathologischen Physiologie, dass es unnöthig ist, sie durch lange empirische Deductionen zu bestätigen. Indess will ich einen Augenblick bei dem *hämoptoischen Lungeninfarkt* stehen bleiben, da dieser Gegenstand zu sehr mit dogmatischem Kram umgeben worden ist. Zunächst muss ich bemerken, dass der umschriebene Lungenbrand, der Lungen-Anthrax *Rokitansky's*, ein Ausgang der hämoptoischen Infarkte ist, wie es zum Theil schon aus den Angaben von *Genest* folgte, und wie ich ein anderes Mal des Genaueren zeigen werde. Der hämoptoische Infarkt enthält in sich die Momente zur Nekrose, zur Mortifikation. *Laennec* hatte, als er zuerst eine, seitdem kaum verbesserte Beschreibung dieses Zustandes gab, nur von einer Obstruction der Lungenvenen durch fest geronnenes, halb trockenes Blut gesprochen (Traité de l'ausc. p. 120. Vgl. übrigens unseren 6. Fall). *Bouillaud* (Arch. génér. 1826, T. XII. p. 392) urgirte zuerst die Obturation der Lungenarterien und führte sie zurück auf die Obstruction des Parenchyms durch das extravasirte und geronnene Blut. *Cruveilhier* (Anat. path. Livr. III. Pl. 1. p. 3) machte dieselbe Beobachtung, die in der letzten Zeit wiederum durch *Peacock* und *Norman Chevers* (the Lancet 1847, Febr. I. 7) bestätigt worden ist, ohne dass sich diese Beobachter mit der Erklärung des Phänomens beschäftigt haben. Der Interpretation, welche *Bochdalek* aufgebracht hat, habe ich schon (Archiv I. S. 13. Froriep's N. Notizen 1846. Jan. No. 794) gedacht, und glaube sie hier vollkommen übergehen zu dürfen, da sie in sich selbst ihre Widerlegung trägt. Es ist unzweifelhaft, dass das Blut bei dem hämoptoischen Infarkt extravasirt. Das sieht man schon bei Lebzeiten, denn bekanntlich hat der Process davon seinen Namen; bei der Autopsie findet man zuweilen grosse Blutgerinnsel in den zu dem Infarkt führenden Bronchien und das Mikroskop zeigt das in den Lungenbläschen enthaltene Extravasat. Dass aber zuweilen in den der Untersuchung zugänglichen Arterien kein Gerinnsel ist, hat *Bochdalek* ausdrücklich berührt, und ich stimme ihm darin vollkommen bei. Also ein Extravasat geschieht evident in das Parenchym, es gerinnt, und es folgt dann in vielen Fällen Brand, in vielen Arterien-Obturation, in vielen beides. Combinirt man diese Thatsachen, so kann man, wie mich dünkt, keinen anderen Schluss ziehen, als dass das Extravasat die Bedingung sowohl des Brandes, als der Obturation ist, und dass der Eintritt dieser beiden Dinge von dem Quantum des in einen gegebenen Raum des Lungenparenchyms abgesetzten Extravasats und von der Dichtigkeit seines Gerinnsels abhängt. — Seit langer Zeit habe ich in meinen pathologisch anatomischen Vorträgen mich dahin erklärt, dass die eigenthümlichen Processe an der Milz und den Nieren, bei denen im späteren Stadium die sogenannten Fibrinkeile entstehen und die von *Rokitansky* ohne Weiteres als capilläre Phlebitis-Formen beschrieben worden sind, mit

dem hämoptoischen Lungeninfarkt zusammengehören, und als *hämorrhagische Infarkte* zusammengefasst werden müssten. Die Beweise dieser Identität behalte ich mir vor. War aber die prätendirte Identität richtig, so musste bei grossen Infarkten der Milz und Niere sich gleichfalls eine Arterien-Obturation finden. Einen solchen Fall von den Nieren, wobei auch Hämaturie, als Analogon der Hämoptoë, zugegen war, habe ich bei einer früheren Gelegenheit angeführt (Verhandl. der Ges. für Geburtshülfe II. p. 199). Einen sehr überzeugenden Fall an der Milz habe ich kürzlich beobachtet: Fast die ganze Milz bis auf ein kleines Stück war infarcirt, theils mit gelbweissen, trockenen, „fibrinösen“ (entfärbten), theils mit rostfarbenen, harten, theils mit dunkelrothen Extravasatmassen; die Milzarterie mit ihren sämmtlichen Aesten, den ausgenommen, der zu dem normalen Stück ging, obturirt; die Milzvene überall frei und leer. Das Präparat befindet sich in der pathol. anatom. Sammlung der Berliner Charité. Wäre dieser Process nun wesentlich eine Venenentzündung, so hätte doch, wenigstens nach der Anschauungsweise der österreichischen pathologischen Anatomen, die Milzvene diejenigen Veränderungen zeigen müssen, welche sich an der Arterie fanden. Die Gerinnung in der Arterie lässt sich aber nur als ein secundärer Vorgang, als das Resultat des gestörten Capillarkreislaufes auffassen. *Der hämorrhagische Infarkt der verschiedenen Organe kann sowohl Brand, als allgemeine Arterien-Obturation eines Abschnittes zur Folge haben.*

Ueber die Beziehung der allgemeinen Arterien-Obturation zum Brand, z. B. der Extremitäten, habe ich gar keine positiv entscheidenden Erfahrungen. Ich habe schon früher erwähnt (S. 257), dass ich selbst bei senilem Brand nach allgemeiner Arterien-Verkalkung ältere Gerinnsel höchstens in den kleinen Aesten gefunden habe, und es scheint mir damit vollkommen übereinzustimmen, wenn *Cruveilhier* (Livr. XXVII. Pl. 3 et 4. p. 4) sagt: „Ce qu'il y a d'inhérent à la gangrène spontanée, c'est l'oblitération des petites artères; l'oblitération des grosses artères n'est qu'accessoire.“ Dass aber in der That oberhalb der brandigen Stelle die Arterien selbst in grossen Stämmen totale Obturation zeigen können, dafür spricht eine Reihe von Fällen in der Literatur, z. B. die beiden von *Emmert* (l. c. S. 180) beobachteten. In solchen scheint mir das vollkommen gerechtfertigt, was *Gendrin* (Leçons I. p. 269) sagt: „C'est commettre une grave erreur d'attribuer la gangrène à cette lésion de la circulation artérielle; c'est considérer un phénomène secondaire comme une lésion primitive; c'est faire de l'effet de la maladie la cause de l'état morbide qui l'a constamment précedée. Il suffit de suivre attentivement la succession des phénomènes morbides pour reconnaître que ce n'est jamais que lorsque la gangrène a déjà fait de grands progrès à l'extrémité des membres, que la circulation se suspend dans les artères, et cette suspension arrive toujours de bas en haut et de la circonférence au

centre.“ Diese Anschauung haben schon die älteren Aerzte, welche die Obturation der Arterien bei senilem Brand kannten, z. B. *Haller*, festgehalten. *John Hunter* (Treatise on the blood I. p. 38) konnte diese Ansicht von einer mechanischen Stauung mit seinen Vorstellungen von der Vitalität des Blutes nicht in Einklang bringen; nicht Ruhe an und für sich, sondern Ruhe unter bestimmten Bedingungen sei die Ursache, und zu diesen Bedingungen gehöre die Tendenz zur Mortification. Als Grund führt er unbegreiflicherweise an, dass, wenn die einfache Stauung zur Gerinnung genügen sollte, die letztere auch bei Amputation und überall da, wo Gefässe unterbunden wären, eintreten müsste, was ja in der That stattfindet. Dass die Mortification, die Nekrose der Gefässhäute genüge, um eine Gerinnung des Blutes selbst in grösseren Stämmen zu erzeugen, erhellt aus meinem 4. Experiment, und es erklärt sich daraus, dass bei Brand so selten grössere Blutungen erfolgen, allein hier ist es nicht die Mortification an sich, noch weniger die Tendenz zur Mortification, sondern die Veränderung der Gefässhäute, welche die Gerinnung veranlasst. *Patissier* (Dict. des sc. méd. 1816, T. 37. Art. Oblitération des artères) blieb auch später bei der alten Ansicht stehen und *Legroux* hielt in seiner bekannten These noch 1827, wo die Hypothese *Dupuytren's* von einer Arterien-Entzündung die Geister beherrschte, den Satz aufrecht, dass der Blutpfropf im Kanal die Entzündung der Häute der Arterie bedingen, allein das Ansehen von *Cruveilhier* hat diese sehr isolirten Stimmen bald unterdrückt, was um so leichter war, als *Legroux* die Gerinnung auf die Anwesenheit eines eigenen Gerinnungsprincips im Blut zurückzuführen versuchte. Jetzt, wo solche vagen und der Anschauung entbehrenden Vorstellungen endlich aus der Medicin zu schwinden beginnen, wo es uns allmälig gelingt, die einfach mechanischen Vorgänge im Körper unter einfach mechanische Gesichtspunkte zu bringen, und wo mehr und mehr die naturwissenschaftliche Methode der Beweisführung Raum gewinnt, jetzt können wir uns über jene Speculationen hinwegsetzen, die einer vergangenen Zeit angehören. Freilich sind gerade die Beziehungen des Brandes zur Arterien-Obturation noch in den letzten Tagen von demselben ontologischen Standpunkte aus zusammengeworfen worden, den wir schon so oft zu rügen Gelegenheit gefunden haben, allein bei genauerer Betrachtung tritt uns gerade hier jene wunderbare Mannichfaltigkeit der Naturerscheinungen entgegen, welche das Gemüth des Naturforschers mit so tiefer Bewunderung erfüllt. Für uns liegt also die Frage nicht mehr so, dass zu entscheiden ist, ob die Arterien-Obturation überhaupt die Folge oder die Ursache des Brandes ist, sondern es handelt sich vielmehr darum, wie in jedem einzelnen Fall die ursächliche Verknüpfung der einzelnen anatomischen Zustände aufzufassen ist. Die Untersuchungen, welche wir zu diesem Zweck unternahmen, haben uns aber das

das Schlussresultat geliefert, dass *die Arterien-Obturation Brand erzeugen kann, aber ihn nicht immer erzeugt, dass der Brand Arterien-Obturation bedingen kann, aber sie nicht immer bedingt, endlich, dass Brand und Arterien-Obturation Coeffecte derselben Ursache sein können, aber es nicht immer sind.*

---

## IV. Verstopfung der Gekrösarterie durch einen eingewanderten Pfropf.

(Vorgezeigt in der Sitzung der phys. med. Gesellsch. zu Würzburg vom 11. December 1852. Verh. IV. S. 341.)

---

In meiner Abhandlung über die acute Entzündung der Arterien habe ich den Nachweis geführt, dass auf ähnliche Art, wie ich es früher für die Körpervenen und die Lungenarterien dargethan hatte, auch auf der arteriellen Seite des Circulationsapparats ein Transport fester Körper stattfinden könne. Insbesondere zeigte ich, dass aus den Lungenvenen, dem linken Herzen oder den grösseren Arterienstämmen durch den Blutstrom Stücke autochthoner Thromben, Fragmente von zertrümmerten Herzklappen u. A. abgerissen und fortgetrieben werden, bis sie sich an einer entfernten Stelle des Kreislaufes, wo die Enge der Kanäle ihre fernere Fortbewegung nicht mehr gestattet, wieder einkeilen, und hier eine neue, durch ihre Plötzlichkeit und ihre Folgen meist sehr wichtige Verstopfung hervorbringen. Meine früheren Beobachtungen, zusammen mit späteren Erfahrungen anderer Untersucher haben den Einfluss dieser Verstopfungen in zwei Richtungen vollkommen festgestellt. Einmal ist sicher dargethan, dass die Verstopfung der Extremitätenarterien den sogenannten spontanen Brand hervorbringt; sodann, dass die Einwanderung der Thromben in die Hirnarterien Lähmung, Apoplexie (im klinischen Sinne) und gelbe Hirnerweichung zur Folge hat. In anderen Richtungen ist jedoch noch viel zu thun, und auch für die bezeichneten ist der Hergang im Einzelnen keineswegs ganz klar. Am schwierigsten liegt noch die Frage, in wie weit die hämorrhagischen Infarkte verschiedener Organe (Milz, Nieren, Lungen u. s. w.) durch die Verstopfung der zuführenden Arterien erklärt werden können, und in wie weit es möglich ist, hinter der verstopften Stelle die Möglichkeit entzündlicher Vorgänge zu statuiren. Der nachstehende Fall hat in dieser Beziehung manches Interesse, zumal er erst der dritte ist, welcher von einer solchen Verstopfung in dieser Region bekannt wird. Die Krankheitsgeschichte dazu ist von Herrn Dr. *Friedreich* verfasst worden:

*Kilian Mehler* von Duttenbrunn, Webermeister, 40 Jahr alt, tritt am 21. Nov. 1852 ins Julius-Hospital ein. Patient ist verheirathet, hat zwei gesunde Kinder, von denen das jüngere 1 Jahr alt ist. Hereditäre Anlage ist keine vorhanden. Der Kranke gibt an, immer gesund gewesen zu sein bis zum Jahre 1841, wo er eine entzündlilhe Brustaffection mit Stechen in der linken Seite gehabt haben will, wovon er aber vollständig geheilt wurde, so dass er bis zum Jahre 1848 wieder ganz gesund blieb. Im Winter des letztgenannten Jahres erkrankte Pat. in Folge einer heftigen Erkältung unter einem intensiven, etwa einen halben Tag dauernden Frost, an Schmerzen in den Gliedern und asthmatischen Beschwerden, so dass er mehrere Tage hindurch bettlägerig war, und wenn er auch nach einiger Zeit wieder im Staude war, seine Geschäfte zu verrichten, so will er doch nie mehr so gesund, wie früher, geworden, und immer von dieser Zeit an schwerathmig geblieben sein. Nach etwa einem halben Jahre steigerte sich die Dyspnoe so, dass er nicht mehr arbeiten und des Nachts häufig nicht schlafen konnte; ein drückender Schmerz in der Herzgrube, sowie das Gefühl eines den unteren Theil des Thorax einengenden Reifes gesellte sich hinzu. Der Stuhl war meist angehalten, der Appetit aber noch ziemlich gut. — Diese Zufälle nahmen immer mehr überhand, die Füsse wurden zu verschiedenen Zeiten bald mehr bald weniger ödematös, der Bauch wurde gespannt und aufgetrieben. — Dieser Erscheinungen wegen tritt Pat. am genannten Tage ins Julius-Hospital.

*Stat. praes.* Pat. noch wohl genährt, kräftig gebaut, zeigt ein leicht icterisches Colorit der Conjunctiva und der übrigen Körperoberfläche; gleichzeitig sind die Lippen sowie die übrige Haut cyanotisch gefärbt, so dass durch die Mischung beider Farben ein gelbgraues, schmutzig gelbes Aussehen entsteht. Halsvenen stark ausgedehnt und undulirend. Schädel sehr hoch, fast spitz; geringe Entwickelung des Occiput, welches fast gar keine Wölbung zeigt, hingegen bedeutende Höhe der Stirne und der Seitenwände des Schädels. Sehr intensiver, den ganzen Thorax erschütternder Herzchoc, welcher am deutlichsten sichtbar ist im 5. Intercostalraum in gerader Linie unter der linken Brustwarze; in der Breite beträgt derselbe etwa $1^1/_2''$. Percussion des Herzens ergibt eine Dämpfung vom 2. Intercostalraum bis herab zur 6. Rippe; die Querdämpfung geht vom rechten Sternalrand bis $1^1/_2''$ über die linke Brustwarze hinaus in die linke Seite; in dieser ganzen Ausdehnung der Herzdämpfung ist die Brustwand bedeutend hervorgetrieben. Die Palpation ergibt als die Stelle, wo der Herzchoc am deutlichsten und stärksten fühlbar ist, den oben bezeichneten Punkt im 5. Intercostalraum gerade unter der Brustwarze; weniger stark ist derselbe fühlbar bis herüber zum linken Sternalrande in demselben Intercostalraum; auch im 4. und 3. Intercostalraume fühlt man eine schwach systolische Pulsation. An der Stelle des stärksten Herzchocs ein schwaches systolisches und ein noch schwächeres, aber längeres diastolisches Fremissement, beide durch eine kurze Pause von einander getrennt; diesen entsprechend hört man bei der Auscultation zwei blasende Geräusche, von zwei dumpfen Tönen begleitet, von denen das diastolische in einer geringeren Ausdehnung und mehr in die Seite hinein hörbar ist, als das systolische, welches letztere bis herüber zum linken Sternalrande schwächer werdend, verfolgt werden kann. Am rechten Sternalrande zwei deutliche Töne; die arteriellen Töne sowohl an der Aorta, als an der Pulmonalis dumpf; zweiter Pulmonalton nicht erheblich verstärkt; Rhythmus des Herzens äusserst unregelmässig, so dass die Untersuchung sehr erschwert ist. Puls schwach, Arterie eng. Grosse Dyspnoe; beschleunigte, kurze Respirationen (40). Bauch aufgetrieben, in der Mitte desselben etwas Fluctuation. *Leber* sehr voluminös, reicht bis herab zum Umbilicus, füllt das ganze Scrob. cordis aus und ragt bis ins linke Hypochondrium. Ihre Grenze ist durch die Palpation genau zu verfolgen, ihr Rand lässt sich als eine harte, derbe Linie deutlich durchfühlen. Druck auf den linken Leberlappen

im Scrob. cordis erzeugt lebhaften Schmerz. *Milz* scheint nicht erheblich vergrössert. Füsse ödematös, Extremitäten kühl. Stuhl verstopft. Pat. hustet oft, ohne zu expectoriren Percussion der Lungen sonor vorne bis zur 6., hinten bis zur 11. Rippe; etwas rauhes Zellenathmen, hie und da ein Rhonchus. Nächte unruhig und schlaflos. Appetit ziemlich gut. Ordin: Pillen aus Extr. Aloës, Extr. Rhei aquos., Sap. medicat., worauf in den ersten Tagen Stuhlentleerungen hervorgerufen werden, mit darauf folgender Besserung und Verminderung der Dyspnoe. 28. Nov. Die Pillen versagten in den letzten Tagen ihre Wirkung, so dass ein Electuar. lenitiv. mit Pulv. rad. Jalapp. gereicht wird, worauf reichliche gallige Massen entleert wurden, wiederum mit grosser Erleichterung. Das Oedem der Füsse ist geringer geworden. Die physikal. Zeichen sind dieselben geblieben. 4. Dec. Die Spannung im Epigastrium hat sich wieder zu einem hohen Grade gesteigert; grosse Angst und Dyspnoe, so dass Pat. nur in sitzender Stellung verharren kann. Die Füsse sind wieder stärker geschwollen, auch hat sich Oedem der Hände eingestellt. Appetitlosigkeit. Ord.: Clystiere täglich; Morph. acetic. gr. $^1/_2$, Aq. dest. et Mucil. gi. arab. $\bar{a}\bar{a}$ Uz. $1^1/_2$, theelöffelweise, worauf die subjectiven Zufälle sich erleichtern. Am 8. December expectorirt Pat. *reichliche und fast aus reinem Blute bestehende Sputa;* die objective Untersuchung der Lungen ergibt kein anderes, als das früher erwähnte Resultat. Grosse Angst, Dyspnoe und Livor. Conjunctiva bulbi stark ikterisch; Harn enthält Gallenfarbstoff. Am 9. Dec. Morgens 6 Uhr bildet sich *ganz acut ein heftiger Schmerz im rechten Unterschenkel, besonders in den Zehen, so dass Pat. laut schreit und nicht die geringste Berührung dieser Extremität verträgt.* Beide Cruralarterien pulsiren schwach; *an der rechten Poplitaea keine Pulsation, aber auch nicht an der linken,* indem das Anasarca bis über die Kniee geht; auch die Pulsation der beiden Art. metatarseae unfühlbar. Am Herzen keine neuen Erscheinungen. Ord.: Morph. acet. gr. $^1/_4$, Sacch. alb. gr. X, 4stdl. 1 Pulver. — Um 9 Uhr des Morgens haben sich wohl die Schmerzen etwas gemindert, allein der rechte Unterschenkel ist viel kälter geworden, als der linke, und auf dem rechten Fusse haben sich einige, etwa sechsergrosse, bei Fingerdruck nicht weichende, *braunrothe Flecken* gebildet; auch ist der rechte Fuss stärker ödematös geworden, als der linke. — Die Hämoptoe dauert fort. Gegen Mittag wird Pat. ruhiger, doch am ganzen Körper kühl. Puls fadenförmig, sehr schwach. Die Schmerzen im Fuss immer noch heftig genug. Abends 7 Uhr, bis zu welcher Zeit Pat. immer ruhiger und stiller wurde, tritt ohne neue Erscheinungen der Tod ein. —

*Autopsie:* Sehr kräftiger Körperbau, mässiges Fettpolster, starke Musculatur. Etwas ikterische Färbung der Haut, insbesondere der Conjunctiva. Die rechte untere Extremität mehr prall und gestreckt als die andere, etwas teigig anzufühlen und mit einigen blaurothen Suffusionen.

Nach Eröffnung der *Brust* zeigen sich die Lungen nicht collabirend, so dass die rechte den Vorhof und einen Theil des rechten Ventrikels bedeckt. Die linke ist der Costalwand adhärent. Im rechten Pleurasack eine mässige Quantität eines dunklen, braunrothen, fast schwärzlichen Fluidums. Im Herzbeutel 6 — 8 Unzen einer mehr hellgelbrothen Flüssigkeit. Das *Herz* stark vergrössert, besonders am linken Vorhof, den Lungengefässen und der ganzen rechten Seite, zumal am Vorhof und der oberen Hohlader. Die Oberfläche des Herzens mässig stark mit Fett überzogen, das Pericardium über dem rechten Vorhof etwas verdickt und mit kleinen, körnigen Vegetationen besetzt. Das Blut im rechten Ventrikel stark schaumig, enthält sehr weiche und leicht zerdrückbare, stark ikterische Gerinnsel und einen gallertartigen, ausserordentlich weichen Cruor. Die Gerinnungen im linken Vorhof sind sehr cruorreich und ungleich fester coagulirt. Die Muskulatur im rechten Vorhof stark entwickelt, das Endocardium etwas trüb, die Tricuspidalis am Rande

leicht gallertartig aufgequollen und mit zahlreichen feinen verrucösen Vegetationen besetzt. An der vorderen Wand des Vorhofs auf der Insertionsstelle der Klappe unterhalb der Mündung des Ohrs eine ziemlich derbe, flache, bläuliche, 4 — 5‴ im Durchmesser haltende Anschwellung, die vom Endocardium ausgeht, aber noch zum Theil in die Muskelwand übergreift. Die Muskulatur der rechten Kammer und des Conus pulmonalis mässig vergrössert, hie und da mit einigen sehnig entarteten Flecken durchsetzt. Die Pulmonalklappen sehr dünn, leicht gallertartig, etwas gefenstert; die innere Haut der Lungenarterie leicht aufgequollen, das Endocardium des linken Vorhofs stark verdickt und sehnig. Das linke Herzohr etwas geschrumpft, mit einigen alten kugeligen, bis haselnussgrossen Thromben, deren grösster mehr flach, an der Oberfläche fein gestreift, blassröthlich ist und einen ziemlich dünnwandigen Sack darstellt, welcher einen röthlichen puriformen Brei enthält. Die Mitralis in einen starren, queren Spalt verwandelt, der eben das Eindringen mit einem Finger gestattet; die Sehnenfäden verhältnissmässig frei und lang, die Klappenzipfel bedeutend verkürzt, mit einander durch eine lange Schwiele verwachsen, die taschenförmigen Ränder verschwunden und auf dem harten inneren Rande eine Reihe feiner warzenförmiger Auflagerungen, deren grösste sich an den Verwachsungsstellen beider Zipfel befinden. Die Muskulatur der linken Kammer mässig stark. Von den Aortenklappen sind die beiden, welche mit der Mitralis in Verbindung stehen, im Querdurchmesser verkürzt, an ihrem oberen Theile leicht gallertartig aufgetrieben und namentlich an den Nodulis mit kleinen Vegetationen besetzt; die dritte Klappe besitzt gerade unter dem Nodulus eine kleine Verdickung, auf welcher eine frische, röthliche Vegetation von der Grösse eines Hanfkorns gestielt aufsitzt. Der Durchmesser der Aorta verhältnissmässig klein, die innere Haut mit einigen fettigen Flecken; tiefer herunter die Wand verdickt.

Die rechte *Lunge* sehr voluminös, dicht, stark pigmentirt, auf dem Durchschnitte fast schwarz aussehend, das Gewebe beträchtlich indurirt; im oberen Lappen ein Paar ziemlich frische hämorrhagische Infarkte, mit Verstopfung der zuführenden Lungenarterien. — Links der untere Lappen klein und durch tiefe narbige Einziehungen mehrfach eingetheilt; der obere Lappen dagegen sehr voluminös, indurirt und am hinteren Umfange mit einem hämorrhagischen Infarkt, der an der Oberfläche $2^1/_2$″ und in der Tiefe etwa 2″ misst. Die Lungenarterien in ihren Wandungen fettig degenerirt und der Ast, welcher in die infarcirte Stelle tritt, vollständig obturirt. Die Lungenvenen in ihren Wandungen, wie es scheint, unverändert.

In der *Bauchhöhle* ein ziemlich reichliches braunrothes Fluidum; im kleinen Becken ein reichliches, gallertartiges, ikterisches Gerinnsel; einzelne faserstoffige Flocken und Fetzen über dem unteren Theile der dünnen Därme, welche hier eng und geröthet sind. Das ganze Mesenterium mit feinen Purpuraflecken besetzt, die Gekrösdrüsen geschwollen, die Blutgefässe am Ileum stark gefüllt, am Magen, Jejunum und Colon leer. Die *Leber* etwas tief und weit nach links gelagert, an der unteren Fläche des rechten Lappens mit dem Colon verwachsen, sehr dick, dagegen am Rande stark geschrumpft, an der Oberfläche mit zahlreichen narbigen Einziehungen, an den geschrumpften Stellen mit kleinen körnigen Verdickungen der Kapsel, im Uebrigen mit leichten Erhebungen der Lebersubstanz. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein sehr ausgesprochenes Muskatnussaussehen, bedingt durch die intensiv gelbe Färbung der den Pfortaderzweigen anliegenden Substanz und die ausgedehnte Atrophie der Umgebungen der Lebervenen. Die *Gallenblase* stark gefüllt, in ihren Häuten sehr verdickt und ödematös; die Galle dunkel, fast schwärzlich, entleert sich beim Druck auf die Gallenblase in das *Duodenum* nur schwer. Letzteres ist durch eine ziemlich dünne gallige Flüssigkeit stark ausgedehnt. Der Magen enthält Speisereste und zeigt starke Röthung der Schleimhaut.

Die *Milz*, namentlich am äusseren Umfange mit den umliegenden Theilen verwachsen, in der Mitte und am unteren Ende geschrumpft und durch eine tief eingreifende gelbliche Narbenmasse eingezogen; das übrige Parenchym sehr derb, fest und blutreich, Kapsel verdickt.

Die linke *Niere* von ziemlich normaler Grösse, mit einer tiefen Narbenstelle, stark geröthet und mit croupöser Infiltration der Pyramiden. Die andere Niere ähnlich, nur mit grösseren und zahlreicheren Narben versehen, von denen eine besonders ausgedehnte am oberen Umfange von der Peripherie bis zum Nierenbecken durchgreift, während eine andere kleinere aussen mehr schwärzlich, innen gelb und homogen, mit dunkelrothen Malpighischen-Körpern durchsetzt ist. Die *Harnblase* enthält etwas flammigen, trüben, ikterischen Harn; ihre Schleimhaut ist geröthet und an der hinteren Wand mit Ekchymosen besetzt; die Prostata leicht vergrössert, die benachbarten Venen leicht erweitert, mit Thromben erfüllt. *Rectum* und Flexura iliaca ohne Faecalmassen, mit reichlichem, weisslichem, zum Theil körnigem Schlem; die Schleimhaut anämisch.

Die *Aorta abdominalis* eng, die Häute an einigen Stellen leicht verdickt und etwas fettig degenerirt. Die *Arteria mesenterica superior* $2^1/_2''$ hinter ihrem Ursprung in einer Erstreckung von $1^3/_4''$ vollständig verstopft durch einen dunkelrothen, ziemlich trockenen und den Wandungen dicht adhärenten Thrombus. Vor der Obturationsstelle ist das Gefäss erweitert, die Häute etwas dick, aber nicht auffällig verändert. Der Thrombus selbst beginnt $^2/_3''$ vor einer Theilungsstelle und setzt sich dann in die beiden abgehenden Aeste noch einen Zoll weiter fort. Dahinter sind die Gefässe wieder vollständig permeabel und von Gerinnseln frei. Gerade im Umfange und hinter dieser Stelle findet sich die erwähnte Hyperämie des Dünndarms, die Ekchymosen und Exsudatlagen am Peritonäum. Die ganze entsprechende Partie der Darmschleimhaut ist dunkel geröthet und mit breiigem cruentem Secret bedeckt. Die Follikel unbedeutend angeschwollen, dagegen die Gekrösdrüsen bis zur Wurzel des Mesenteriums stark geschwollen und mit einer fast markig aussehenden, beginnenden Wucherung.

Der *rechte Schenkel* in viel beträchtlicherem Maasstabe als der linke serös infiltrirt, die Inguinaldrüsen geschwollen und geröthet, die Vena saphena ziemlich weit, aber überall mit flüssigem Blute erfüllt. Auch die venösen Stämme des Unterschenkels, namentlich die Muskeläste varicös und zum Theil mit festen Thromben erfüllt. Die Arteriae iliacae und cruralis sind frei bis zur Kniekehle, wo oberhalb der *Theilungsstelle der Poplitaea* ein alter Pfropf durchzufühlen und die Arterien der Gefässscheiden stark injicirt sind. Die Ausdehnung der Verstopfung beträgt oberhalb der Theilungsstelle $2^1/_2''$, setzt sich aber noch mehrere Zoll in die abgehenden Aeste fort. Der obere Theil der verstopften Stelle ist ausserordentlich eng, das Gerinnsel selbst klein und hell, während tiefer herunter die Arterie weiter, das Gerinnsel mächtiger und dunkler erscheint. —

Vergleicht man diesen Fall mit dem ersten von mir publicirten (S. 420), so zeigt sich mannigfache Aehnlichkeit, namentlich auch in dem anatomischen Befund am Gekröse, nur dass damals neben den Thromben noch eine septische Infection stattgefunden hatte, welche hier fehlt. In dem vorliegenden Falle bildet offenbar das Herzleiden den Mittelpunkt der ganzen Phänomenengruppe, indem daraus zunächst die Stockungen im Venenapparat und im kleinen Kreislauf zu erklären sind, welche die Cyanose, die Oedeme, die Leberatrophie und die Induration der Lungen bedingten. Weiterhin finden wir die Gerinnungen an den verschiedenen Herzklappen (Mitralis, Aortenklappen,

Tricuspidalis) und im linken Herzohr, von denen die ersteren im Allgemeinen geringfügig, die letzteren dagegen umfangreich und bedeutungsvoll sind. Denn gerade von diesen grossen kugeligen Thromben der Herzohren sehen wir häufig Fortsetzungen durch weitere Ansätze von Blutfaserstoff und zuletzt polypöse Verlängerungen in die Vorhöfe, welche namentlich linkerseits sehr gross und zur späteren Ablösung besonders geeignet werden können. — Wahrscheinlich sind auch in dem gegenwärtigen Falle von hier die Thrombusstücke losgerissen, welche die erste Verstopfung der Art. mesenterica und poplitaea bildeten. Denn beide Verstopfungen, am meisten die der Gekrösarterie, zeigten auf's Schönste die Eigenschaften, durch welche sich die eingewanderten Pfröpfe (Emboli) von den an Ort und Stelle entstandenen unterscheiden: den geringen Umfang der Verstopfung, die Lage auf der Theilungsstelle des Gefässes, die Integrität der Gefässwandungen, die Permeabilität der hinter der Obturationsstelle gelegenen Gefässabschnitte.

Von besonderem Interesse ist es nun, die Beschaffenheit derjenigen Theile in's Auge zu fassen, welche normal ihr Blut durch das verstopfte Gefäss erhalten sollten. Der Theorie nach konnten wir hier Anämie, Blässe, vielleicht Trockenheit erwarten. Statt dessen finden wir eine starke Hyperämie sowohl des Dünndarms, als des Gekröses, im Darm ein vermehrtes Sekret, in den oberflächlichen Theilen des Gekröses zahlreiche kleine Extravasate, die Gekrösdrüsen geschwollen, auf der serösen Oberfläche der Theile ein faserstoffiges Exsudat. Also lauter Veränderungen, welche wir uns gerade bei offenem Strome des Blutes leichter eintretend denken.

Man könnte nun freilich vermuthen, dass hier eine zufällige Coincidenz eines entzündlichen Processes mit der Obturation bestanden habe. Allein auch in dem früher von mir beschriebenen Falle fanden sich frische, faserstoffige Exsudate, welche Gekröse, Darm und Netz mit einander verklebten; das Gekröse war geschwollen, hart, stark geröthet und von Exsudat vielfach durchsetzt; die Gekrösdrüsen geschwollen und dunkelroth.

Sollte demnach hier etwa im Sinne der Entzündungstheorie von *Brücke* die Behinderung des Arterienstroms zur Stase des entsprechenden Stromgebietes und diese zur faserstoffigen Exsudation geführt haben? Ich gestehe, dass ich diese Annahme nicht zulässig finde. Gewiss muss hinter der vollständig verstopften Stelle ein collateraler Kreislauf entstanden sein, der hier um so leichter möglich war, als der Anfangstheil der Gekrösader frei, also die Collateralbahnen sehr natürlich gegeben waren. Durch einen solchen Collateralstrom könnte in gewissen Abschnitten des verstopften Gebietes eine rückläufige Stromrichtung, an anderen eine wechselnde und dadurch zu Perturbationen und stellenweise zur Stase führende Strömung bedingt werden, allein unzweifelhaft musste der Seitendruck in dem verstopften Gebiet ein

geringerer als normal sein, während er allerdings im eigentlichen Collateralgebiet erhöht sein konnte. Wenn wir die Stase als die Folge dieser Abschwächung des Seitendruckes und des durch widersprechende Strömungen geschehenden wirklichen Kraftverlustes auffassen, so ist es unmöglich, das Exsudat und die Extravasate auf gleiche Weise zu erklären, da diese ja vielmehr eine Steigerung des Seitendruckes voraussetzen würden. Hätte sich das Exsudat und Extravasat wesentlich im collateralen Stromgebiet gefunden, so wäre Alles in die Ordnung zu bringen; innerhalb des eigentlichen Gebietes der verstopften Arterien ist es auf einfach-mechanische Weise nicht zu begreifen.

Meine Experimente über die künstliche Verstopfung der Lungenarterien sowohl, als die über die Obturation der Körperarterien durch eingewanderte Pfröpfe haben zum Theil einen anderen Weg der Erkrankung dargethan. Die Emboli erzeugen als mechanisch oder chemisch reizende Körper in den Gefässwandungen secundäre entzündliche Erscheinungen, welche sich auch je nach der Natur des Reizes verschieden weit in die Nachbarschaft erstrecken können*). Zum Theil gehören die erwähnten Veränderungen daher wohl in diese Reihe, allein vor der Hand scheint es nicht gerathen, sie ganz in dieselbe unterzubringen, da man sonst annehmen müsste, dass die entzündliche Reizung sich auch auf Theile ausserhalb des Gefässes fortsetzen könnte, innerhalb deren die Reizung der Gefässwandungen nicht mehr nachweisbar ist. Denn die Verstopfung hörte in der Gekrösarterie schon 2'' vor dem Darm auf und doch setzten sich die hyperämischen, entzündlichen und hämorrhagischen Störungen bis auf den Darm selbst fort.

Es bleibt daher immer noch etwas unerklärt. Vielleicht dürfte man annehmen, dass in Theilen, welche nur unvollkommen mit frischer Blutzufuhr versehen werden, die Gefässhäute früh in ihrer Ernährung leiden, dass sie gewisse tiefe Veränderungen erfahren, die sie permeabler und brüchiger machen. Dann wäre es denkbar, dass wenn sich später durch die freiere Entwicklung des Collateralkreislaufes das Blut wieder in grösserer Menge und mit stärkerer Kraft in diese erkrankten Gefässe einstürzt, sie sich dilatiren und endlich bersten können. So würde es sich am besten begreifen, dass gerade da, wo die Verstopfung oder die Unterbrechung der Arterienlichtung weiter von der Peripherie entfernt liegt, wo ein grosser Abschnitt von Gefässen zwischen der Verstopfung und dem Capillarnetz noch freie Lichtung besitzt, also an sich die Möglichkeit für die Herstellung des Collateralstroms nicht ungünstig ist, diese secundären Erscheinungen der Hyperämie, der Exsudation und Extravasation am leichtesten eintreten. Das zeigt selbst in diesem

*) Vgl. über diese Verhältnisse den Abschnitt über Pfropfbildungen und Verstopfungen in dem von mir herausgegebenen Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 156.

Falle der frühe Eintritt der Ekchymosen am Unterschenkel, noch weit klarer aber der 7. Fall meiner früheren Abhandlung (S. 423). So ist es auch beim Gehirn bei der Verstopfung der Hirnarterien, wo ich im 10. Falle (S. 436) die gelbe Erweichung aus einem gleichmässigen, blass rosenrothen, etwas fleckigen Aussehen der Hirnsubstanz sich entwickeln sah. In einem Falle, wo nach der Unterbindung der Carotis communis der Kranke bald unter comatösen Erscheinungen zu Grunde ging, sah ich die ganze eine Hemisphäre geschwollen, saftreich und stark hyperämisch.

Man müsste den Zustand der Gefässe in einem solchen verstopften Stromgebiete demnach mit dem geschwächten, unvollkommenen Ernährungszustande solcher Gefässe vergleichen, die von einer früheren Erkrankung, z. B. innerhalb eines früheren Entzündungsheerdes, nicht hinreichend restituirt sind, und man dürfte in Fällen, wie der unserige, diese Vergleichung um so mehr urgiren, als mit chronischen Herzaffectionen gewöhnlich ausgedehntere Erkrankungen der Arterien zusammenfallen. So war es auch in unserem Falle, und es ist daher leicht denkbar, dass an sich schon geschwächte Arterien bei unvollkommener Blutzufuhr noch leichter in jenen mehr ausgesprochenen Zustand der Brüchigkeit und Permeabilität gelangen mögen.

Vielleicht hat eine solche Auffassung für die Geschichte der hämorrhagischen Infarkte ihre besondere Bedeutung. Was die Infarkte der Lunge anbetrifft, so zeigte sich gerade in unserem Falle eine sehr ausgesprochene Erkrankung der Lungenarterien, während die Lungenvenen frei waren. Die Infarkte der Milz und Nieren sind so häufig bei Herzfehlern, dass diese Combination schon längst die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat, und bei den Fällen von Thromben in der arteriellen Seite des Circulationssystems insbesondere fehlen sie fast nie. Es liegt daher um so mehr nahe, sie mit eingewanderten Pfröpfen in Verbindung zu bringen, als in der That bei jedem grösseren Infarkt die Verstopfung der zuführenden Arterien leicht zu constatiren ist. Indess dürfte man diese Argumentation nicht für zu sicher nehmen, da, wie ich schon früher gezeigt habe (S. 222. 447), bei den hämorrhagischen Infarkten auch rückwärts secundäre Gerinnungen in den Arterien zu Stande kommen können.

Schliesslich noch ein Wort über die Zustände der Leber. Zunächst zeigt es sich auch hier wieder, dass der Icterus durch die Stauung der abgesonderten, nicht durch die Nichtabsonderung der Galle entstand und von einem Gastroduodenalkatarrh abhängig war. Letzterer ist bei den Stockungen der Herzkranken, wie bei (biliöser) Pneumonie durch die venöse Hyperämie der Schleimhaut mindestens sehr prädisponirt, und jede leichte Schädlichkeit kann ihn zur Entwicklung bringen. — Sodann findet sich in unserem Falle eine Form der Muskatnussleber vor, welche trotz ihrer Häufigkeit noch immer zu wenig gewürdigt ist. Ich meine die partielle Atrophie derjenigen Theile des

Leberparenchyms, welche zunächst dem Drucke der erweiterten Lebervenen ausgesetzt sind. Hier schwinden die Leberzellen allmälig und es bleibt ein rothes, lockeres, gefässreiches Bindegewebe zurück, welches einsinkt, und so eine Art von granulirtem Zustande hervorbringt, der sich bei Steigerung der Störung zu entzündlicher Höhe leicht in die gewöhnliche Cirrhose ausbilden kann, aber auch oft ganz für sich fortbesteht und ein immer beträchtlicheres Schrumpfen der Leber im Gefolge hat. Diese *atrophische Muskatnussleber* muss wesentlich von der fettigen unterschieden werden.

---

## V. Phlogose und Thrombose im Gefässsystem.

---

Ich habe schon in der Zueignung dieses Werkes an Herrn *Robert Froriep* erwähnt, dass ich vor länger als zehn Jahren auf Anrathen dieses trefflichen Forschers das Studium der Phlebitis als ersten Gegenstand meiner selbstständigen Untersuchungen aufnahm. Die an früheren Stellen mitgetheilten Arbeiten über den Faserstoff und die farblosen Blutkörperchen bildeten nur Vorstudien dazu; die in diesem Abschnitte zusammengestellten Abhandlungen über die Verstopfung der Lungenarterien und die acute Entzündung der Arterien waren die ersten wirklichen Früchte, welche ich gewann. Aber gleichwie die Ausdehnung jener Vorstudien weit über das vorausgesehene Maass hinausführte, so zeigte sich auch bei der Arbeit selbst, dass es unmöglich war, sie nur auf die Venen zu beschränken, da die Arterien und das Herz fast noch reichlichere Aufschlüsse gewährten. Nachdem die pathologisch-anatomische Erfahrung mir zunächst die wichtigsten Gesichtspunkte der genaueren Forschung eröffnet hatte, bemühte ich mich, durch das Experiment am Thier die Frage nach ihren verschiedenen Seiten zu verfolgen. Schon die in dem Vorstehenden mitgetheilten Versuche erstrecken sich auf alle Theile des Gefässsystemes, sowohl die Lungen- und Körperarterien, als das Herz und die Venen. Leider fehlt mir auch diessmal Zeit und Raum, um Alles im Detail durchzusprechen, und ich muss mich im Folgenden darauf beschränken, in gröberen Zügen den Gang und die wichtigsten Resultate meiner Erfahrungen darzustellen. Vielleicht ist es mir später einmal gestattet, überall die Beweise beizubringen, die für eine vollständige Begründung meiner Sätze nöthig sind.

Als ich meine Untersuchungen begann, fand ich die Lehre von den Entzündungen im Gefässsysteme in einer sonderbaren Verwirrung vor. Unvollständige Beobachtung und unvollständige Doctrin waren

darin auf eine kaum zu lösende Weise durcheinander gewirrt, und obwohl es eine grosse Ungerechtigkeit gegen die früheren Beobachter sein würde, wenn ich nicht zugestehen wollte, dass viele von ihnen Einzelnes sehr gut untersucht haben, so kann doch für Niemanden, der sich die Mühe nehmen will, in jene Zeit zurückzublicken, darüber ein Zweifel sein, dass dieses einzelne Wahre in der Masse des Halbwahren und gänzlich Falschen schwer erkennbar war. Ist doch selbst in diesem Augenblicke eine völlige Klärung der Ansichten erst bei sehr Wenigen eingetreten.

Als *John Hunter* zuerst*) die Entzündung der inneren Venenhaut beschrieb, boten sich seinem Geiste die meisten der Zweifel dar, welche die ungenaue Kenntniss des Gegenstandes mit sich bringt, und er beseitigte sie nur durch eine kühne Anwendung seiner Entzündungsdoctrin. In dem Vortrage, den er am 6. Februar 1784 in der Londoner Society for the improvement of medical and chirurgical knowledge (Transact. of the soc. 1793. I. p. 18) hielt, unterschied er schon eine adhäsive, suppurative und ulcerative Entzündung der inneren Venenoberfläche, weil er nach Amputationen, complicirten Brüchen, Brand und Aderlass an manchen Stellen der Venen Adhäsion, an anderen Eiter, an anderen Verschwärung gefunden hatte. „Unter solchen Verhältnissen", sagt er, „zeigen die Venen Abscesse, die in ihnen gebildet sind, es sei denn, dass der Eiter in einzelnen Fällen einen leichten Fortgang zum Herzen findet, so dass seine Ansammlung vermieden wird. Indess ist ein solcher leichter Fortgang desselben in die allgemeine Circulation nicht constant, da er zuweilen durch eine adhäsive Entzündung vermieden wird, welche zwischen dem Orte der Eiterung und dem Herzen stattfindet; dann bildet sich ein Abscess." „Bei sehr heftiger Entzündung", fährt er fort, „findet sich der reinste Eiter vor, und wenn man das Gefäss von diesem Punkte aus verfolgt, so zeigt sich sowohl in der Richtung zum Herzen, als in der umgekehrten in einiger Entfernung der Eiter mehr und mehr mit Blut gemischt und *er führt mehr von den geronnenen Theilen des Blutes in sich.*" „In allen Fällen von Entzündung, wo Adhäsionen Platz greifen, entstehen sie durch die *Extravasation von coagulabler Lymphe.* Frei-

*) Die Prioritätsfrage kann wohl nicht zweifelhaft sein. Die Historiker vom Fach wissen allerdings viel von *Aretaeus*, *Paré* u. A. als Entdecker zu erzählen (vgl. die Dissertation von *Guttmann*, De phlebitide. Berol. 1826), allein, wie so häufig, handelt es sich hier um die dürftigsten Andeutungen. *Wunderlich* dagegen schreibt sonderbarerweise in seiner Pathologischen Physiologie des Blutes S. 172 die erste bestimmte Angabe von dem Vorkommen des Eiters in den Venen *Ribes* (1814) zu, während *Hodgson* (1815) das typhöse Fieber und *Velpeau* (1823 und 1827) die Folgen unglücklicher Aderlässe, sowie die eiterige Infection zuerst erörtert haben sollen. Es sind das Irrthümer, die durch das einfachste Quellenstudium leicht zu beseitigen gewesen wären.

lich erscheint es auf den ersten Blick schwer begreiflich, wie solche Adhäsionen an der inneren Oberfläche der Venen Platz greifen können; wenigstens liegt es sehr nahe, dass die von den exhalirenden Gefässen auf die innere Oberfläche der Vene ausgeschwitzte coagulable Lymphe, indem sie sich mit derselben Flüssigkeit, die mit den anderen Theilen des Blutes circulirt, vermischt, *weggespült* werden sollte, ohne irgend einen Effekt hervorzubringen. Da indess solche Adhäsionen thatsächlich vorkommen, so muss die coagulable Lymphe gewisse Veränderungen eingehen, welche mit der Disposition, die ihre Extravasation bedingt, zusammenhängt."

Man sieht aus diesen Stellen, dass der grosse englische Beobachter jenen Abschluss der eiterartigen Massen, den man später als Sequestration derselben bezeichnet hat, schon sehr gut kannte, und dass er sich gegenüber der Frage, warum die ausschwitzenden Massen nicht von dem Blutstrom fortgeführt werden, nicht anders zu helfen wusste, als damit, dass er die Thatsache nochmals hervorhob. Hätte er gewusst, dass der Blutstrom ganz grosse Körper, mächtige Stücke von geronnener „Lymphe" fortzuführen im Stande ist, so würde er sich wahrscheinlich ernstlicher gefragt haben, ob denn das, was er als Thatsache betrachtete, wirklich eine Thatsache sei. Wären die Adhäsionen einfach aus geronnener Lymphe zusammengesetzt, stellte sich der scheinbare Eiter als wirklicher Eiter heraus, so würde allerdings nichts weiter übrig bleiben, als ihre Ableitung aus den exhalirenden Gefässen, den Vasa vasorum. Solche Zweifel hätten nun freilich nahe gelegen, da *Hunter* selbst die Bemerkung machte, dass ausserhalb des eigentlichen Suppurationsheerdes der Eiter mehr und mehr mit Blut gemengt ist und sich geronnene Theile des Blutes in ihm finden.

Die Autorität, deren *Hunter* genoss, war gross genug, um auch die späteren Beobachter an einer einfachen Auffassung der Vorgänge zu hindern. Noch *Baillie* führte die Pfröpfe in unterbundenen und dilatirten Gefässen, sowie die Obliteration der Arterien und Venen auf einfache Blutgerinnsel zurück (Transact. of the soc. for. impr. [1789] Vol. I. p. 119), allein sehr bald glaubte man auch hier nicht ohne Entzündung und Exsudat in die Lichtung des Gefässes auskommen zu können, und man gewöhnte sich, die innere Gefässhaut als äusserst reizbar und entzündlich zu betrachten. Um gar nicht von den zahllosen Krankengeschichten von Arteriitis zu sprechen, die sich namentlich in der deutschen Literatur aufhäuften, so erklärt sich selbst *Bichat* für eine sehr ausgebildete Entzündungsfähigkeit der Venen, sogar im Gegensatze zu den Arterien (Anat. génér. Ed. de Béclard et Blandin. T. II. p. 238). Durch das weitverbreitete Werk von *Hodgson* (Von den Krankheiten der Arterien und Venen. 1814. Deutsch von Koberwein, 1817. S. 525) wurde diese Ansicht die herrschende unter den Pathologen, und selbst die lichtvolle Kritik, welche *Benjamin Travers* (Surgical essays by A. Cooper and B. Travers. 1818. P. I. p. 255) gegen

die Aufstellung von *Bichat* richtete, blieb erfolglos, da er sowohl, als *Hodgson* die Anschauungen *Hunter's* vollständig adoptirten. Das Schicksal der Phlebitis wurde bestimmend auch für die Arteriitis und Endocarditis.

Erst allmälig überzeugte man sich, dass ein grosser Theil derjenigen Massen, welche man in der Lichtung der Gefässe antraf, zunächst in geronnenem Blute bestehen, und endlich konnte *Cruveilhier* den allgemeinen Satz aussprechen, dass die Gerinnung des Blutes jedesmal den sogenannten Entzündungs-Vorgang einleite (Anat. pathol. Livr. IV. Pl. VI. Livr. VIII. Pl. IV.). Dieser Satz, der nachher kaum je wieder in Zweifel gezogen ist, bezeichnet einen der wesentlichsten Fortschritte in der Erkenntniss dieser Zustände, denn es war damit wenigstens für die einfachen Obliterationen und die Entzündungen der Gefässe ein gemeinschaftlicher Ausgangspunkt gefunden, und es ergab sich sofort die einzig richtige Fragestellung, wie nämlich das Blut zum Gerinnen komme.

Leider hat *Cruveilhier* selbst die Lösung dieser Frage nicht nur nicht gefunden, sondern durch eine sehr willkürliche Antwort auf lange Zeit hinausgeschoben. Statt die Ursachen der Blutgerinnung weiter zu verfolgen, half er sich durch eine einfache Generalisation der Thatsache, die er zu einem so grossen pathologischen Gesetze machte, dass er von seinem Standpunkte aus mit Recht sagen konnte, die Frage der Phlebitis beherrsche die ganze Pathologie. Seit den ältesten Zeiten hatte man sich bei der Entzündung das Blut in den Gefässen stockend gedacht und die neueren Experimente hatten diese Auffassung so sehr bestätigt, dass man bekanntlich auch in Deutschland anfing, die Entzündung nicht bloss von der Stase herzuleiten, sondern die Stase und die mit ihr geschehende Gerinnung des Blutes in den Gefässen als das eigentliche Wesen der Entzündung auszugeben. Was lag also näher, als zu sagen, wie *Cruveilhier* that, dass der erste Effekt jeder Phlebitis die Gerinnung des Blutes sei, wie sie das Fundamentalphänomen jeder Entzündung darstelle, wo dieselbe auch ihren Sitz haben möge (Livr. VIII. Pl. IV.)? Aus einer Reihe von Thatsachen glaubte dieser sonst so scharfe Beobachter weiterhin den Schluss ziehen zu dürfen, dass der grösste Theil der Capillaren venöser Natur seien und dass daher die Venen ganz allgemein als der Sitz der Ernährung, der Absonderung und der Entzündung aufzufassen seien, und so schien es denn, als sei die Entzündung überhaupt nichts weiter, als eine Phlebitis, die bald in den grösseren, bald in den kleineren, bald in den capillaren Venen ihren Sitz habe (Livr. XI. Pl. I.—III.). Auf diese Weise trat der gewöhnlichen Phlebitis eigentlich nur noch die *Capillarphlebitis* entgegen, und es wurde so ein Begriff geschaffen, der sehr viel zu der späteren Verwirrung beigetragen hat, da man ihn acceptirte, ohne zugleich jene Hypothese von der Ausbreitung des Venengebietes zu acceptiren oder auch nur zu kennen, aus welcher er hervorging (Vgl. Archiv I. S. 13).

Hätten sich die folgenden Beobachter wirklich dabei begnügt, die Gerinnung des Blutes, statt sie zu erklären, als den Ausdruck eines allgemeinen Gesetzes der thierischen Oekonomie hinzunehmen, so wäre ihnen wenigstens die Pflicht zugefallen, das weitere Geschick dieses Gerinnsels, des Blutpfropfes sorgfältig durch die Beobachtung festzustellen. Allein auch hier war das Vorurtheil zu festbegründet. Die alte Annahme von der Eiterresorption oder Eiterabsorption, die durch *Ribes, Velpeau, Maréchal* wieder aufgenommen wurde, hielt freilich nicht lange Stich, allein um so mehr bewahrte man die Doctrin *Hunter's* von der suppurativen Phlebitis, bei welcher der Eiter als Absonderung der entzündeten Wand betrachtet wurde. Selbst die Erfahrung, dass dieser sogenannte Eiter in der Mitte und nicht am Umfange der Blutpfröpfe zuerst bemerkbar wurde, hinderte jene Deutung nicht. *Cruveilhier* erklärte dieselbe durch die Capillarität des Pfropfes, welcher den an der Wand abgesonderten Eiter in sein Centrum durchdringen lasse (Livr. IV. Pl. VI), und noch *Lebert* schloss sich dieser Deutung an (Physiol. pathol. I. p. 276), weil es eine allen anderen Phänomenen der entzündlichen Exsudation und Eiterbildung widersprechende Hypothese sein würde, zu glauben, dass der Eiter sich in dem Pfropfe selbst durch unmittelbare Umbildung der Blutelemente in Eiterkügelchen gestalten könne. Das Mikroskop weise die Eiterkörperchen im Pfropfe schon viel früher nach, als der äussere Anblick vermuthen lasse.

Auf diese Weise wurde die Erkenntniss der secundären Veränderungen der Blutpfröpfe nach zwei Richtungen hin erschwert. Bei der suppurativen Phlebitis dachte man sich, dass die an der Gefässwand abgesonderten Eiterpartikeln durch Imbibition oder Capillarität in das Innere des Pfropfes gelangten, und bei der adhäsiven Phlebitis nahm man an, dass sich um den Pfropf noch eine exsudative Pseudomembran bilde, welche die dauernde Verwachsung des Gefässes zur Folge habe. In jedem Falle musste also neben dem „ersten Effekt der Entzündung“ noch ein zweiter durch Fortwirken der krankhaften Störung supponirt werden.

Es wird ein dauernder Ruhm der englischen Medicin bleiben, dass sie in beiden Richtungen den Weg zur Wahrheit angebahnt hat. Hätte *John Hunter* erkannt, dass die Geschichte der Phlebitis mit dem Thrombus beginne, so würde er sicherlich sofort zu der Ueberzeugung gelangt sein, dass die adhäsive Phlebitis wesentlich auf der Organisation dieses Thrombus beruhe. Denn gerade er hat ja die Thatsache von der Organisationsfähigkeit der Blutgerinnsel zuerst durch eine lange Reihe von Erfahrungen begründet, und die Arbeit von *Zwicky* (die Metamorphose des Thrombus. 1845) hat nur das für die Gefässe ausgeführt, was der Entdecker der Phlebitis als allgemein gültig aufgestellt, leider aber gerade für die Phlebitis als zutreffend nicht bemerkt hatte. — Bei der suppurativen Phlebitis dagegen ist es zuerst von englischen Beobachtern dargethan worden, dass sie direct aus einer Meta-

morphose des Thrombus resultire. *Carswell* (Path. anat. Art. Pus.) spricht geradezu von einer Umwandlung der Gerinnsel in Eiter, und *Gulliver* hat in seiner schon früher (S. 96) erwähnten Abhandlung über die Erweichung des Faserstoffes auch experimentell zu zeigen gesucht, dass der Eiter im Centrum der phlebitischen Pfröpfe das Produkt einer solchen Erweichung sei. Allein auch dieser Gedanke wurde wenig fruchtbringend, da *Piorry* die Entstehung des Eiters, die er in den sogenannten Eitercysten des Herzens verfolgt hatte, auf das ganze Blut ausdehnte und so die vielen Wirren hervorrief, welche sich schliesslich in der spontanen Pyämie der Wiener Schule gesammelt haben.

Es würde leicht sein, diese Skizze weiter auszuführen und einige der interessanteren Episoden zu schildern, an denen die den Jahren nach so kurze, den Arbeiten nach so lange Geschichte der Phlebitis nur zu reich ist. Allein es kam mir nur darauf an, die grossen Wendepunkte hervorzuheben, welche die medicinischen Anschauungen in dieser Lehre durchmachten, und nach welchen sie in jenes Stadium der äussersten Verwirrung gelangten, in dem ich sie antraf, als ich auf den Rath des Hrn. *Froriep* mich diesen Untersuchungen zuwendete. Indess muss ich noch besonders hervorheben, dass gerade damals die Phlebitis weniger um ihrer selbst willen, als wegen der durch sie bedingten Pyämie die Aufmerksamkeit in Anspruch nahm, und dass daher auch wesentlich die suppurative Phlebitis und der Eiter im Blute Gegenstand des Forschens waren. Der Gang meiner eigenen Untersuchungen wird sich danach leicht begreifen lassen; um ihn darzulegen, beginne ich mit einigen meiner ersten Beobachtungen:

*Fall 1.* Cystoid der Bauchdecken. Exstirpation. Resorptionsfieber mit Schüttelfrösten, Sopor, Tod. Eiterpfropf der Saphena. Abscesse in Lungen und Hirn. Croup des Uterus.

*Zach*, Wittwe von 54 Jahren, wurde im Jahre 1844 wegen einer Dysenterie, an der sie schon 4 Wochen gelitten hatte, in das Charité-Krankenhaus zu Berlin aufgenommen. Die Krankheit hatte einen febrilen Verlauf gemacht, schliesslich war grosses Schwächegefühl und Oedem der Füsse eingetreten. In dem Krankenhause besserte sich der Zustand bald, und auch eine Reihe hysterischer Beschwerden, die sich später einstellten, milderten sich, so dass endlich die Aufmerksamkeit sich hauptsächlich einer Geschwulst an der linken Seite des Mons Veneris zuwendete, welche die Kranke zuerst vor 5 Jahren bei der Arbeit bemerkt hatte und die seitdem langsam so sehr gewachsen war, dass die linke Schamlippe dadurch ganz nach rechts hinübergedrängt war und dass sie, obwohl unschmerzhaft, doch beim Gehen und Sitzen beschwerlich wurde. Die Haut darüber war normal, die Geschwulst verschiebbar, prall und resistent, von ziemlich gleichförmiger Consistenz, zwischen Lipom und Steatom stehend. Am 30. October Vormittags wurde in der chirurgischen Klinik des Hrn. *Jüngken* die Exstirpation vorgenommen, wobei zwei kleine Arterien in der Gegend des horizontalen Schambeinastes durchschnitten wurden und unterbunden werden mussten.

Die mir übergebene Geschwulst war von dem umgebenden Bindegewebe ziemlich leicht trennbar, obwohl durch zahlreiche Gefässe damit verbunden. Beim Einschneiden zeigten sich darin viele Cysten, die von aussen fleischfarben durchschienen,

aber eine hellgelbe, klare Flüssigkeit von so starkem Eiweissgehalte umschlossen, dass dieselbe beim Kochen ganz gestand und aus den Cysten in Form solider Kugeln herausgenommen werden konnte. Die Flüssigkeit war frei von körperlichen Theilen und enthielt namentlich weder Cholesterin noch Echinokokken. Nur in der Mitte der Geschwulst fanden sich einige kleine Räume, die ganz mit flüssigem Blute gefüllt waren, und an einer Stelle dabei ein Blutklumpen, nach dessen Wegnahme die Wand ein gelblichbraunes Ansehen zeigte, das sich durch Salpetersäure in ein röthlichbraunes verwandelte. Die innere Fläche der Cysten war mit einem feinen Epithel ausgekleidet, dessen Zellen rund, ziemlich gross, granulirt waren und einen runden oder oblongen, gleichfalls granulirten Kern mit Kernkörperchen enthielten; häufig kamen diese Kerne auch frei vor. Die übrige Substanz bestand aus geschichtetem Bindegewebe, dessen einzelne Strata sich namentlich nach aussen leicht trennen liessen, das beim Kochen nur sehr langsam Leim gab und zwischen dessen Fasern noch kleine Kügelchen und Kerne eingestreut waren.

Die sehr anämische Kranke fühlte sich nach der Operation sehr unwohl, hatte Uebelkeiten u. s. w. Sie erhielt daher Morphium acet., die Wundfläche wurde zuerst mit einem grossen Schwamme bedeckt, dann Nachmittags die blutige Naht angelegt. Abends Schmerzen in der Wunde, Puls 108, am nächsten Morgen 116, am zweiten Abend 140, grosser Durst, heisse Haut, angehaltener Stuhl. Nach einer schlechten Nacht am nächsten Morgen (1. Novbr.) gegen 9 Uhr ein viertelstündiger *Schüttelfrost;* Puls 120. (Cataplasmen, Einreibungen mit Ung. cin. in die Umgegend.) Am 2. Nov. ichoröse Absonderung von der Wunde, am 3. Morgens neuer viertelstündiger Schüttelfrost, Beängstigung auf der Brust, angehaltener Stuhl (Calomel). Um 12 und 5 Uhr wieder Frostanfälle; ängstliches Athmen, noch mehr jauchige Beschaffenheit des Wundsecretes, kein Schmerz im Leibe. Am 4. wieder zwei Schüttelfröste bei einem Puls von 124 Schlägen. So ging es fort, bis am 11. um 4 Uhr der Tod unter den Erscheinungen des Sopors erfolgte.

Bei der Autopsie zeigte sich die Wundfläche verjaucht, die Umgebungen in grösserer Ausdehnung eiterig infiltrirt und verhärtet. Die V. iliaca und cruralis sin. normal, mit einem speckhäutigen, frischen, locker liegenden Gerinnsel erfüllt, das keine deutliche Reaction auf Pflanzenfarben ergab. Auch in der unteren Hohlader lag ein fibrinöses Coagulum, an dem sich eine weisslich durchscheinende Stelle fand, in der eine ausserordentliche Menge von farblosen Zellen und einzelne Fetttropfen enthalten waren. Die ersteren waren von ungleicher Grösse; einzelne wie Eiterkörperchen, mit schon äusserlich durchschimmernden Kernen, um welche die Membran ziemlich eng anlag; andere etwas grösser, zum Theil doppelt so gross, mit einem deutlichen, leicht granulirten und rundlich-eckigen Kern. Durch Essigsäure wurde bei diesen letzteren der Kern eher undeutlich, die Hülle mehr gelb und körnig, während bei den ersteren mehrfache napfförmige Kerne, selten nur ein Kern oder auch nur eine undeutliche dunkle Masse hervortrat.

Die V. saphena magna sin. war von ihrer Einmündungsstelle in die Cruralis an stark bauchig aufgetrieben, in ihren Wandungen verdickt und erfüllt mit einem den Wandungen adhärenten Pfropf, der unmittelbar an der Mündung begann, sich von da etwa $2^1/_2$ Zoll abwärts bis zu einer Klappe erstreckte, und nach oben und unten mit Gerinnseln zusammenhing, die sich in die Cruralis und in den unteren Theil der Saphena fortsetzten. Von denen in der Cruralis, die offenbar frisch waren, liess er sich leicht trennen; die unterhalb in der Saphena gelegenen adhärirten dagegen der Venenwand, waren schwarzröthlich und bildeten einen lockeren Strang. Der Pfropf selbst war in seinem mittleren Theile dünner, ewta von dem Umfange eines Gänsekiels, von dunkelrother Farbe und hatte innen eine mit einem cruenten Brei erfüllte, längliche Höhle von der Weite einer feinen Sonde. Am oberen und unteren Ende schwoll er dagegen fast sackartig auf, lag der Venenwand

ungleich dichter an, hatte eine mehr weissgraue, schmutzige Färbung und war hier mit flockigem, dünnem, hie und da leicht blutigem Eiter gefüllt. Letzterer schien *leicht sauer* zu reagiren und enthielt mikroskopisch ausser vielen grösseren und kleineren Fetttröpfchen und einzelnen, unveränderten, nur mehr durchsichtigen, rothen Blutkörperchen eine Menge ganz kleiner, blasser Körnchen mit Molecularbewegung und Zellen von sehr verschiedenartiger Grösse. Die meisten waren kleiner als Eiterkörperchen, auch kleiner als die im Hohlvenenblute gefundenen Zellen, aber stets grösser als rothe Blutkörperchen. Beim Rollen erschienen sie sphärisch und man sah in der blassen Hülle einen leicht granulirten Inhalt, aus dem eine gewisse Zahl, jedoch selten über 12 — 15 dunkelglänzende Fettkörnchen hervortraten. Essigsäure zeigte bei einigen gar nichts von Kern; bei anderen wurden zwei etwas undeutliche oder ein deutlicherer, kleiner und runder oder grösserer und eckiger Kern deutlich. Setzte man hinterher alkoholische Jodtinktur zu, so erschien die Hülle wieder deutlicher, jedoch sehr contrahirt, die Kerne sehr dunkel und eher etwas aufgebläht. Das Ganze glich sehr der Flüssigkeit mancher Empyeme.

Die Bröckel, welche dieser eiterartigen Substanz beigemischt waren, enthielten noch deutliche, wenngleich mehr kugelige rothe Blutkörperchen, sodann die beschriebenen Zellen und endlich eine *schleimige Grundsubstanz*, die durch Wasser in Form fibrillärer Züge erschien, durch Essigsäure und Jod noch deutlicher wurde, dagegen bei Ammoniak-Zusatz mehr homogen erschien. Letzterer liess die kleinen Körnchen und die grösseren Zellen unversehrt, höchstens dass sie etwas blasser wurden; wurde dann wieder Essigsäure zugesetzt, so löste sich das Meiste und es blieben nur körnige Häufchen in einer ganz hellen, durchsichtigen Grundmasse zurück. — Der umgebende, noch feste Faserstoff war nicht mehr so elastisch, wie normal und liess einen nur wenig faserigen Bau erkennen.

Das dunkle, gleichmässige Gerinnsel unterhalb des Eiterpfropfes wurde beim Zusatz einer verdünnten Kochsalzlösung viel heller; die darin enthaltenen Blutkörperchen waren zum grossen Theil dadurch zackig und körnig geworden, unterschieden sich aber durch ihre geringere Grösse, ihr dunkleres, gelbes Aussehen, ihren unebenen Rand und die Schärfe der Granulationen von den farblosen Zellen, die auch hier nebst zahlreichen kleinen Körnchen, die Molecularbewegung besassen, und grösseren Fetttropfen vorkamen. Wurde zu den mit Kochsalz behandelten Körperchen Essigsäure gesetzt, so blähten sich die Blutkörperchen bis zur Grösse der Lymphkörperchen auf, indem sie anfangs noch einen tiefen Umbo, eine fast kelchförmige Einziehung des Centrums behielten; die anderen Körperchen erschienen dichter und körniger, nur die kleinen Körnchen blieben unverändert.

Ausserdem fand sich ein doppelseitiger, pleuritischer Erguss, namentlich rechts, neben zahlreichen metastatischen Abscessen in den Lungen. Auch am Hirn war jederseits ein Abscess an der unteren Fläche des Mittellappens. In der Gallenblase eine ungeheure Masse von Cholesterinsteinen; im Uterus eine fibrinöse Pseudomembran.

Abgesehen von der ziemlich seltenen Form von Cystoid-Geschwulst des Unterhautgewebes an den Bauchdecken, ist dieser Fall von besonderem Interesse wegen des ungewöhnlich frühen Eintrittes der Schüttelfröste, nach kaum zweimal 24 Stunden. Die Autopsie zeigte sehr schön die Veränderungen, wie sie sich gewöhnlich in den Venen bilden: eine eiterartige Masse, eine Art von innerem Abscess der Vene, eingeschlossen und verbunden durch Blutgerinnsel, die im Centrum gleichfalls schon eine weichere, aber noch rothe Masse enthielten. Es ist genau die Form, wie sie schon *Hunter* beschrieb, und

die er als eine Verbindung der suppurativen und adhäsiven Entzündung betrachtete. Allein es zeigte sich deutlich, dass die adhäsive Masse aus Faserstoff und rothen Blutkörperchen bestand, nur dass ausserdem auch an Stellen, wo kein eiterartiges Aussehen bestand, dieselben Elemente vorkamen, die sich in den eiterartigen Stellen fanden. Man hätte hier also mit *Lebert* schliessen können, dass die Eiterkörperchen schon zu einer Zeit im Blute waren, wo das Gerinnsel entstand. Allein der scheinbare Eiter unterschied sich von dem gewöhnlichen Eiter durch seine schleimige Beschaffenheit, seine saure Reaction, durch die grosse Zahl kleiner, freier Körnchen und durch die Anwesenheit kleiner Fettkörnchen in den relativ kleinen Zellen. Diese eiterartige Masse fand sich in einer Vene, die mit der Wundfläche keine direkte Verbindung hatte, abgeschlossen (sequestrirt) durch geronnenes Blut, und doch waren in den Lungen und im Gehirn metastatische Heerde vorhanden.

*Fall 2.* Pseudoerysipelas des Arms. Intermittens perniciosa. Tod. Eiterpfröpfe der V. brachialis ext. Metastatische Abscesse der Lungen und des Zwerchfells. Milztumor. Nephritis parenchymatosa.

*Masch*, Tischler, 28 Jahre alt, erkrankte am 28. October 1844 mit Frost, Abgeschlagenheit der Glieder, Unwohlsein, Unruhe, Uebelkeit und Kopfschmerz. Am folgenden Tage empfand er Schmerzen und Spannung im linken Arm; es zeigte sich bald um die Ellenbeuge eine Geschwulst mit Schmerz, Hitze und Röthung, Fieber mit Durst, Kopfweh, Schwächegefühl (Cataplasmen, blutige Schröpfköpfe, Ammon. muriat. Handbad). Am 3. November wurde eine Incision gemacht; es entleerte sich eine helle Jauche mit weissen Flocken (innerlich Acid. muriat.). Am 8. Nachts 1 Uhr Schüttelfrost, der sich am 10. Nachmittags 3 und Abends 9 Uhr, am 12. Mittags 12 Uhr wiederholte (Chinin mit Opium). Die Eiterung am Arme blieb beschränkt, die Haut löste sich ab, die Geschwulst fiel, allein das Fieber dauerte fort. Am 20. Tod.

Bei der Autopsie fand sich die Haut am Condylus int. humeri sin. brandig abgelöst; die nächsten Venen unversehrt, dagegen die Lymphknoten längs der Gefässe entzündlich vergrössert. Erst gegen die Mitte des Oberarms zeigte sich die V. brachialis ext. stark geröthet und verdickt, und hier hing ziemlich fest an der inneren Wand und zwar an einer Stelle, wo weder eine Klappe, noch ein einmündendes Gefäss zu sehen war, ein schwer zu lösendes, $\frac{1}{2}$ Zoll langes Gerinnsel, welches sich nach unten hin in ein $1\frac{1}{4}$ Zoll langes, loseres, schwarzrothes, mit weissen Pünktchen durchsetztes Coagulum fortsetzte, welches schon durch seine eigene Schwere abriss. Oberhalb des ersteren folgte eine Strecke von etwa 2″, in der die Venenwand verdickt und innen geröthet, und die mit einem lose liegenden, kleineren, etwas gefleckten Coagulum erfüllt war. Dann folgte ein zweiter Eiterpfropf, an seinem unteren Ende begrenzt durch eine Klappe, der sich bis $\frac{1}{2}$″ weit unterhalb der Einmündungsstelle der V. axillaris erstreckte und hier frei endigte. Er lag dicht der Wand an, von der er sich zum Theil gar nicht abtrennen liess; in der Mitte war er bis auf eine dünne, peripherische Lamelle ganz erweicht und enthielt einen ziemlich grauen Eiter, während er da, wo er noch dicker war, ein buntes, marmorirtes Aussehen zeigte. An der Mündung der V. brachialis interna, wo zwei grosse Klappen lagen, hatten sich hinter beide ähnliche Gerinnsel gelegt, die sich jedoch nicht rückwärts verfolgen liessen. Von hier an bis zum Herzen waren die Venen nicht mehr verdickt, hatten dagegen, wie das Endocardium

dextrum, ein rothes, wie lackirtes Aussehen, und enthielten lose, nicht deutlich speckhäutige, schwarzrothe, mit gelblichen Flecken besetzte Gerinnsel.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in dem untersten, losen Gerinnsel fast gar keine Lymphkörperchen, auch keinen Eiter; der Faserstoff schloss unveränderte Blutkörperchen ein. — In dem ersten Pfropfe dagegen fanden sich helle Zellen mit 3 — 5 kleinen, napfförmigen Zellen, sehr ähnlich den Eiterkörperchen, neben ganz kernlosen, stark körnigen Gebilden, unveränderten Blutkörperchen, sowie Zellen mit einem grösseren, granulirten, mit vier Dellen besetzten Kern. Ich erhielt folgende Maasse:

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Zellen | mit | 1 | Kern | 0,0045, | Kern | 0,0021 | Lin. |
| „ | „ | 2 | Kernen | 0,0031, | „ | 0,0019 | „ |
| „ | „ | 3 | „ | 0,0040, | „ | 0,0015 | „ |
| „ | „ | 3 | „ | 0,0045, | „ | 0,0014 | „ |

Die festeren Theile, namentlich im Umfange, hatten noch deulich fibrilläre Beschaffenheit. — Das nun folgende Gerinnsel enthielt sehr wenig Lymph- und Eiterkörperchen; dagegen waren letztere sehr reichlich in der Höhle des grossen Pfropfes. Auch in den Gerinnseln des rechten Herzens fanden sich ganz ähnliche Bildungen.

Ausserdem waren in den Lungen fast ein Dutzend kleine Abscesse zerstreut, welche einen grauröthlichen, auch mikroskopisch sehr deutlichen Eiter enthielten, ohne dass an den dazu gehörigen Venen etwas zu bemerken war; das Gewebe umher stark ödematös. Ueber dem Hiatus aorticus im Zwerchfell gleichfalls ein kleiner Abscess mitten im Muskelgewebe. Die Leber etwas, die Milz sehr stark vergrössert, letztere erweicht. Nieren mit beginnender, parenchymatöser Degeneration, die rechte etwas blutreich, die linke blass. Die Lymphdrüsen des Unterleibes unverändert. In der Aorta Gerinnsel, wie im Herzen.

Ich habe diesen Fall, selbst in der ursprünglichen Formulirung, um so lieber mitgetheilt, als er ausser dem seltenen Befunde eines Zwerchfells-Abscesses und dem Vorkommen der Eiterpfröpfe weit über der eigentlichen Erkrankungsstelle, insbesondere eine der wichtigsten Fehlerquellen aufweist, auf die ich noch zurückkommen werde, nämlich *die ungleichmässige Mischung der Faserstoffgerinnsel mit farblosen, eiterartigen Zellen.* Zugleich treffen wir hier zwei bemerkenswerthe Varietäten der Pfröpfe selbst, nämlich die *wandständige* und die *klappenständige*, die wir später noch besonders zu prüfen haben werden. Die Maasse der Kerne sind endlich bemerkenswerth, insofern sie die viel beträchtlichere Grösse der einfachen Kerne gegenüber den mehrfachen zeigen, die sich auch sonst als Regel findet.

*Fall 3.* Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose. Thromben in der V. jugularis und cruralis. Oedem. Parenchymatöse Nephritis.

*Charlotte Voss* war auf der Abtheilung für kranke Kinder der Berliner Charité lange an Tuberkulose behandelt worden. Einen Monat vor ihrem Tode begannen hydropische Erscheinungen an ihrem rechten Beine, die schnell in die Höhe stiegen und sich dann erst auf das linke ausbreiteten, was man aus der Neigung der Kranken, auf der rechten Seite zu liegen, erklären zu müssen glaubte. Tod am 3. December 1844.

Bei der Autopsie zeigten sich die Lungen voller Höhlen und erweichender Tuberkel. Auch die Bronchial- und einzelne Jugulardrüsen tuberkulös; eine, gerade vor der Trachea unter dem Sternocleidomastoides gelegene in einen Eiter-

sack umgewandelt. Die V. jugularis ext. dextra von der Gegend des Unterkieferrandes bis zum Schlüsselbein, wo sie von dichter Tuberkelmasse umschlossen war, aufgetrieben, sehr hart anzufühlen, beim Aufschneiden mit einem festen, in Schichten abgelagerten, fleischfarbenen Gerinnsel, ähnlich dem in Aneurysmen-Säcken vorkommenden, ausgefüllt. In seiner Mitte war es durch eine Venenklappe eingeschnürt. Ganz ähnlich verhielt sich die V. cruralis dextra, welche dicht unter dem Eintritte der Profunda einen, jedoch weniger festen und nicht ganz schliessenden Pfropf enthielt, unterhalb dessen sich wieder ein lockeres, aber zusammenhängendes Gerinnsel anschloss. Die Wandungen der Venen überall normal, glatt und blass, obwohl die Pfröpfe ziemlich fest angeklebt waren. In der unteren Hohlvene und dem rechten Herzen grosse, zusammenhängende, dunkle Gerinnsel. — Dabei starkes Oedem der rechten Seite; Muskatnussleber; zweites Stadium der parenchymatösen Nephritis. Keine Darmgeschwüre; keine Tuberkel der Unterleibs- oder Leistendrüsen.

Der geschichtete Pfropf der Jugularis enthielt in seinem dicksten, oberen Ende eine kleine centrale Höhlung mit einem gelblichweissen, käsigen Inhalt, der sich, wie Sebum, auf das Objectglas schmieren liess. Das Mikroskop liess hier fast gar keine Blutkörperchen erkennen, sondern zeigte fast nur kleine Körnchen von 0,0009 — 0,0013''' Durchmesser und zwischen ihnen hie und da farblose Zellen von 0,0033 — 0,0052''' Grösse, meist kernlos, aber mit Fettkörnchen durchsetzt. Essigsäure erzeugte in der Masse Niederschläge; Ammoniak löste bis auf gewisse dunkle (fettige) Körnchen, die in allen Grössen vorkamen und stellenweise in Haufen beisammenlagen. Indess verschwanden auch die blassen Körnchen nicht vollständig durch Ammoniak.

Hier haben wir demnach einen Fall von sogenannter spontaner Phlebitis, obwohl wahrscheinlich der Druck der erkrankten und vergrösserten Halsdrüsen nicht ganz unschuldig gegenüber der Pfropfbildung in der Jugularis war. Die centrale Erweichung des Pfropfes liess nichts von Eiter erkennen, sondern zeigte nur körnigen Detritus und Zellen in fettiger Rückbildung, ohne Kerne.

*Fall 4.* Secirende Pneumonie. Abgekapseltes Empyem. Phlebitis nach Aderlass. Tod.

*Amalie Weidler*, Dienstmädchen, 24 Jahre alt, wohlgenährt, wurde am 12. November 1844 auf die medicinische Klinik des Berliner Charité-Krankenhauses (Geh. Rath *Wolff*) aufgenommen. Sie litt seit 8 Tagen an Stichen in der linken unteren Brustgegend mit Husten und wenig Auswurf, und hatte schon im Anfange ihrer Krankheit einen Aderlass von 14 Unzen erlitten. Die Respiration war oberflächlich, kurz und abgebrochen; Druck auf die linken unteren Intercostalräume, sowie die Lage auf der linken Seite schmerzhaft. Die Percussion war in dieser Gegend tympanitisch, rechts vorn und unten matt, sonst normal; die Auscultation ergab rechts oben bronchiales Athmen mit Schleimrasseln, unten geschwächtes, links oben scharfes und bronchiales Geräusch, unten fast gar nichts. Der Leib war in der Magengegend schmerzhaft; die Zunge belegt, der Puls gross, gespannt, aber von normaler Frequenz, die Hauttemperatur dem Gefühle nach normal. (Mixt. solvens. 8 blutige Schröpfköpfe). Die Stiche liessen nach, dagegen stellte sich immer zunehmende Athemnoth ein. (Aderlass von 8 Unzen, 6 blutige Schröpfköpfe, Mixt. nitrosa). Heftiges Herzklopfen (10 Blutegel), wiederholte Palpitationen (Aderlass von 8 Unzen, 6 blutige Schröpfköpfe, Digitalis mit Nitrum). Am Nachmittage des 19. Nov., ebenso am folgenden Tage Schüttelfrost, Puls 92, viel Harn ohne Eiweiss (12 Schröpfköpfe). In der Nacht am 21. wieder Schüttelfrost. Am folgenden Tage Erscheinungen der Phlebitis am rechten Arm, der am 18. venäsecirt worden ist

(10 Blutegel, Cataplasmen, Ung. cin.). Fortdauer der Dyspnoe und der Palpitationen bei steigender Pulsfrequenz, die auf 110 geht. (Am 28. Acid. hydrocyan., 29. Digitalis und Aderlass von 1 Pfund, später Calomel ) Kurze Zeit Nachlass, doch bald stärkeres Herzklopfen, grössere Dyspnoe (Senega c. Ammon. anis., dann Sulph. aur. c. Digit.). Tod am 13. December.

Autopsie am 15.: Beim Eröffnen der Brusthöhle zeigen sich die Lungen sehr hervorgewölbt und das Messer geräth sofort in einen Eitersack von der Grösse einer mässigen Faust, der sich vom oberen Rande der ersten bis zum unteren Rande der dritten Rippe über der rechten Lunge ausdehnte und ungefähr $2^1/_4''$ Durchmesser hatte. Seine dicken, nach innen hin zottigen Wandungen lagen der Rippenwand und der Lunge dicht an. Er enthielt einen auffallend weissen, gut aussehenden, *sauer reagirenden* Eiter mit sehr schön entwickelten Eiterkörperchen. Die Lunge war im Ganzen stark durch Luft aufgebläht und normal; nur in der Gegend des Sackes etwas abgeflacht, und in einer Länge von $^3/_4''$, sowie in einer Breite von $^1/_2''$ mit einer länglich-ovalen Grube versehen, in der ein noch deutlich erkennbares Stück verödeter und abgetrennter Lungensubstanz lag, welches mit der Oberfläche der Lunge noch durch ein Paar dünne Fädchen zusammenhing, sonst aber rings von Eiter umlagert war.

Auch die andere Lunge war im Ganzen stark emphysematös und frei von Entzündung, nur an einer, mit der erwähnten rechten correspondirenden, Stelle des oberen Lappens, um weniges tiefer, fand sich eine ältere, jedoch nicht schwer zu trennende Adhäsion von der vierten bis zur achten Rippe, 1'' breit, die Richtung der Rippen schräg durchkreuzend, unter welcher die Lungenpleura stark verdickt, fest und fibroid, in der Mitte ganz glatt, am Umfange wie eine Narbe in lange, sehnige, harte Streifen auslaufend erschien. Auf einem Durchschnitt zeigte sich darunter ein comprimirtes, jedoch noch lufthaltiges Stück Lungengewebe, welches jedoch zum grössten Theile von der übrigen Lungensubstanz durch festes, mit dem äusseren Callus continuirliches Bindegewebe abgekapselt war.

Das Herz normal, mit speckhäutigen, auffallend gelben Gerinnseln. Leber etwas gross. Nieren normal. 8 Spulwürmer im Magen; im Darm keine. In der rechten V. mediana ein wallnussgrosser Eiterheerd, der nach oben und unten durch feste Pfropfmasse abgeschlossen ist. Die Wände der Vene in der Gegend des Heerdes kaum zu erkennen, gelbröthlich, verdickt, zottig. Die festen Pfröpfe erstrecken sich in die V. basilica bis zum Oberarm hinauf.

Dieses Mal handelt es sich um eine Aderlass-Phlebitis, deren Eiter ganz und gar sequestrirt war und die weder nach der Krankengeschichte, noch nach dem Sektionsbefunde zu Metastasen oder Erscheinungen des Resorptionsfiebers geführt hatte. Die eiterige Affection der rechten Lunge dürfte wohl kaum als eine Folge der Phlebitis betrachtet werden dürfen, da sie eine zu grosse Aehnlichkeit, sowohl dem Sitze, als der Form nach mit den narbigen Veränderungen der linken Lunge darbot, welche offenbar das Motiv der ersten Krankheitserscheinungen waren. Allerdings war schon im Anfange eine Venäsection veranstaltet und diese im Laufe der Krankheit so oft wiederholt worden, dass man annehmen könnte, es sei die Phlebitis schon früher entstanden und zuerst latent gewesen. Allein gerade die Aderlass-Phlebitis bringt gewöhnlich sehr frühzeitige Symptome hervor, und es würde gewiss nicht möglich gewesen sein, an diesem Arm noch am 18. einen neuen Aderlass zu machen, wenn die Vene schon obstruirt gewesen wäre. Es

scheint mir daher wahrscheinlicher, dass die Schüttelfröste, an welchen die Kranke litt, bevor die Phlebitis sich kundgab, nur ein Zeichen der beginnenden Eiterung waren, die sich von der secirenden Pleuropneumonie aus gestaltete.

*Fall 5.* Chlorose und Hysterie. Syphilis und Abortus? Metrorrhagien. Anämie und Hydrops. Urämie? Tod. Thromben in der V. hypogastrica dextra und cruralis sin., in den Nierenvenen und Lungenarterien. Wachsartige Degeneration an Milz und Nieren. Fettleber. Hydrothorax und Splenisation.

*Wenzel*, Handarbeiterin von 26 Jahren, wurde am 11. October 1844 auf der Abtheilung für innerlich Kranke der Charité aufgenommen. Sie hatte früher vielfach geschlechtlichen Umgang gepflegt und war im Juni 1843 wegen Fluor albus und Excoriationen der Vaginalportion auf der Abtheilung für Syphilitische behandelt worden. Schon damals war sie etwas chlorotisch und hysterisch. Ihre Regeln waren stets sehr spärlich; vor vier Wochen jedoch wollte sie sich zur Zeit der Menstruation erkältet haben, es sollten sich heftige Schmerzen im Unterleibe eingestellt und die neue Menstruation sich zur Metrorrhagie gesteigert haben. Einen Abortus leugnete sie ab, obwohl die Portio vaginalis einen kleinen frischen Einriss zeigte. Bei der Aufnahme dauerte die Blutung noch fort bei grossen Schmerzen im Kreuz und der Schamgegend, die beim Druck zunahmen. Ihr Aussehen war anämisch, die Lippen blass, die Zunge belegt, kein Appetit, grosser Durst, Puls 110, klein, grosse Schwäche und Mattigkeit; Brust normal; 3 — 4 dünne Stühle täglich mit Tenesmus (Ipecac. c. Acid. sulph.). Darauf Uebelkeit, Hitze, Durst, Puls 112 (Zusatz von Aq. Laurocerasi zur Arznei). Nachlass der fieberhaften Erscheinungen (Digitalis c. Aq. Lauroc., Einspritzungen). Schlaf ruhiger, Puls 86, nur noch Schmerz im Leibe und blutiger Ausfluss. (Am 16.: 6 Blutegel, am 19. Vesicator auf den Unterleib. Innerlich Inf. Valer. c. Acid. phosph. et Aq. Lauroc.) Darauf allmälig Aufhören der Durchfälle und des Blutflusses, dem Fluor albus folgt; das Befinden im Ganzen besser, Puls 80 — 90. Am 3. November hysterische Krämpfe mit Schreien, Lachen und Weinen (Inf. Rhei hybrid. c. Amm. mur.). Durchfall (Rheum ausgesetzt. Am 12. Asa foetid. c. Galb. et Rheo). Darauf scheinbar rheumatische Affection des Kopfes: Kopfweh, Zahnschmerz, tiefsitzende Schmerzen und Schwerhörigkeit anfangs auf dem rechten, später auf dem linken Ohr. Als diese nachliessen, tympanitische Auftreibung des Leibes, grosse Schmerzhaftigkeit des linken Hypochondriums, brennendes und drückendes Gefühl im Magen, von da den Oesophagus heraufsteigend, nach dem Genusse von Speisen leicht Erbrechen (Pulv. aeroph. c. Elaeos. Valer., Bäder, Blutegel und Schröpfköpfe). Nun kam die Brust an die Reihe: Beklemmung, Dyspnoe, zäher Auswurf; zugleich verschlechterte sich das Aussehen, und es gesellten sich wässerige Stuhlgänge mit Beimischung unverdauter Speisen hinzu. (Pulv. Doweri.).

Anfangs December wieder Kreuzschmerzen bei Fortdauer der Diarrhoe, gegen welche alle möglichen Mittel versucht wurden. Der Leib trieb sich so stark auf, dass man an eine Geschwulst, möglicherweise des Eierstockes dachte; Durchfälle fanden bis 9 täglich statt; häufiges Erbrechen, trockene Zunge, schwache Sprache, zunehmende Schwerhörigkeit, Halsschmerzen, Husten quälten die Kranke. Die Füsse wurden ödematös und es wurde Eiweiss im Harn gefunden (Acid. nitr. innerlich). Um diese Zeit machte ich eine Untersuchung des Urins. Derselbe war trübweisslich, mit einem weissen lockeren Sedimente, in dem zahlreiche purulente, pyoide und epitheliale Elemente neben vielen Vibrionen enthalten waren; die Reaction war sauer; beim Kochen bildet sich eine starke Trübung, aus der sich beim Zusatz von Essigsäure flockige Gerinnsel ausschieden; beim Zusatz von Salzsäure

wurde der Harn röthlichviolett und nach dem Kochen damit setzten sich violette Flocken ab.

Allmälig steigerten sich die hydropischen Erscheinungen, obwohl eine eigentliche Albuminurie nicht fortbestand. Am 4. Januar, wo ich wiederum untersuchte, war der Harn sehr reichlich, von intensiv bräunlichgelber Farbe, ohne Sediment, leicht sauer; das Mikroskop zeigte nur spärliche Epithelialplättchen (Scheide); Salz- und Salpetersäure bedingten eine orange Färbung. Weder beim Kochen, noch durch Salpetersäure zeigte sich Eiweiss, selbst Essigsäure und Kaliumeisencyanür gaben keinen Niederschlag; auch Zucker war nicht vorhanden. Die Phosphate (durch kaustisches und oxalsaures Ammoniak geprüft) waren in geringer Menge vorhanden; die Sulphate (durch Chlorbaryum und Salzsäure) sehr bedeutend; die Chloride (durch Silbernitrat und Salpetersäure) stark. Beim Versetzen mit Salzsäure schied sich keine Harnsäure ab. — Die Durchfälle wurden colliquativ, das Erbrechen fast constant, Schlaflosigkeit, bei der geringsten Berührung heftige Schmerzen. Am 19. Januar Punktion der hydropischen Unterschenkel ohne Erleichterung, Harn bleibt reichlich, ohne Eiweiss. Seit dem 20. starkes Frieren, obwohl in Werg eingewickelt und warm zugedeckt; extreme Hyperästhesie, unwillkürliche Abgänge, steigende Pulsfrequenz. Tod am 28. Januar.

Autopsie am 29.: Sehr gut gebauter Körper; ziemlich starkes Fettpolster, schöne Brust; anämisches Aussehen. Starkes Anasarka der unteren Extremitäten.

Geringer Hydrothorax; mässige alte Verwachsungen der Pleuren. Beide Lungen durch Luft aufgebläht, etwas ödematös; der eine untere Lappen splenisirt, auf dem Durchschnitt von weinhefenartiger Farbe, in der ausgedrückten Flüssigkeit viel Körnchenzellen und einzelne Eiterkörperchen. Die Lungenvenen frei, dagegen die Arterien, deren Wände übrigens ganz normal waren, auf beiden Seiten in den unteren Lappen mit dicken und festen Pfröpfen vollständig erfüllt. Letztere waren gelblichweiss, ziemlich derb, innen hohl und mit einer dicklichen, gelblichweissen Flüssigkeit erfüllt, die gutem Eiter glich, aber nur kernlose, blasse Zellen und zahlreiche Körnchen enthielt.

Das Herz von normaler Grösse, ziemlich schlaff, am rechten Ventrikel mit viel Fett besetzt, innen mit wenig, intensiv blauschwarzem, wenig speckhäutigem Blute gefüllt. Die Basis der Aortenklappen etwas verdickt; im linken Vorhof, am Ende der Lungenvenen und in der Aorta einzelne fettig degenerirte Stellen. In der unteren Hohlader dünnflüssiges Blut, degegen in der rechten V. iliaca comm. ein $1\frac{1}{2}''$ langer Pfropf, der aus der ganz obstruirten Hypogastrica hervorstieg und sich an der hinteren und inneren Wand der Iliaca comm. in einer Breite von fast $\frac{1}{2}''$ nach oben erstreckte. Der Pfropf war gelblich und weisslich roth, mit einzelnen rötheren Flecken und aus mehr oder weniger locker über einander liegenden Schichten zusammengesetzt. Er lag der inneren Wand innig an, ja liess sich stellenweise kaum davon trennen; an solchen Stellen war dieselbe etwas uneben, leicht rauh, während sie sonst kaum geröthet und nur leicht aufgelockert erschien. — Auf der linken Seite fand sich gleichfalls ein älterer Pfropf. Dieser begann von der Vereinigung der Iliaca ext. und Hypogastrica in der ersteren und setzte sich von da in die Cruralis nicht bloss bis zum Knie hinunter fort, sondern ging auch in alle Nebengefässe (Spermatica ext., Saphena, Circumflexa, Profunda) hinein. Die Vene sah äusserlich durch die stärkere Anfüllung der Gefässe der Adventitia röther aus, fühlte sich hart, solid, strangartig an und hatte in den Gegenden der Klappen regelmässig schwarzblaue Anschwellungen. Die innere Wand war lebhaft roth in den unteren Theilen, wo auch der Pfropf eine mehr gleichmässige, dunkelrothe Färbung hatte, das Gefäss vollständig ausfüllte und der Wand ziemlich stark adhärirte; nach oben war sie mehr weinhefenfarbig, weisslichviolett, zugleich etwas uneben. Hier fand sich zunächst an der Wand eine dünne, aber ziemlich cohärente

und zugleich stark adhärente Gerinnsellage von schmutzig weissröthlicher Farbe, und in dieser eine Höhle, gefüllt mit einer dicken, röthlichweissen, von grumösen Flocken durchsetzten Flüssigkeit. Entsprechend dieser Höhle fand sich tiefer in der Mitte des dunklen Pfropfes hie und da etwas weinhefenartige Flüssigkeit.

Auch die Nierenvenen waren, in ganz ähnlicher Weise wie die Lungenarterien, mit weisslichen Pfröpfen erfüllt, dagegen die Leber- und Milzgefässe, sowie die Uterusgeflechte frei. Im Lymphgefässsystem eine ziemlich ausgedehnte Anschwellung der Drüsen, namentlich die Lumbardrüsen stark vergrössert und die Bronchialdrüsen stark melanotisch und verkalkt. Ebenso beginnende Verknöcherung in den Kehlkopfsknorpeln und im Lig. arteriosum.

Die Leber ziemlich gross, von Muskatnuss-Aussehen, braungelbe Grundsubstanz mit dunkelrothbraunen Flecken. Das Mikroskop zeigte sehr starke Fettinfiltration. Die Gallenblase ziemlich stark gefüllt mit einer dicken, braunen, sauer reagirenden Galle, die so viel Schleim enthielt, dass sie in langen Fäden ausfloss; schon mit blossem Auge sah man darin viel Cholesterin. Das Mikroskop zeigte schönes Cylinderepithel, Fetttröpfchen und Cholesterin. Ausserdem ein mandelgrosser, ovaler Maulbeerstein mit schönen Krystallflächen von Cholesterin. — Die Milz ziemlich gross, fest, derb, etwas blass und wachsartig; in der Nähe des Hilus einzelne kleine, feste, weisse Massen, die sich im Zusammenhange herausnehmen liessen, wie Tuberkel, und die mikroskopisch ganz aus stark granulirten Zellen und freien Körnchen in einer körnigen Grundsubstanz bestanden. — Pancreas normal, etwas derb. — Beide Nieren bedeutend degenerirt; die Corticalsubstanz gelbröthlich, derb, durchscheinend, hie und da mit kleinen Stippchen besetzt, doch im Ganzen sehr homogen, fast wie Muskatfleisch aussehend. Das Mikroskop liess in den 0,029''' im Durchmesser haltenden Harnkanälchen fast nur dunkle Fettkörnchen, häufig in kugligen Gruppen zusammengehäuft erkennen; die Arterien, 0,0085 — 0,009''' im Durchmesser, sehr glatt, ihre Wand 0,002 dick; die Glomeruli ganz blutleer, von scheinbar homogenem Aussehen. Die Pyramiden sehr hochroth, sowohl am Umfange als im Innern wachsartig aussehend, an den Kelchen mit Kalkablagerungen.

Die Genitalien wenig verändert. Aus dem etwas erweiterten Orif. uteri ext. fliesst reichlicher Schleim aus; der Uterus selbst an seinem Fundus mit dem Rectum verwachsen. In den Tuben eiterartige Flüssigkeit ohne Eiter. Die Eierstöcke indurirt.

Für mich war dieser Fall sehr lehrreich, weil es der erste war, in dem ich so ausgedehnte Pfropfbildungen, eine so allgemeine „Phlebitis“ fand, und weil es der zweite war, wo mir die Verstopfung der Lungenarterie überhaupt vorkam. Er zeigte mir zuerst, dass die Verstopfung der Lungenarterie nicht mit ganz direkten Ernährungsstörungen des Organs verbunden sein müsse, und dass eine eiterartige Erweichung der Venenpfröpfe in der grössten Ausdehnung vorhanden sein könne, ohne dass klinisch oder anatomisch Zeichen der Eiterresorption vorhanden zu sein brauchten. Es scheint, dass die arme Kranke, nachdem sie sowohl durch die Chlorose, als die Blutverluste zu einem hohen Grade von Anämie gekommen war, endlich in Folge einer wachsartigen (amyloiden) Degeneration von Milz und Nieren zu Grunde ging, und auch hier ist es bemerkenswerth, dass eine sehr ausgesprochene Degeneration der Nieren und erheblicher Hydrops bestanden, ohne dass eine eigentliche Albuminurie anhielt. Denn die erste Untersuchung ist desshalb nicht ganz zuverlässig, weil der Harn durch zahlreiche

Beimischungen von Scheidensecret verändert war; später fand sich trotz reichlicher Harnabscheidung bestimmt kein Eiweiss vor. Dagegen enthielt der Harn jenen durch Salzsäure violett werdenden und sich ausscheidenden Farbstoff (vgl. S. 366). Uebrigens ist das Oedem der Unterextremitäten wohl zu einem grossen Theile der Venenverstopfung zuzuschreiben. Endlich wäre noch die sehr cholesterinreiche Galle bei einem so jungen Frauenzimmer und die schon geschehene Bildung eines beträchtlichen Cholesterinsteines bei sehr weit vorgeschrittener Fettleber zu bemerken.

*Fall 6.* Lungen- und Darmphthise. Einseitiges Oedem der rechten Unterextremität. Pfröpfe in den Schenkelvenen und Lungenarterien. Degeneration der Aortenklappen und der Arterienhäute neben Tuberkulose. Deformirende Hepatitis.

*Müller*, Arbeitsmann von 47 Jahren, am 16. Februar 1845 auf die Abtheilung für innerlich kranke Männer der Charité aufgenommen, litt seit $3/4$ Jahren an Husten mit Auswurf und jeden Nachmittag an Frost und Hitze; seit 3 Wochen hatte sich ein allmälig bis zum Leibe aufsteigendes, sehr starkes, aber schmerzloses Oedem der rechten Unterextremität ausgebildet. Die Auscultation ergab in beiden Lungenspitzen cavernöses Athmen, sonst Rasselgeräusche. — In der Anstalt hielt das Fieber an, die Kräfte sanken schnell, eine kurze Zeit zeigte sich Schmerz auf der rechten Brustseite mit starken Rasselgeräuschen, zuweilen Delirien, selten Pausen mit kurzer Erholung. Tod am 24. Februar.

Autopsie am 25.: Abmagerung; nur in den Bauchdecken, am Gekröse und Herzen noch Fett. Beide Lungen durch alte Adhäsionen stark befestigt, in den Spitzen mit Cavernen, übrigens voll von Tuberkeln. Letztere lagen gewöhnlich in keilförmigen Massen, deren Centrum ein schieferiges dichtes Gewebe mit grauen Knoten bildete, während im Umfange mehr gelbe käsige Massen und blasse Hepatisationen gelagert waren. In den unteren Lappen waren sie spärlicher und gewöhnlich von emphysematösem Gewebe umgeben. Bronchialschleimhaut stark geröthet, das Lumen frei. In der Lungenarterie, namentlich in den Gefässen des linken unteren Lappens, Eiterpfröpfe, welche da begannen, wo das Gefäss in den Lappen eintrat, und welche der Gefässwand fest anhafteten. Sie verstopften das Lumen vollständig, waren meist concentrisch gebaut, fleischfarben, jedoch da, wo sie der Wand auflagen, am rothesten. Die Wand erschien etwas verdickt, leicht rauh, etwas fleckig, bald intensiv und gleichmässig roth, bald leicht bläulich, bald weinhefenfarben. In ihrer Mitte waren die Pfröpfe hohl und enthielten einen weinhefenfarbenen Brei, der zunächst von blassrothen, mürben Schichten concentrisch umgeben war. Dieser Brei bestand ausser guten Blutkörperchen hauptsächlich aus ganz kleinen, blassen Körnchen mit Molecularbewegung und kernlosen Zellen mit Fettkörnchen im Innern, von denen einige wie gewöhnliche Körnchenzellen, andere wie Colostrumkugeln aussahen.

Das Herz schlaff, mässig fettreich, mit geringen, sehr dunklen, leicht zerfallenden Gerinnseln gefüllt. Die Aortenklappen verdickt und mit Reihen hahnenkammförmiger Vegetationen besetzt; die eine in der einen Hälfte verdickt und retrahirt, in der anderen lappig ausgebuchtet und verlängert. Die Aorta vielfach entartet, die innere Haut dick, wulstig und runzelig, hie und da milchig und stark angeschwollen. Die A. iliaca dextra sehr erweitert und bis zum Schenkelring geschlängelt; ihre innere Fläche mit länglichen, gelockten Linien, ähnlich einem contrahirten Muskel.

Die grossen Venen sehr weit und gefüllt mit theils flüssigem, theils klumpig geronnenem Blute von dunkelschwarzer Färbung. Die rechte V. iliaca mit ihrem ganzen Stromgebiet durch Pfröpfe verstopft und an zahlreichen kleineren Gefässen Varicen. Der rechte Schenkel enorm ödematös aufgetrieben, am Unterschenkel einige kleine, oberflächliche Geschwüre mit intensiv rothem Grunde. Die V. cruralis hatte bis zur Kniekehle hin die Dicke eines Daumens; die Saphena wechselte von der Dicke eines kleinen Fingers bis zu der eines starken Gänsekiels. Von Zeit zu Zeit fanden sich varicöse Ausbuchtungen mit sehr verdünnter Haut, insbesondere an den Muskelästen, auch am Oberschenkel, welche zum Theil die Grösse einer Haselnuss erreichten. Die Venen sahen von aussen blau aus und waren ganz solid, strangartig anzufühlen. Sowohl die Beschaffenheit ihrer Wandungen, als auch ihrer Pfröpfe wechselte nach dem Orte. Die Iliaca war bis zum Schenkelring normal, nur leicht roth gefärbt und an der hinteren Wand etwas uneben und rauh. Hier sass auch der Pfropf an, dessen äusserste Schichten mehr schwarzbraun und mit weisslichen Streifen untermischt waren, während die inneren blasser wurden, ein mehr fleischfarbenes Aussehen annahmen und endlich in eine bröcklige, grumöse, hie und da noch etwas zusammenhaltende Masse übergingen. — Die V. cruralis bekam kurz vor ihrem Durchtritte unter dem Poupart'schen Bande sehr dicke und feste Wandungen. Gerade da, wo die Leistendrüsen über ihr liegen, war die Festigkeit besonders stark und es fand sich eine stark linsengrosse, wie atheromatöse Stelle; die innere Haut war etwas erhaben, leicht ablösbar und sehr brüchig; unter ihr fand sich eine zum Theil verkalkte Masse. Hier sassen auch die Pfröpfe am festesten auf der von innen glatt, aber stark grubig erscheinenden Venenwand. Ihre äussersten Schichten waren wiederum mehr dunkelroth, sonst aber fast durch die ganze Dicke aller Lagen blassroth und so mürb, dass sie beim Aufheben in eine Masse, wie von gehacktem Fleische zerfielen. Ganz erweichte Stellen waren aber nicht da. Erst tiefer nach unten zeigten sich grössere Räume, gleichsam Kanalbildungen, der Länge der Gefässe parallel, deren innere Flächen ziemlich glatt waren und eng an einander lagen. Neue Anhaltspunkte für die Gerinnsel schienen überall die übrigens normalen Klappen gewährt zu haben, da hinter ihnen die Pfröpfe besonders fest ansassen. In dieser Weise waren die Gefässe etwa 3'' weit angefüllt. Noch tiefer wurden sie immer weicher, brüchiger, mehr schwarzbraun, hingen jedoch noch immer den Gefässwandungen dicht an; schliesslich glichen sie mehr den frischen klumpigen Gerinnseln der übrigen Regionen. Die Varicen am Unterschenkel, Kniegelenk und unteren Theile des Oberschenkels waren stets durch wenig consistente, blutige Pfröpfe strotzend erfüllt; auch hier zeigte das Mikroskop zahlreiche Körnchenzellen und Bildungen, wie Colestrumkugeln, jedoch wenig freie Körnchen. Die Venen waren überall mit dem umgebenden Gewebe auf's festeste verwachsen; ihre Scheide stellte ein förmlich fibröses Lager dar, das nur mit dem Skalpell gespalten werden konnte. Auch die begleitenden Arterien waren ausserordentlich dick und ihre innere Fläche etwas matt und quergerunzelt.

Die Leber im Ganzen granulirt, die Acini vergrössert. Der linke Lappen ragte bis in das linke Hypochondrium und war, obwohl verdickt, doch ziemlich scharfrandig. Der rechte dagegen hatte eine fast kugelige Gestalt, indem sein Dickdurchmesser enorm zu-, der Längen- und Querdurchmesser abgenommen hatte. Auf seiner Oberfläche sassen zwei knorpelartig anzufühlende, elfenbeinartig aussehende Massen, die eine von der Grösse eines Zweigroschenstückes, die andere wie eine Kinderhand; ihre Oberfläche glatt, Farbe gelbweiss, Ränder zackig. Beim Durchschnitt fand ich sie sehr hart, an einzelnen Stellen verkalkt, etwa 2''' tief in die Oberfläche eingesenkt. Das Parenchym darunter zeigte keine Veränderung;

nur waren die Läppchen stark zusammengeschnürt und die Färbung mehr weisslich, undurchsichtig. Pfortader und Gallengänge normal. Galle etwas missfarbig.

Nieren etwas hyperämisch und in den Pyramiden etwas homogen durch eine dichte croupöse Infiltration. Milz klein, Kapsel stark, Pulpe weich. Tuberkulöse Geschwüre im Darm; käsige Ablagerungen in den Gekrösdrüsen. Mesenterium voller Fett.

Es ist diess einer der am besten ausgesprochenen Fälle von einseitigem Oedem einer Extremität (Phlegmatia alba non puerperalis), wie sie bei Phthisikern oft genug vorkommen (vgl. S. 255). Wir erfahren aus der Anamnese, dass dieses Oedem, das offenbar die Folge der Venenverstopfung war, schon 3 Wochen vor der Aufnahme des Kranken in die Anstalt begonnen hatte, und die Thromben der Schenkelvenen mussten daher mindestens zur Zeit des Todes 4 Wochen alt sein. Sehr bemerkenswerth ist die grosse Ausdehnung der Verstopfung fast über das ganze Stromgebiet der rechten V. iliaca, eine Ausdehnung, die sich wohl nur durch die schon bestandene varicöse Disposition erklärt, welche sich an den meisten kleineren Aesten vorfand. Gegen die gewöhnliche Annahme, welche einen grossen Gegensatz zwischen Tuberkulose, namentlich der Lunge und Gefässkrankheiten setzt, finden wir nicht bloss Verdickungen und Vegetationen der Aortenklappen, sondern auch eine sehr ausgedehnte Degeneration der Arterien, und es scheint, dass ein Theil der Veränderungen der Venenhäute gleichfalls einer ähnlichen Erkrankung zuzuschreiben war, wie sie der Bildung der Atherome und Verkalkungen an den Arterien vorausgeht. Sehr schön zeigt sich sowohl in den Lungen-, als in den Schenkelpfröpfen der Gang der Bildung und Umbildung: einerseits die Abhängigkeit der Thromben von den Venenklappen, andererseits die Entstehung einer eiterartigen Flüssigkeit, die jedoch nichts weiter, als einen feinkörnigen Brei mit Körnchenzellen enthielt. Auch die Zwischenstadien liessen sich sehr leicht verfolgen.

*Fall 7.* Magenkrebs, Wassersucht, Tod, Pfröpfe in den Schenkel- und Beckenvenen, sowie in den Lungenarterien. Atrophische Muskatnussleber. Cysten und Kalkinfarkt der Nieren. Aeusserste Atrophie der Milz. Ausgedehnte Degeneration der Arterien und Kropf.

*Michael Speiser*, Klempner von 46 Jahren, wurde am 8. Februar 1845 in die Charité aufgenommen. Vier Monate vorher hatte er 3 Wochen lang an Ascites gelitten, der jedoch unter ärztlicher Behandlung geschwunden war. Einige Zeit nachher empfand er einen dumpfen Druck im linken Theil der epigastrischen Gegend, welche allmälig anschwoll; auch stellte sich bitteres Aufstossen und Erbrechen ein. Er hatte sich daher schon im letzten December in die Charité aufnehmen lassen, von wo er im Januar gebessert entlassen wurde. Indess kehrten die alten Beschwerden bald zurück und steigerten sich erheblich: er empfand Druck und Schmerz an der Stelle, die Magengegend und die ganze linke Seite wurden äusserst empfindlich, der Unterleib gespannt; belegte Zunge, mangelhafter Appetit, Durchfall, geringe Harnsecretion, Puls 76. (Pulv. Doweri, Ferr. sulph. c. Acid. sulph., 6 Blutegel. Cataplasmen.) Kurze Zeit Ruhe, nur Vomitus matutinus. (Emuls. c. Morph. acet.) Allein vom 16. an nahm die Anschwellung des Leibes zu, am 19.

breitete sich der Hydrops über den ganzen Körper aus, während die Schmerzen sich etwas minderten; Stuhlverstopfung und geringe Harnsecretion (Klystiere, Selterswasser). Darauf wieder dünne, wässerige Stühle, Leibschmerzen, Vomituritionen, mühsame Respiration, Anschwellung des linken Armes. Tod am 9 März.

Autopsie: Sehr kräftiger Körper. Starkes Oedem der unteren Extremitäten und des linken, weniger des rechten Armes und des Rumpfes, sehr bedeutender Erguss in Herzbeutel, Pleuren und Bauchhöhle. Das Serum der Brusthöhle war leicht alkalisch, weisslich trüb durch beigemengtes Epithel, stark eiweisshaltig, das aus der Bauchhöhle durch transsudirte Galle stark gelb gefärbt.

Der Magen sehr ausgedehnt, von aussen eine harte Geschwulst fühlbar, über welcher der seröse Ueberzug stark injicirt war. Nach dem Aufschneiden zeigte sich eine stark faustgrosse, blumenkohlartig gelappte Geschwulst, die auf einer etwa zweithalergrossen Fläche aufsass und sich nach allen Seiten überwulstete; ihre Oberfläche war mit Schleim bedeckt, aber nicht ulcerirt, ihre Consistenz mässig, auf dem Durchschnitte ein ziemlich gleichmässiges, weisses, speckiges Gefüge. Sie bestand aus nicht sehr langen, kernhaltigen Spindelzellen und grossen, unregelmässigen Zellen. — Der übrige Darm mit etwas geschwollenen Follikeln; die Gekrösdrüsen etwas vergrössert. Ductus thor. frei.

Die Leber granulirt, im Dickendurchmesser vergrössert, die einzelnen Körner klein, blass schmutzig gelbbraun, die nicht verdickte Kapsel leicht abzuziehen. Auf dem Durchschnitt das Aussehen von Muskatnuss: rothbraune, etwas eingesunkene und verzweigte Züge umschlossen schmutzig gelbweisse Läppchen. Das Mikroskop zeigte in den letzteren eine strotzende Anfüllung mit Fett, dagegen in den Zellen, welche den rothen Zügen benachbart waren, reichliches Gallenpigment, jedoch zuweilen gleichzeitig etwas Fett. Hie und da in den rothen Stellen grosse, lange, dunkelbraune Spiesse (Bilifulvin). Die Gallenblase stark gefüllt mit hellgelber, dünnflüssiger Galle; die Ausführungsgänge frei. — Die Nieren enthielten zahlreiche, bis erbsengrosse Cysten mit einem gelblichen, leicht sauer reagirenden Inhalt, in dem Blutkörperchen, hie und da auch veränderte Blutklümpchen enthalten waren. An den Papillen sehr bedeutende Ablagerungen, hauptsächlich von kohlensaurem Kalk, so dass einzelne schon äusserlich förmlich incrustirt waren. — Milz ganz atrophisch, zu einer kleinen Scheibe von 2'' Flächendurchmesser und $^1/_4$'' Dicke zusammengeschrumpft, runzlig, fest, blass, mit etwas verdickten Trabekeln. Pfortader frei.

Im übrigen Venensystem sehr bedeutende Störungen. In der unteren Hohlader lagen normale, ziemlich feste und dunkle Gerinnsel, welche in ihrem unteren Ende zwei etwa haselnussgrosse, umschriebene, ziemlich derbe und trockene, fast weisse Klumpen, wie alte Pfropfmassen enthielten. In der linken V. iliaca comm. ein $2^1/_2$'' langer Eiterpfropf, der das Gefäss ganz verschloss und namentlich an ihrer hinteren Wand, welche etwas uneben, wellig und leicht violett-fleckig war, fest adhärirte. Seine äusseren, mehr blutigen Schichten umschlossen concentrische, mehr weissliche und trockene Lager, die nach innen, namentlich in der unteren Hälfte, allmälig in eine eiterige, weinhefenfarbene Flüssigkeit zerfielen. Es fanden sich darin ausser mehrkernigen, puriformen Zellen zahlreiche Fettkörnchenzellen und körniger Detritus. — Von hier aus erstreckten sich weitere Eiterbälge continuirlich sowohl in die Hypogastrica und sämmtliche Beckenvenen, als auch in die Cruralis, so jedoch, dass an der ersten und zweiten Klappe der letzteren sich Pfröpfe fanden, deren centrale Schmelzung noch nicht so weit vorgerückt war. Das ausserdem vorhandene Blut war ziemlich stark speckhäutig; an einzelnen Stellen jedoch hatte sich dünnflüssige Masse gesammelt. Auf der rechten Seite war die Iliaca frei, dagegen die Cruralis von der ersten Klappe an mit einem sehr bedeutenden Pfropfe erfüllt, der jedoch der Wand noch kaum adhärirte und noch ziemlich fest war.

Kleinere Pfröpfe fanden sich hinter der zweiten und dritten Klappe.*) In der Hohlader jenseits der Leber, sowie im Herzen nichts Besonderes, aber die Lungenarterien ganz voll von Pfröpfen. Diese hatten eine röthlichweisse, markige Farbe, derbe Consistenz, enthielten hie und da puriforme Masse, adhärirten nur an einzelnen Stellen, gingen aber nicht bis in die kleinsten Verzweigungen, sondern endigten meist in Gefässen von 2 — 3''' Durchmesser. In den Körperarterien keine Pfröpfe, aber eine sehr ausgedehnte Degeneration der Häute, die sich von der Aorta bis in die Schenkelarterien ausdehnte; letztere waren querrunzelig und auf den Runzeln fettig gestreift.

Die Lungen wenig retrahirt, stark ödematös. Die Bronchialschleimhaut stark geröthet und verdickt, der Kehlkopf ossificirt. In der Schilddrüse grosse, zum Theil verkalkte Kropfknoten. —

Dieser Fall, wo wir die ausgedehnteste Verstopfung der Extremitäten-Venen und der Lungenarterien in Folge von Magenkrebs trafen, gehört in dieselbe Kategorie mit dem vorhergehenden; es ist der Zustand der secundären Kachexie, des Marasmus, in dem sie sich ausbildete. Von besonderer Bedeutung ist der Fall durch das Vorkommen loser, offenbar auf der Wanderung begriffener Pfropfstücke (S. 236) in der unteren Hohlader, die ich hier zum ersten Male beobachtete. An den Schenkelvenen war es wieder sehr ausgezeichnet die klappenständige Form, von der die Verstopfung ausging. Der Hydrops mochte zum Theil durch die Nierendegeneration bedingt sein, indess hat dazu offenbar ein centrales, mechanisches Circulationshinderniss beigetragen, wie namentlich die sehr schöne Form der *atrophischen Muskatnussleber* (S. 458) beweist. Ob die chronische Bronchitis oder die Arteriendegeneration die erste Veranlassung gab, vermag ich nicht zu entscheiden: ich hebe nur die äusserst starke Atrophie der Milz neben der cyanotischen Stauung und das Zusammenvorkommen von beträchtlichem Kropf mit Arteriendegeneration hervor. —

Ich muss mich hier beschränken, da der Raum nicht zureichen würde, Fälle aller Art auch nur aus jener ersten Zeit meiner Beobachtungen beizubringen. Die mitgetheilten werden wenigstens genügen, um nach sehr verschiedenen Richtungen hin Gesichtspunkte zu eröffnen, da sie sowohl die eigentlich als suppurativ bezeichneten Formen, wie sie nach Eiterungen und Verwundungen vorkommen, von den Erscheinungen des Resorptionsfiebers begleitet und von metastatischen Entzündungen gefolgt werden, als auch die spontane, mehr adhäsive Form betreffen. Für mich waren diese Erfahrungen überzeugend, dass die Geschichte der Phlebitis wirklich, wie *Cruveilhier* angegeben hatte, von der Gerinnung des Blutes im Gefässe ihren Anfang nehme, allein ich gelangte bald zu einer von dem genannten Forscher wesentlich abweichenden Auffassung, da ich die Ursachen der Gerinnung selbst genauer verfolgte. Zum ersten Male stellte ich diese Auffassung übersichtlich zusammen in einer öffentlichen Festrede, die ich am 2. August 1845

*) Die Gefässe des linken Armes wurden leider nicht untersucht.

in dem medicinisch-chirurgischen Friedrich-Wilhelms-Institute zu Berlin bei Gelegenheit der 50jährigen Stiftungsfeier desselben hielt, und aus der ich den betreffenden Theil in Nachstehendem mittheile*):

Wenn ein grösserer Theil z. B. der Oberschenkel durch einen Schuss, einen Hieb, einen Amputationsschnitt eine Trennung des Zusammenhanges von einem gewissen Umfange erleidet, so wird auch die Continuität der Blutgefässe aufgehoben. Man stillt die entstehenden Blutungen durch Compression oder Unterbindung der grösseren Arterienstämme; der Ausfluss des Blutes aus den Venen ist an sich unmöglich, weil die Klappen das Strömen in der Richtung vom Herzen rückwärts unmöglich machen. Das Blut stockt daher einerseits in den Arterien, deren Kanal an irgend einer Stelle direkt verschlossen ist, andererseits in den Venen, da in einer gewissen Strecke der Druck von hinten her fehlt, also ein Forttreiben des Blutes bis zu der Stelle, wo ein dem Kreislauf erhaltenes Gefäss einmündet, unmöglich ist. Diese Stockung ist nicht das Resultat einer Eiterresorption oder einer Einwirkung der entzündeten Gefässwandungen oder des von denselben abgesonderten Exsudates, sondern ein ganz gewöhnliches, mechanisches Phänomen. Stockendes Blut gerinnt unter allen Umständen, äusserst seltene Ausnahmen abgerechnet, vermöge eines ganz mechanischen Vorganges, nicht weil es der Einwirkung der „Lebenskraft" entzogen ist, sondern weil der in demselben enthaltene Faserstoff nur so lange vor der Gerinnung bewahrt bleibt, als sein steter Umsatz oder Verbrauch im Körper dauert. Dieser Pfropf besteht aus geronnenem Faserstoff, welcher die farbigen und farblosen Zellen des Blutes nebst einer gewissen Quantität des Blutserums einschliesst. Im günstigen Falle geht derselbe sowohl in der Arterie, als in der Vene eine Reihe von Veränderungen ein, deren Schluss die vollständige, dauernde Verschliessung des Gefässes, die Umwandlung seines früher hohlen Endes in einen bandartigen Strang ist. In der Vene tritt aber leider zu häufig ein anderer, stets gefürchteter Ausgang ein. Indem nämlich der Pfropf seine anfangs dunkelrothe Farbe in eine schmutzig hellrothe, ins Weisse oder Gelbliche ziehende, umwandelt, verliert er seine Elasticität und wird brüchig, locker und leicht zerreisslich. Man sieht dann den Faserstoff als einen gleichförmigen, membranartigen Stoff, der nicht mehr in elastische Fasern zerrissen werden kann; die eingeschlossenen Blutkörperchen haben ihre Gestalt grossentheils verändert und einen Theil ihres Farbstoffes abgegeben. Die chemische Umwandlung des Faserstoffs schreitet schnell vorwärts, und in dem lockersten Theile des Pfropfes, seiner Mitte, findet sich nach einiger Zeit eine Höhlung, die mit einer röthlichen, dünnflüssigen Masse, die man saniösen Eiter genannt hat, erfüllt ist. Von der Idee einer Entzündung ausgehend, hat man sich viele Mühe gegeben, das Vorkommen dieses Eiters in der Mitte des Pfropfes und nicht in seinem Umfange zu erklären. Dieser sogenannte Eiter entsteht ohne Entzündung, denn die Häute des Gefässes zeigen in dieser Zeit nicht die geringste Veränderung. Untersucht man diesen Eiter unter dem Mikroskop, so sieht man ausser noch mehr veränderten Blutkörperchen das ganze Gesichtsfeld mit einer dichten Masse kleiner, blasser, in verdünnter Essigsäure schwer löslicher Körnchen, die häufig Molecularbewegung zeigen, erfüllt; ihre Grösse übertrifft selten $\frac{1}{100000}$ Zoll. Allmälig wird die centrale Höhlung des

*) Ich bot damals diese Rede nebst einer früheren einem medicinischen Journale an, wurde aber von demselben zurückgewiesen, was eine der Veranlassungen zu der Gründung des Archivs wurde (Archiv IV. S. 542). Erst 3 Jahre später hat dasselbe Journal eine denselben Gegenstand betreffende Arbeit eines anderen Beobachters publicirt, der zu gleichartigen Resultaten gekommen war.

Pfropfes grösser, und der flüssige Inhalt nimmt eine immer hellere, weissröthliche, endlich weissgelbliche Färbung an, er gleicht zuletzt normalem, löblichem Eiter. Während dieses Zeitraumes haben sich die Blutkörperchen fast ganz aufgelöst, und die chemische Umsetzung des festen Faserstoffs in eine eiweissartige Flüssigkeit hat zugenommen. Die mikroskopische Untersuchung und die Schlüsse, welche man daraus für die Entwickelung der vorkommenden Formen ziehen darf, sind in dieser Zeit so schwierig, dass ich mich auf die Mittheilung von Beobachtungen beschränken muss, die freilich für die Frage von der Succession in der Zeit, aber nicht für die von der Succession in der Bildung entscheidend sind. Die Objecte sind natürlich jedesmal fertig; die Entwickelung lässt sich nicht sehen, sondern nur erschliessen.

Unter den beschriebenen kleinen Körnchen finden sich grössere, oft um das Doppelte und Dreifache grössere; dann sieht man noch grössere Körnchen, welche ganz kleine, schwarze Fettmolecüle enthalten; endlich erkennt man einen Unterschied zwischen einer blassen Hülle und einem flüssigen, mit Fettmolecülen gemengten Inhalt, der durch Essigsäure heller wird, während die Hülle unverändert bleibt. Indem sich nun die Fettmolecüle mehren, scheinen die jetzt als Zellen erscheinenden Körper bis zu der Grösse von $\frac{1}{300}$ Linie zu wachsen. Von hier ab sieht man zwei Reihen von Bildungen bald in demselben Fall neben einander, bald in verschiedenen Fällen einseitig sich entwickeln, deren Bedingungen sich bis jetzt noch nicht übersehen lassen. Entweder nämlich wachsen diese fetthaltigen Zellen bis zu der Grösse von $\frac{1}{100}$ Linie und darüber, ohne weitere chemische Veränderungen ihres Inhalts zu zeigen, und stellen dann eine Form der sogenannten Körnchenzellen oder Entzündungskugeln dar; ihre Menge ist oft so gross, dass der ganze sogenannte Eiter nur aus ihnen besteht. Oder es zeigen sich unter den dunklen Fettmolecülen, seltener in Zellen, die kein Fett enthalten, 2, 3 — 5 grössere, gleichfalls sehr dunkle, in Essigsäure unlösliche, in Alkalien lösliche Körnchen. Diese werden grösser und gruppiren sich in den verschiedensten Gestalten an einander. In ihrer höchsten Entwickelung sind es ovale, napfförmig ausgehöhlte Scheiben, die häufig in der Mitte der Vertiefung einen kleinen, vorspringenden Körper zeigen. Diese Näpfe fangen nun an zu verwachsen, indem sie sich zu 2, zu 3, zu je 2 oder zu 2 und 3 mit ihren Enden an einander legen. Haben sich alle mit ihren Enden verbunden, so stellen sie gewöhnlich die Gestalt eines Hufeisens dar. Die Ränder dieses Hufeisens krümmen sich immer mehr, die Enden nähern sich, während die mittlere Partie aufschwillt, und zuletzt sieht man nur noch einen einzigen, runden, oder leicht ovalen, körnigen Körper. Während dieser Zeit hat sich die Hülle der Zelle chemisch verändert; sie ist in Essigsäure löslich geworden. In derselben pflegt man gar keine oder nur sehr wenige Fettmolecüle zu finden, dagegen sieht man eine Menge eben so kleiner, aber ganz blasser Körnchen, welche den ganzen hohlen Raum zu erfüllen scheinen. Dieselben gerathen nach der Entdeckung *Reinhardt's* unter gewissen Verhältnissen innerhalb der Zellen in moleculare Bewegung, müssen also mehr oder weniger locker liegen; sie sind in Wasser unlöslich, obwohl sie darin aufzuquellen scheinen, während sie von Essigsäure leicht aufgelöst werden; sie bestehen daher aus einem salzarmen Eiweiss. Diese ganze Zelle von $\frac{1}{200}$ bis $\frac{1}{150}$ Linie Grösse, die man Eiterkörperchen genannt hat, ist demnach ein sehr zusammengesetzter Körper von bestimmter chemischer und morphologischer Beschaffenheit. —

Erreicht nun diese eiterartige Flüssigkeit nach Zerstörung der Faserstofflagen die innere Wand der Vene, so tritt Entzündung derselben ein, erkennbar an den erst dann auftretenden Veränderungen der Häute; häufig genug hat aber der Tod den Kranken schon früher dahingerafft. Heilung geschieht nämlich, nachdem es zur Schmelzung der Gerinnsel gekommen ist, gewöhnlich dann, wenn der Eiter

in Folge der durch die Entzündung herbeigeführten Fragilität der Venenwandungen nach aussen durchbricht, oder wenn vor dem Zerfallen des ganzen Gerinnsels ein Stillstand in der Entwickelung eintritt und das schon Gebildete durch Resorption des flüssigen Theiles eingedickt wird. Selten hat der Arzt so schöne Erfolge; meist wird er auf grausame Weise in seinen Erwartungen getäuscht. Der Kranke befindet sich 3, 4 und mehr Tage nach der Verletzung ganz befriedigend, der Zustand der Wunde ist erwünscht, kein bedrohliches Zeichen vorhanden. Plötzlich tritt ein heftiger Schüttelfrost ein. Seltsames, unerklärtes Zeichen! Bald das Eindringen deletärer Agentien in den Organismus und den drohenden Ausbruch einer Krankheit andeutend, bald ohne sichtbare Ursache eintretend, ohne Störung vorübergehend, scheint es der ärztlichen Forschung ein immer ungelöstes Räthsel zu bleiben. In diesem Falle hier weiss der Arzt freilich, dass das Schlimmste geschehen ist.

Die Gerinnung des Blutes in den Venen geschieht nämlich stets bis zu dem nächsten, dem Kreislauf erhaltenen Aste, und zwar so, dass auf der der Einströmung des Blutes aus diesem Aste entgegengesetzten Seite der gebildete Pfropf sich noch eine Strecke höher hinauf erstreckt, da der kleine Ast mit dem von ihm gelieferten Blut nicht sogleich den ganzen Kanal ausfüllen kann. In dem von ihm nicht bewegten Theile gerinnt das Blut wie in einem aneurysmatischen oder varikösen Sacke. Dieser so ungeheuer wichtige Punkt ist fast gar nicht berücksichtigt worden. Beim Zerfallen des Gerinnsels kann nun zweierlei erfolgen. In einem Falle wird der obere, in das freie Gefäss hineinragende, durch die Schmelzung der unteren Partie locker gewordene Theil abgerissen und mit dem Blutstrom fortgeführt. Häufig wird diess Stück von neuen, sich abscheidenden Faserstofflagen umhüllt und bald in eine höher gelegene Venenklappe hineingepresst, bald durch seine Klebrigkeit an einer Stelle der Wandungen höherer Stämme festgehalten. Geschieht diess nicht, so gelangt es endlich zum rechten Herzen, wo diese kleinen Pfröpfe schon lange unter dem Namen der Eiterbälge bekannt und als Zeichen der Entzündung der inneren Herzhaut betrachtet sind. Das Herz ist vollkommen gesund, aber seine vielverzweigten Muskeln bieten hergebrachten Gerinnseln leicht Schlupfwinkel dar. Von dem rechten Herzen wird das Gerinnsel in die Lungenarterien hineingetrieben. Indem es hier von weiteren zu immer engeren, zuletzt mikroskopischen Kanälen gelangt, muss es nothwendig im Stamm oder in den Aesten des Gefässes eingekeilt werden. Man findet daher hier eingekeilte oder zusammengefaltete Pfröpfe. Findet nun bei einer geringeren Grösse des Gerinnsels eine Verstopfung eines kleinen Astes statt, so entstehen durch den Druck der gestauten Blutsäule Zerreissungen der Gefässwandungen und Blutaustretungen, denen bald wieder Eiterbildung folgt. Das sind die sogenannten lobulären Pneumonieen. Ist aber das Gerinnsel bedeutend, z. B. von der Grösse eines Fingergliedes, wird also ein Hauptstamm undurchgängig, so wird das ganze Blut genöthigt, sich durch die andere Lunge, d. h. durch einen Weg zu pressen, den vorher nur die Hälfte benutzte. Die hieraus entstehenden Erscheinungen (gestörter Rückfluss des Blutes zu dem Herzen, Rückstau namentlich nach dem Kopfe und sehr behinderte Respiration, während weder Schmerz vorhanden ist, noch die genaueste Untersuchung der Brust ein Resultat ergibt), sind den Geburtshelfern längst bekannt, allein sie haben nicht gewusst, was sie daraus machen sollten, da ihnen der pathologisch-anatomische Boden für die Erklärung fehlte.

Nun gibt es aber Fälle, wo ähnliche Vorgänge wie in den Lungen auch in der Leber, der Milz, den Nieren, dem Gehirn, dem Zellgewebe vorkommen, Fälle, in denen offenbar die in den Blutstrom gelangte Masse die Lungen passirt, zum linken Herzen zurückgelangt und durch die Arterien in dem Capillargefässsystem des Körpers ausgebreitet ist. Ich vermag den Grund dieser Erscheinung nicht

erfahrungsgemäss nachzuweisen; es ist aber wahrscheinlich, dass dieselben dann eintreten, wenn nur kleine Theile des Gerinnsels fortgerissen werden, um welche sich erst allmälig im weiteren Verlaufe der Circulation neue Faserstofflagen abscheiden, die wiederum Obstruction der Gefässe bedingen.

Dieser Reihe von Erscheinungen, welche man zum Theil noch nicht gekannt, zum Theil auf die widersprechendsten Erklärungen zurückgeführt hat, steht eine andere, noch viel mehr drohende zur Seite. Es ist die Reihe derjenigen Phänomene, welche von einer schnellen und fast unaufhaltsamen Veränderung der Blutmasse abhängen; derjenigen, welche an dem Einzelnen die Schreckbilder grosser Epidemien erblicken lassen, und welche man in der neuesten Zeit als das Resultat einer Gährung des Blutes, der Eitergährung aufgefasst hat. Man hat vielfach darüber gestritten, ob dazu die Aufnahme der soliden oder der flüssigen Theile des Eiters, d. h. der Eiterkügelchen oder des Eiterserums nöthig sei. Nach der früheren Erörterung, wornach man es nur mit einem zerfallenden Gerinnsel und mit Zellen auf allen Stufen der Entwickelung, die nur selten wirklich Eiterkörperchen darstellen, zu thun hat, und die secundäre Eiterbildung im Parenchym der Organe nicht durch das Stocken der Eiterkörperchen bedingt ist, glaube ich die übrigen vielfachen Gründe übergehen zu dürfen, die es wahrscheinlich machen, dass die Aufnahme der flüssigen Theile des zerfallenden Gerinnsels die Ursache der Blutveränderung sei. Die Experimente über die faulige Infection geben dieselben Erscheinungen. Indem nämlich diese eiweissartigen, in einer beständigen chemischen Umsetzung begriffenen Flüssigkeiten ins Blut gelangen, pflanzt sich diese Bewegung auf die Bestandtheile desselben fort, und wir sehen alsbald eine Verflüssigung, Dissolution desselben eintreten. Das Blut verliert seine Fähigkeit zu gerinnen, seine Zellen lösen sich auf und man findet nach dem Tode eine dunkelrothe, dünnflüssige Masse in den Gefässen, deren Wandungen davon gefärbt sind. Die Erscheinungen, welche davon abhängen, gleichen bald der Chlorose, dem Skorbut und dem Rheumatismus, bald der Syphilis und den akuten Exanthemen, bald dem Typhus, dem Wechselfieber und dem Erysipel, bald den Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Eine blasse, ins Gelbliche oder Grünliche ziehende Färbung der ihres Glanzes und ihrer Durchsichtigkeit beraubten Haut, auf der sich oft rosenartige, furunkulöse, pustulöse, vesikulöse Eruptionen zeigen; ziehende Schmerzen in den Gliedern; Ergiessungen blutigen Serums mit Neigung zur Eiterbildung in die Höhlen der Brust, des Bauches und der Gelenke; Erweichungen der Knorpel und des Auges; Nasenbluten, Durchfälle, Athembeschwerden; heftige Fieberanfälle; Eingenommenheit des Kopfes, Trägheit des Geistes, Delirien — kurz die Pathologie sieht hier Phänomene aus allen Sphären gesammelt, um den Tod des Kranken schrecklicher zu machen.

Man wird aus diesem Fragmente ersehen, dass ich schon 1845 im Wesentlichen die Grundlagen derjenigen Anschauung gewonnen hatte, welche ich später an der Hand experimenteller und pathologisch-anatomischer Untersuchungen weiter ausbildete. Manches Einzelne jener ersten Anschauung ist dadurch beschränkt, Anderes erweitert, noch Anderes ganz verändert worden, allein im Ganzen denke ich noch jetzt, wie damals. Die in den früheren Capiteln dieses Abschnittes mitgetheilten Publikationen aus den Jahren 1846 und 1847 enthalten einen grossen Theil der Belege dafür, dass ich Recht hatte, die Lehre von den Gefässentzündungen in ihrer überlieferten Form zu bekämpfen.

In diesem Kampfe stützte ich mich zumeist auf die Geschichte des Thrombus, die, wie ich glaube, durch meine Untersuchungen zuerst zu einer compakten Doctrin erhoben worden ist. Es ergab sich, dass die ganze Reihe von Veränderungen, welche in der Lichtung der Gefässe bei den sogenannten Entzündungen derselben vor sich gehen, an die Bildung und Umbildung des Thrombus geknüpft ist, und dass sowohl die adhäsive, als die suppurative Entzündung, wenigstens das, was man so nannte, Ausgänge der Thrombusbildung darstellen. Ich sah mich daher genöthigt, an die Stelle der Gefässentzündungen in dem gangbaren Sinne des Wortes die Blutgerinnungen zu setzen und lange Zeit begnügte ich mich mit dem Ausdrucke der Blutgerinnung oder Pfropfbildung. Allein die Welt will besondere technische Bezeichnungen, und so lange die Phlebitis, die Arteriitis, die Endocarditis als die eigentlichen Termini technici erschienen, so blieben sie auch und mit ihnen die alten Traditionen im regelmässigen Gebrauche. Als ich daher in dem von mir herausgegebenen Handbuche der Speciellen Pathologie und Therapie (Bd. I. S. 156) den Abschnitt der Verstopfungen und Pfropfbildungen im Gefässsysteme bearbeitete, entschloss ich mich, einen neuen Namen einzuführen. Ich wählte die Bezeichnung der *Thrombosis*, und der Erfolg hat gezeigt, dass ich damit einem Bedürfniss der medicinischen Sprache genügt habe.

Viele haben geglaubt, ich wollte damit den Begriff der Entzündung ganz aus der Lehre der Gefässerkrankungen entfernen, und Manche sind sogar der Meinung gewesen, dass die vorgebrachten Thatsachen dazu genügten. So hat man sich geradezu gegen die Existenz nicht bloss der Venen- und Arterien-Entzündung, sondern auch gegen die der Endocarditis erklärt. Diess war jedoch meine Absicht nicht. Ich habe die phlogistische Doctrin nur insoweit bekämpft, als man den stockenden Inhalt der veränderten Gefässe für Entzündungsprodukt nahm; dagegen gestand ich die Möglichkeit der Entzündung an der Substanz des Gefässes selbst nicht bloss zu, sondern ich that diess sogar in einem ungleich weiteren Sinne, als es von den meisten Phlogistikern geschah. Bevor ich daher auf die Geschichte der Thrombose eingehe, will ich zunächst die eigentliche *Gefässentzündung* besprechen.

---

In der historischen Skizze, mit welcher ich dieses Capitel einleitete, habe ich schon gezeigt, wie die Auffassung *Hunter's* von der exsudativen Natur der Produkte, welche sich im Innern des Gefässkanales, an der Stelle des strömenden Blutes finden, fast alle späteren Untersucher beherrscht hat. Man dachte sich die innere Haut des Gefässsystemes wie eine seröse Haut und nahm sofort an, dass sie auch, wie die meisten serösen Häute, über ihre innere Oberfläche in die Höhle des Gefässes ein Exsudat setze. Als es nicht mehr möglich war, den Thrombus zu

verkennen, dachte man sich wenigstens, wie *Rokitansky,* die Bildung desselben durch das Exsudat bedingt, dem man eine Art von katalytischer Einwirkung auf den flüssigen Faserstoff zuschrieb. Pathologisch-anatomisch war es ganz unmöglich, diesen Hypothesen zu begegnen. Denn wie hätte man es widerlegen sollen, dass gar kein Exsudat hervortrete? woran hätte man erkennen sollen, ob aller Faserstoff des Pfropfes dem Blute angehört hatte oder zum Theil aus dem Exsudat stammte? Hatte man sich doch damit geholfen, dass man am Umfange des Pfropfes ein feines Häutchen abtrennte, das man als eine exsudative Pseudomembran schilderte (vergl. S. 64). Es war daher nöthig zum Experimente zu greifen und das Gefäss unter Bedingungen zu versetzen, wo die Möglichkeit der Blutgerinnung, ja überhaupt des Eintretens von Blut in das betreffende Gefäss ganz aufgehoben war. Diess habe ich in der oben mitgetheilten Arbeit über die Entzündung der Arterien für diese gethan; für die Venen, über die ich eine grosse Reihe analoger Erfahrungen gesammelt habe, ist in der Arbeit von *Meinel* (Archiv f. phys. Heilk. 1848. Bd. VII. S. 113. 321) schon eine hinreichend grosse Zahl beweisender Thatsachen enthalten. Auch sind bei Gelegenheit der von mir mitgetheilten Experimente so viele Eingriffe in die äusseren Drosseladern mitbeschrieben, dass ich darauf verweisen kann. Beim Herzen ist etwas Aehnliches nicht ausführbar, indess kann ich hier namentlich die Quecksilber-Versuche (S. 335—36) erwähnen. Das Resultat war aber überall dasselbe: es fand sich kein oberflächliches oder, genauer gesagt, kein die innere Oberfläche des Gefässes überschreitendes Exsudat, am wenigsten ein fibrinöses und gerinnfähiges vor, und je sorgfältiger alle Fehlerquellen vermieden wurden, um so bestimmter konnte man darauf rechnen, die Gefässlichtung leer oder doch nur mit geronnenem Blute erfüllt zu sehen. *Corneliani* hat diess so ausgedrückt, dass die innere Gefässhaut nicht entzündlich sei; richtiger ist es gewiss, zu sagen, sie sei für Transsudat nicht permeabel.

Damit war ein sehr positiver Fortschritt gegeben. Es war jetzt klar, dass Alles, was innerhalb des Gefässes vorging, wenigstens zunächst der Thrombose angehöre, und dass, wenn eine Entzündung sich ausbildete, diese innerhalb der Wand ihre Veränderungen setzen müsse (S. 402). Schon *Allibert* und *Rokitansky* hatten die Entzündungen des Gefässes in primäre und secundäre unterschieden, je nachdem die Blutgerinnung durch sie bedingt werde oder sie ihrerseits hervorrufe. Hieraus folgte daher die Nothwendigkeit, das Verhältniss von Thrombose und Phlogose zu untersuchen, um festzustellen, in welchen Fällen die eine oder die andere den Ausgangspunkt bilde, und noch mehr, welche von beiden die wichtigere sei.

Ich muss hier bemerken, dass schon frühere Beobachter für die Gefässe ähnliche Verschiedenheiten der Entzündungen je nach ihrem Sitze angenommen haben, wie sie für das zusammengesetztere Gefüge

des Herzens allgemein zugelassen sind. Analog der Endocarditis, Myocarditis und Pericarditis, trennte *Barbier* (d'Amiens) eine Endonarteritis, Arteritis und Exarteritis (Précis de nosologie et de thér. T. II. p. 57. 594. François Essai sur les gangrènes spontanées. Paris et Mons 1832. p. 243) und *Blandin* eine Phlebitis externa, media und interna (Gaz. des hôp. 1845. Juill. No. 78), wobei der Letztere besonders hervorhob, dass nur die innere Phlebitis die purulente Infektion hervorbringe, während die ersteren eine sehr geringe Wichtigkeit besitzen. Beide Beobachter haben die Geschichte der Thrombose vernachlässigt, denn im Wesentlichen gehört der letzteren Alles zu, was sie unter dem Begriffe der Endonarteritis und Phlebitis interna zusammenfassten. Nichtsdestoweniger kann man ihre Trennungen zulassen, auch wenn man die entzündlichen Veränderungen nur innerhalb der Gefässwand (im weiteren Sinne) findet; es ist dann gegenüber der Entzündung der Gefässscheiden, der *Periphlebitis* und *Periarteriitis*, wie ich es vorziehe zu sagen, die eigentliche Phlebitis und Arteriitis zu unterscheiden, von der man dann weiter untersuchen kann, ob sie noch in eine innere und mittlere zu trennen ist. Ergibt sich die Nothwendigkeit einer solchen Trennung, so würde man die *Endophlebitis* und *Endoarteriitis* von der *Mesophlebitis* und *Mesarteriitis* abzweigen müssen.*)

Bevor wir aber auf eine genauere Behandlung dieser Fragen eingehen, ist es nothwendig, einige Worte über den Begriff der Entzündung vorauszuschicken. Denn es würde ganz nutzlos sein, die Entzündung zu discutiren, wenn man sich nicht klar ist, was man darunter verstehen will. In der Zeit, wo ich meine ersten Arbeiten über die Lungenarterien und die Körperarterien schrieb, legte ich selbst noch ein ungleich grösseres Gewicht auf die Betheiligung der feineren Gefässe am Entzündungsvorgange, als ich es gegenwärtig thue, und es kam mir daher viel mehr darauf an, ob die innere Gefässhaut auch wiederum feinere Gefässe (Vasa vasorum) habe, als jetzt. Späterhin habe ich meine Auffassung der Entzündung weiter entwickelt (Archiv IV. S. 261. Spec. Path. und Ther. I. S. 46) und gefunden, dass man jeden activen, pathologischen Ernährungsvorgang, der aus Reizung hervorgeht, jede irritative Ernährungsstörung dem Sprachgebrauch und der täglichen Erfahrung entsprechend als entzündlich bezeichnen müsse. Nach dieser Auffassung gehört ein Theil der sogenannten Entzündungs-Symptome, nämlich Röthe (Wallung oder Stase), Schmerz und dem grösseren Antheile nach auch die Hitze der Rei-

*) *Luschka* (Archiv IV. S. 171) hat hervorgehoben, dass das Endocardium nicht ein Analogon der inneren Arterienhaut, sondern aller Gefässhäute darstelle und dass schon das Herzfleisch etwas ganz neu zu dem Gefässbau Hinzugekommenes sei. Diese Auffassung scheint mir noch nicht vollständig erwiesen. Wäre sie indess auch ganz richtig, so würde man doch die pathologischen Processe in dem hergebrachten Sinne vergleichen können.

zung an und findet sich bald mehr, bald weniger, bald gar nicht, je nachdem der Theil mehr, weniger oder gar keine Gefässe und Nerven enthält; den wirklichen Mittelpunkt der Entzündung dagegen bildet unter allen Verhältnissen die Ernährungsstörung. Insofern diese letztere activ und nicht etwa bloss durch den Entzündungsreiz passiv zu Stande kommt, so ist jedesmal ein progressiver Gang zu constatiren, z. B. vermehrte Stoffaufnahme (Geschwulst, Hypertrophie), wirkliche Neubildung (Hyperplasie, Heteroplasie); jedoch ist es keineswegs nöthig, dass der Process während seiner ganzen Dauer diesen progressiven Charakter beibehält, da vielmehr sehr häufig nach kürzerer oder längerer Zeit als Folge der vermehrten Thätigkeit Atrophie, Degeneration oder vollständige Zerstörung des Theils eintritt.

Untersuchen wir nun, ob an den Gefässen ein solcher activer pathologischer Ernährungsvorgang stattfinden könne, so müssen wir entschieden mit ja antworten. Allerdings ist es sehr misslich, alle Theile des Gefässsystemes gleichmässig in Betracht zu ziehen. Die Capillargefässe bieten so zarte und einfache Verhältnisse dar, dass es im Ganzen zweckmässig ist, sie aus der Frage zu lassen*) und sich auf diejenigen Theile des Gefässsystemes zu beschränken, welche zusammengesetzte Wandungen haben, also auf Herz, Arterien und Venen. Hier ergibt sich dann sofort, dass die Beobachter in der Deutung der Erscheinungen um so einmüthiger sind, je mehr es sich um die peripherischen Theile der Gefässwand handelte, dass dagegen der Widerstreit der Ansichten und in der That die Schwierigkeit der Beobachtung steigt, je mehr man sich der inneren Haut nähert.

Dass es *entzündliche Affectionen der Gefässscheiden* gibt, ist niemals bezweifelt worden. Eiterige und jauchige Anhäufungen sowohl, als schwielige Verdichtungen finden sich um Arterien so gut, wie um Venen, am häufigsten wohl da, wo Arterien und Venen in gemeinschaftlicher Scheide eingeschlossen sind, allein auch da, wo die Gefässe, namentlich die venösen, isolirt verlaufen. So sieht man insbesondere periphlebitische Schwielen, als Folgen einer „adhäsiven" Entzündung, nirgends deutlicher, als an der Saphena und ihren Aesten. Auch lässt sich gerade hier sehr leicht feststellen, dass der Process mit starker, oft ecchymotischer Hyperämie der feineren Wandgefässe, sowie mit Schwellung, seröser Durchtränkung, Verdichtung des Bindegewebes beginnt und sich genau so darstellt, wie es von Entzündungen des Bindegewebes bekannt ist. Gerade diese Form ist es, die man äusserst häufig bei Thrombosen im Innern der Gefässe antrifft und

*) Ich bezweifle nicht, dass es auch an Capillaren ähnliche Erscheinungen gibt. Dahin dürfte z. B. der Zustand gehören, den man öfter bei chronischer Nephritis trifft, wo die Schlingen des Glomerulus breiter und trüber als gewöhnlich erscheinen, und nach Zusatz von Essigsäure das Ganze sich klärt, um zahlreiche, vielleicht um das 3 – 4fache die normale Zahl übersteigende Kerne und eine verdickte Wand hervortreten zu lassen.

die sich sofort im Umfange von Unterbindungs- und Verwundungsstellen ausbildet. Das Gefäss lässt sich sehr schwierig von dem Gewebe der Scheide lösen; man bedarf dazu einer sorgfältigeren Präparation oder eines sehr gewaltsamen Zuges, und wenn man die Trennung bewirkt hat, so bleibt in dem verdichteten Gewebe oft eine starre Rinne zurück, die früher von dem Gefässe eingenommen wurde. Die Experimente, welche ich in den früheren Capiteln mitgetheilt habe, bieten die mannigfachsten Beispiele für diese Verhältnisse dar, wie ich schon in der Zusammenfassung über die Lungenarterien (S. 340) und über die Körperarterien (S. 402) erwähnt habe. Die Analogie der Periphlebitis und Periarteriitis mit der Pericarditis aber ist am schönsten durch die Quecksilber-Experimente (S. 335 — 37) dargethan, und ich will in dieser Beziehung nur noch hinzufügen, dass auch bei der gewöhnlichen Pericarditis der entzündliche Process sehr oft auf die äusseren Bindegewebslager der grossen Gefässstämme übergreift und dass namentlich die partielle Pericarditis, welche sich so oft um die Ursprünge der Lungenarterie und Aorta findet, Schwielen hervorbringt, die nicht selten bis zu der mittleren Arterienhaut durchgreifen.

Die *Entzündung der mittleren Gefässlager* (Mesophlebitis, Mesarteriitis), welche der Myocarditis parallel steht, ist mit Unrecht von Vielen geläugnet, von den Meisten wenigstens übersehen worden. Allerdings tritt sie vor der Entzündung der Gefässscheiden und vor der Thrombose in den Hintergrund, allein sie zeigt dieselben Formen, welche man auch sonst an der Entzündung unterscheidet. Insbesondere hat man die eiterigen Formen vielfach bezweifelt und ich habe daher schon früher gerade diesen Punkt besonders hervorgehoben (S. 403). An den grossen Arterienstämmen, namentlich an den Lungenarterien, kommen Abscesse, bald von Thromben bedeckt, bald ohne dieselben öfters vor; an kleineren Gefässen ist es häufiger eine diffuse, leicht jauchig werdende Eiterung, die sich unterhalb der inneren Haut ausbreitet und schliesslich diese ablösen kann (S. 340. 401). Allein zwischen beiden Formen gibt es mannigfache Uebergänge und es ist namentlich von Interesse, jene Art von Veränderung etwas genauer zu betrachten, die ich als *pseudopustulöse* bezeichnet habe (S. 377, vgl. S. 375). Ich habe schon vor längerer Zeit die Aufmerksamkeit darauf zu lenken gesucht und erlaube mir, einige darauf bezügliche Stellen aus den Sitzungsprotokollen der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin zu Berlin mitzutheilen:

Sitzung vom 2. April 1849 (Med. Reform 1849, No. 43. S. 238).

Hr. *Virchow* theilt das Sektionsresultat einer sogenannten Phlebitis externa mit, welches seine Theorie von den Gefässkrankheiten, namentlich das Fehlen des Exsudates auf die innere Oberfläche bei Entzündungen der Gefässwand darthut. Ein Aderlass an der V. mediana hatte eine Entzündung und Verjauchung des Unterhaut-Bindegewebes am Ellenbogengelenk und Oberarm, Oedem des Vorderarms und der Hand herbeigeführt. Die Venen waren, soweit sie in den entzündeten Theilen verliefen, erweitert und verdickt, aber das Lumen vollkommen frei, die

innere Haut glatt, glänzend und nur an einzelnen Stellen durch kleine hyperämische und Extravasatpunkte, die unter ihr lagen, etwas gefleckt aussehend; die äussere Haut dagegen mit reichlichem, gelblichweissem, interstitiellem Exsudat gefüllt. Die Aderlasswunde in der Vene war vollkommen geschlossen. Auf diesen Umstand komme Alles an. Entstehe bloss eine Entzündung der Häute, so schreite das Exsudat höchstens bis zur inneren Haut vor, die es in Form einer Pustel emporhebe, wie die Epidermis durch den Eiter einer Pockenpustel von der Cutis abgedrängt werde. Bilde sich dagegen ein Blutgerinnsel in dem Gefäss, das unter dem Zutritt der atmosphärischen Luft verwese, so könne putride Infektion entstehen. — Auf die Frage des Hrn. *Henoch* nach dem Einflusse einer geborstenen Pustel und nach der Abhängigkeit der sogenannten pyämischen Erscheinungen, erklärt Hr. *Virchow*, dass sich auf solchen geborstenen Stellen Blutgerinnsel bilden könnten, die ihrer eigenthümlichen Metamorphose unterliegen, dass das Eintreten von gutem Eiter in das Blut kein Resultat habe und dass die sogenannten pyämischen Erscheinungen von derselben Ursache abhängig sein können, welche die Blutgerinnung vermittelst Verminderung der Energie der Herzbewegungen hervorruft.

Sitzung vom 23. April 1849 (Med. Ref. No. 46. S. 250).

Derselbe legte sodann der Gesellschaft ein Präparat vor, um die in der letzten ordentlichen Sitzung von ihm mitgetheilten Beobachtungen über die sogenannte Phlebitis zu beweisen. Dasselbe stammte von der Leiche eines Mannes der 14 Tage nach einer in Folge von Gonarthrocace geschehenen Amputation des Oberschenkels an Marasmus gestorben war. Keine Spur von Pyämie oder putrider Infektion. Bei der Sektion zeigte sich die Wunde in der Heilung begriffen, das Knochenende mit reichlichen Granulationen, in der Art. cruralis ein guter Thrombus, die Venen frei. Dagegen fanden sich die Venen der anderen (gesunden) Extremität von der Iliaca comm. bis in die Unterschenkelvenen hinein mit Blutgerinnseln in allen Stadien der Metamorphose vollkommen ausgefüllt; an einigen Stellen war ein röthlicher, an anderen ein gelblichweisser, eiterartiger oder breiiger Detritus, an anderen Bindegewebsbildung. Die innere Oberfläche der Venen überall glatt und spiegelnd; dagegen in den Häuten an vielen Stellen papulöse und pustulöse Exsudate von gelbweisser Farbe, dem äusseren Ansehen nach fast Pocken ähnlich, von denen einige wirkliche Abscesse darstellten, die die innere Haut in die Höhe geschoben hatten, andere noch fest und dicht waren. Hier bestand also gleichzeitig Obliteration der Vene durch Blutgerinnsel und Entzündung der Häute, ohne dass irgend eine Beziehung zu der Amputationswunde aufzufinden oder irgend ein Zeichen einer durch den localen Process bedingten Allgemeinaffektion nachzuweisen gewesen war.

Der Gang der Erkrankung ist hier in der Mehrzahl der Fälle so, dass die Gefässwand im Anfange unter der inneren Haut rothgefleckt erscheint, was zum Theil durch inselförmige Gefässinjektion, sehr häufig durch kleine Ecchymosen bedingt ist (S. 265). Gleichzeitig wird die Wand etwas derber, dicker, schwerer beweglich und zugleich opaker; sie nimmt ein weissliches oder gelblichweisses Aussehen an, und nicht selten erscheint schon dann die innere Haut etwas gerunzelt oder gewulstet (S. 282, 266). An einzelnen Stellen nimmt die Verdickung noch mehr zu und es erheben sich hier und da gelbliche Punkte über das Niveau der inneren Oberfläche. Erreichen diese eine gewisse Grösse, so gleichen sie täuschend kleinen Pusteln, und man ist sehr überrascht, beim Einschneiden sie aus einer soliden Infiltration der Wand gebildet zu sehen. Erst später erweicht die Masse und

während sie zu einer vollständig puriformen Substanz zerfliesst, löst sie die innere Haut, die gewöhnlich nur wenig bei dem Prozess betheiligt ist, bald wie eine wirkliche Pustel ab, indem sie einen kleinen Abscess der Wand bildet, bald bedingt sie auf eine längere Erstreckung eine Nekrose derselben (S. 279), worauf diese später in das Gefässlumen zu liegen kommt und sich wie ein Theil des Exsudates ausnimmt (S. 271, 400). Dann können sich, wie schon früher erwähnt, die entzündlichen Produkte wirklich in das Lumen ergiessen, wo sie sich mit den Zersetzungsstoffen des Pfropfes vermischen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt im Anfange mehr amorphe, körnige Einsprengungen, die ich in der Beschreibung der Experimente gewöhnlich als parenchymatöses Exsudat gedeutet und als albuminöse Körnchen bezeichnet habe; später sieht man jedoch fast immer zellige Gebilde von puriformer Beschaffenheit mit eingestreut (S. 329, 396, 399). Solche Erscheinungen kommen am Herzen bei metastatischen Abscessbildungen öfters vor*); auch an den Lungenvenen habe ich sie beobachtet:

*Fall 8.* Pleuropneumonie, Pericarditis, Peritonitis. Pneumophlebitis apostematosa.

Am 16. April 1851 kam die Leiche eines Mannes zur Sektion, der lange dem Genuss alkoholischer Getränke ergeben gewesen und 10 Tage vor seinem Tode unter den Erscheinungen einer Pneumonie erkrankt war. Die ersten physikalischen Veränderungen wurden links unten constatirt, später bildeten sich ähnliche auch rechts aus. Im Herzbeutel fanden sich frische, feine Exsudatanflüge mit etwas Serum; das Herz selbst normal, mit reichlichen Gerinnseln, an denen man eine etwas brüchige und gelbliche Speckhaut, eine dichte Lage von weissem Cruor (farblosen Körperchen) und eine weichere, wenig feste Masse von rothem Cruor unterscheiden konnte. Die Aorta stark atheromatös. In beiden Pleurasäcken grosse Massen frischer, faserstoffiger Exsudate, die jedoch mehr unregelmässig klumpig, brüchig und undurchsichtig weisslich waren; links waren sie etwas reichlicher und es fand sich zugleich eine mässige Menge ikterischen Serums. Die unteren Lungenlappen zum Theil atelektatisch, zum Theil comprimirt, anämisch, grau auf dem Durchschnitt. In den oberen Lappen auf beiden Seiten, besonders rechts und hinten eine sehr derbe und grobkörnige, fast weisse Hepatisation; die Bronchien zum Theil mit festen, faserstoffigen, hie und da blutigen Exsudaten erfüllt, ihre Schleimhaut stark geröthet, in den von Fibrinmassen freien Theilen ein reichlicher, blutiger, klebriger Schleim. Links hinten eine frische, wallnussgrosse Höhle, die sich beim Aufschneiden als ein mit fetzigen Bröckeln erfüllter Abscess darstellte; rechts mehrere erweichende Stellen. Links ausserdem *zahlreiche kleine Abscesse in der Wand der Lungenvenen*, deren grösste den Umfang eines Hanfkorns erreichten und neben denen sich grössere, platte, unregelmässig begrenzte Infiltrationen der Wand fanden. Das Lumen frei. In den Lungenarterien nur einzelne fettig degenerirte Stellen. — Die Leber etwas gross, blutreich, leicht fettig; die Gallenblase sehr vergrössert, die Galle trüb und mit grossen Klumpen schleimiger Substanz untermischt. Die Milz fest, aber sonst, wie die Nieren, scheinbar unverändert. Magen und Darm normal.

*) *Allan Webb* (Pathologia indica. Lond. 1848. p. LII.) beschreibt ein Herz, das innen und aussen mit zahlreichen Pockenpusteln besetzt war. Sollte diess nicht etwas Aehnliches gewesen sein? Uebrigens citirt schon *Kreysig* (Die Krankh. d. Herzens. I. S. 107) einen Fall von Blattern auf dem Herzbeutel nach *Wrisberg* (Comment. med. phys. anat. et obst. arg. I. No. IV.).

Links Scrotalbruch mit einer abgesackten Höhle oberhalb der Tunica vagin. propria; darin grosse, frische, faserstoffige Exsudate. Auch die dünnen Därme stark hyperämisch, hie und da mit etwas festem Exsudat belegt, an einer Stelle verwachsen. An der linken Seite der Harnblase ein kleiner innerer Bruchsack.

Ich füge hier der Vergleichung wegen sofort noch einen jener seltenen Fälle bei, wo eine Perforation der Venenwand durch äussere Abscesse stattgefunden hat, also einen Fall der sogenannten *ulcerativen Phlebitis:*

*Fall 9.* Caries calcanei. Abscesse im Laufe der Lymphgefässe. Perforation der V. cruralis. Jauchige Thrombose. Verstopfung der Lungenarterie. Hämorrhagische, nekrotisirende Infarkte der Lungen. Perforation der linken Pleura; hämorrhagisch-jauchige Pleuritis. Abscess am Thorax. Icterus catarrhalis. Akuter Milztumor und Nephritis.

*Andreas Ziegler* von Aura, 32 Jahre alt, hatte sich vor längerer Zeit mit einem Nagel an der linken Ferse verletzt. Es war darauf entzündliche Anschwellung des Theils und eine bis auf den Knochen reichende Eiterung erfolgt, und es wurde endlich, da die gewöhnlichen Mittel erfolglos blieben, die Stelle mitsammt der kranken Knochenfläche abgetragen. Es bildete sich darauf ein Erysipel, dann verschiedene Abscesse an der Wade, endlich Resorptionsfieber und der Tod erfolgte am 7. März 1855.

Autopsie am 8.: Die Leiche stark ikterisch. Das linke Knie stark flektirt, der Fuss geschwollen, die Haut runzlig und unterhalb des äusseren Knöchels mit einer groschengrossen, suppurirenden Stelle, unter welcher sich sofort ein etwa $1^1/_2$ Cent. ausgedehnter, fistulöser Kanal mit stark gelb (fettig) infiltrirten Wandungen zeigte. Dieser führte zu einer nicht sehr tiefen, jedoch etwas ausgebuchteten Höhle im hinteren Theile des Calcaneus, die mit einer grauröthlichen, stellenweise gelblichen (fettig degenerirten) Bindegewebsmasse erfüllt ist, in welcher hie und da Eitermassen sich vorfinden. Die Haut und das Unterhautgewebe am Fusse und hinteren Theile des Unterschenkels verdichtet, schwer trennbar, etwas ödematös und im Umfange des äusseren Knöchels dem Gewebe des Tumor albus gleichend. Im Tibio-Tarsal-Gelenk feine, ziemlich trockene, faserstoffige Exsudatanflüge sowohl über den Knorpeln, als auf der Synovialhaut-Oberfläche, wodurch namentlich im vorderen Umfange der Gelenkhöhle eine Verklebung der Oberflächen erfolgt ist. Im Kniegelenk eine sehr stark ikterische Flüssigkeit, durch deren Imbibition die Oberflächen ganz gelb gefärbt sind.

Am Unterschenkel bis zur Kniekehle in grösseren Abständen eine Reihe ulceröser Löcher in der Haut, welche meist in flache, etwas jauchig aussehende, alte Heerde des Unterhautgewebes führen. Allein auch tiefer zwischen den Muskeln und namentlich im Verlaufe der Gefässe finden sich, gleichwie in anderen Gegenden des Unterhautgewebes, abgeschlossene Heerde von sehr verschiedener Grösse, einige mit gutem Eiter, andere mit dünner, seröser, gelber Flüssigkeit, noch andere mit entschieden jauchigen Massen gefüllt, und im Ganzen eine freilich häufig unterbrochene Reihe bildend. Erst von der Kniekehle aufwärts zeigt sich in der Richtung der grossen Gefässe eine fast zusammenhängende Kette, oft nur unvollständig von einander geschiedener Höhlen mit altem, stark gelb gefärbtem Eiter, die zuletzt in eine 6 — 7 '' lange, 1 — $1^1/_2$'' im Durchmesser betragende Cavität ausgehen, in deren Umfange die Gewebe zu nekrotisiren anfangen. Von Lymphgefässen ist nichts wahrnehmbar.

Dagegen sind die Art. und Vena cruralis sehr fest mit einander verwachsen, ihre Scheide äusserst derb, ihre Durchmesser verengert. Die V. cruralis von der Kniekehle bis zur Leistengegend erkrankt. In ihrem oberen Verlaufe enthielt sie nämlich eine braunröthliche Flüssigkeit, in eine etwas missfarbige, schwärzlich

graue Fibrinschicht eingeschlossen, welche letztere der sehr verdickten Wand grossentheils dicht auflag. Tiefer herunter gegen die Mitte des Oberschenkels wurde auch der übrige Inhalt missfarbig, grauröthlich, und an derjenigen Stelle, wo der obenerwähnte grössere, nekrotisirende Abscess zwischen der Vene und dem Adductor lag, zeigten sich am hinteren Umfange zwei Perforationen in der Venenwand, in deren Umgebung diese ein nekrotisches, intensiv gelbliches Aussehen darbot. Unterhalb dieser Stelle enthielt die Vene ein mehr eiterartiges Contentum. In der Gegend der Kniekehle berührte sie wiederum fast unmittelbar einen grösseren Abscess und obwohl sie nicht perforirt war, so hatte ihre Wand doch in grösserer Ausdehnung ein sehr missfarbiges, welkes, nekrotisches Aussehen. Auch noch etwas tiefer stiess sie wieder an einen Eiterheerd, und erst unterhalb dieser Stelle fand sich, nachdem ein festerer Pfropf das Ganze abschloss, wieder frisches Blut im Gefässlumen. — Nach oben hin endigte der Process $^1/_2''$ unter dem Lig. Poupartii mit einem $2''$ langen, dünnen, schlaffen, mehr röthlichen und relativ unversehrten Pfropf. Auch in der V. prof. femoris eiterartige Massen, an welche sich in mehreren kleineren Aesten festere, in der Entfärbung begriffene Thromben anschlossen. In der V. iliaca ext. und comm. frische, weiche, etwas graurothe, leicht speckhäutige Gerinnsel; in der Cava flüssiges Blut.

Im Herzbeutel mehrere Unzen ganz klarer, hellgelber Flüssigkeit. In beiden Herzhöhlen lockere, leicht speckhäutige, mit graurothen Klümpchen untermischte Gerinnsel; die Speckhaut rechts ikterisch. Das Endocardium des linken Vorhofes leicht roth imbibirt; das Muskelfleisch blass, aber derb.

An der linken Thorax-Seite ein sehr ausgedehnter, vom oberen Rande der 7. bis zur 10. Rippe reichender Abscess, der durch Unterhaut und Muskeln bis auf die Knorpel reicht und mit intensiv bräunlich gelbem Eiter gefüllt ist. Die Intercostalräume dieser Seite sehr ausgedehnt; im Pleurasack mehr als $^1/_2$ Maass cruenter Flüssigkeit mit netzförmigen, hämorrhagischen Faserstoffablagerungen auf Pleura pulmonalis, pericardiaca und costalis. Rechts dagegen ist die Lunge zu einem grossen Theile adhärent und die Adhäsionen mit einer reichlichen, schmutzig eiterigen, zum Theil intensiv ikterischen Masse infiltrirt. Beide Lungen ziemlich gross und lufthaltig, am Zwerchfell adhärent, nach hinten ödematös und ikterisch. Am unteren Umfange der linken ein Paar sehr grosse Perforationen der Pleura, aus deren Oeffnungen beträchtliche nekrotische Bröckel hervorsahen. Auf einem Durchschnitte zeigt sich hier ein $1^1/_2''$ hoher und $^1/_2''$ im Querdurchmesser haltender hämorrhagischer Infarkt, um welchen ringsher eine secirende Pneumonie mit gutem, consistentem Eiter eine fast vollständige Ablösung bedingt hat. Eine zweite nekrotische Stelle findet sich am Oberlappen, wo der erweichte hämorrhagische Pfropf frei in einer Höhle liegt, deren Wand von einer zusammenhängenden Pseudomembran ausgekleidet ist. Endlich liegen noch am vorderen Rande mehrere kleinere Heerde, von denen einer mit einer halb eiterigen, halb nekrotischen Masse ausgefüllt ist. — Auf der rechten Seite findet sich der vordere Rand des Oberlappens in seiner Mitte sattelförmig eingezogen durch eine deformirende Pleuritis und darunter eine fast die ganze Oberfläche einnehmende, namentlich nach oben und aussen sich erstreckende Erkrankung. Zunächst zeigte sich nämlich ein frischer, hämorrhagischer Infarkt von $1^1/_2 - 2''$ Tiefe, aus dem sich ein leicht schaumiges, cruentes Fluidum ausdrücken liess. Besonders im oberen Umfange desselben lagen mehrere, $^1/_4 - ^1/_2''$ im Durchmesser haltende, schwarzgrüne, nekrotische Heerde, aus denen sich eine leicht schaumige, bräunlich grünliche Flüssigkeit auspressen liess und die im Beginn der Erweichung waren. Im unteren Lappen kleinere hämorrhagische Heerde neben einem grösseren, $1^1/_2''$ tiefen und $2^1/_2''$ breiten, dessen Mitte durch einzelne, zum Theil grünlichbraune, zum Theil mehr eiterige Läppchen, der Umfang dagegen durch hämorrhagische Infiltration gebildet ist. Ausserdem

noch einzelne zerstreute Heerde, die in eiteriger Masse eingeschlossen nekrotische Lungentheilchen enthalten.

Die Aeste der Lungenarterie im Innern dieser Heerde mit jauchiger, missfarbiger, breiig-flüssiger Masse erfüllt, jedoch gegen das Centrum hin durch wenig veränderte Pfröpfe geschlossen. Ihre Durchmesser dilatirt, ihre Wände verdickt und mit weissgelblichen Massen infiltrirt.

Magen und Duodenum mit grünlich galliger Flüssigkeit und zähem Schleimbelag der Wandungen; Schleimhaut wenig verdickt, im Duodenum etwas schieferig gefärbt. Beim Druck auf die mässig gefüllte Gallenblase entleert sich ohne grosse Schwierigkeit die sehr dicke und zähe, schleimige, dunkel gelbbraune Galle. Die Leber etwas gross, im Ganzen blass, schlaff, auf dem Durchschnitt hell gelbbraun; innerhalb der Gallengänge helle, hie und da mit weisslichem Schleim untermengte Galle.

Milz beträchtlich vergrössert, schlaff und blass, in den peripherischen Lagen mit harten, rothen Stellen. — Die Nieren sehr vergrössert und erschlafft, die Kapsel sehr dünn, die Oberfläche an einzelnen Stellen hyperämisch, an anderen blass gelblichgrau, auf dem Durchschnitt Cortical- und Medullarsubstanz geschwellt, erstere intensiv gelbgrau, letztere blass und homogen. —

Ueber den Gang der Erkrankung kann hier wohl kaum ein Zweifel sein. Von der cariösen Stelle, in deren Umfange sich Tumor albus entwickelte, breitete sich eine chronische Entzündung in dem Unterhautgewebe ziemlich weit aus, und es bildete sich Erysipel und Lymphgefäss-Entzündung aus, die zur Abscessbildung führte. Denn offenbar deutet jene unterbrochene, aber constant fortschreitende Kette von Eiterheerden, die sich vom Unterschenkel aus längs der grossen Schenkelgefässe verfolgen liess, auf einen Ausgangspunkt im Lymphgefässsystem. Mehrere dieser jauchig werdenden Heerde berührten die äussere Venenwand, die in sehr grosser Ausdehnung verdickt, in nächster Nähe der äusseren Abscesse in der Nekrose begriffen war. In dieser Gegend war auch die Lichtung des Gefässes mit den Produkten einer jauchig schmelzenden Thrombose gefüllt, die jedoch nach unten und oben noch von dem Blutstrom abgeschlossen war. Die Art der Erkrankung liess sowohl die Thrombose, als die Phlebitis als secundäre erkennen. Weiterhin finden wir dann eine hämorrhagische Pleuritis, bedingt durch Perforation metastatischer, hämorrhagischer und nekrotisirender Heerde, innerhalb deren die Lungenarterienäste gleichfalls entzündet und mit jauchig zerfallenden Thromben erfüllt waren. Als secundäre Erscheinungen stellen sich endlich der subcutane Abscess am Thorax, der frische Milztumor, die parenchymatöse Nephritis und der paradoxe Icterus dar. —

Die mehr chronische Form der Entzündung der mittleren Gefässlager ist namentlich an den Venen sehr häufig, wenngleich meist vergesellschaftet mit chronischer Periphlebitis und sehr häufig mit adhäsiver Thrombose. Ein vortreffliches Beispiel dafür bietet der Fall 6 in der Abhandlung über die Lungenarterie (S. 344—345), wo auch die histologischen Veränderungen genauer geschildert sind. Dahin gehört auch wahrscheinlich die Wand der sonderbaren Blutcyste, die sich bei

dem Hunde des Exp. XXI. (S. 301) an der unterbundenen Jugularis gebildet hatte (vgl. auch *Gendrin,* Hist. des infl. II. p. 49). Im Allgemeinen zeigt sich dabei jedesmal, dass die Wand dicker, homogener, etwas durchscheinender wird, so dass sie ein mehr knorpel- oder hornhautartiges Aussehen annimmt, und die mikroskopische Untersuchung ergibt eine Vermehrung der Bindegewebselemente der Wand, insbesondere charakterisirt durch reichlichere Kern- und Zellentheilung.

Wir kommen endlich zu *der Entzündung der inneren Gefässhäute.* Beschränkt man sich auf die acuten Entzündungen, so ist im Allgemeinen, zumal im Anfange, weder an den Arterien, noch an den Venen ausser leichter Trübung, Runzelung, geringer Verdickung etwas Wesentliches an der inneren Haut zu sehen; dieselbe bildet eher eine Barriere für die entzündlichen Veränderungen der mittleren Haut, und bei den suppurativen und jauchigen Formen ist der gewöhnliche Ausgang ihre Nekrose. Indess ist sie doch selbst hier nicht vollständig passiv, denn man findet auch in ihr jene körnige und zellige, oft wie diphtheritische Einsprengung, welche wir bei den übrigen Häuten erwähnten, nur in ungleich geringerer Mächtigkeit. Anders verhält es sich dagegen bei den chronischen Entzündungen, für welche vornämlich die Arterien zu erwähnen sind.

Der Gedanke, dass jene vielbekannten Veränderungen der Arterienhäute, wie sie namentlich an der Aorta so oft vorkommen, jene gallertartigen und knorpelartigen Platten, jene kalkigen und fettigen Heerde, jene Ulcerationen der inneren Oberfläche Produkte chronischer Entzündung seien, scheint sich schon den ältesten Beobachtern aufgedrängt zu haben; wenigstens ist es mir nicht möglich gewesen, zu ermitteln, wer den Gedanken zuerst aufgestellt hat. Unter den neueren Beobachtern nenne ich ausser *Bizot* namentlich *Rayer* (Mém. sur l'ossification morbide, considérée comme une terminaison des phlegmasies. Arch. génér. 1823. T. I. p. 328), *Tiedemann* (Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern. 1843. S. 136), *Engel* (Anl. zur Beurtheilung des Leichenbefundes. 1846. S. 261) und *Dittrich* (über den Laennec'schen Lungen-Infarktus. 1850. S. 6). Mit Recht polemisirt der letztgenannte Schriftsteller gegen den Namen des atheromatösen Prozesses, unter dem man jene Veränderungen in den letzten Jahren häufig zusammengefasst hat, da doch der Ausgang in Atherombildung nur eine der möglichen Formen ist. Der Prozess ist meines Erachtens ebenso sehr entzündlicher Natur, wie die Endocarditis, mit der er sehr häufig direct zusammenhängt, und wie das sogenannte Malum senile articulorum, die Arthritis sicca s. villosa mancher Neueren, oder, wie *Bruns* vorgeschlagen hat, die Arthritis deformans. Man kann ihn recht wohl mit dem Namen der *Endarteriitis deformans s. nodosa* belegen.

Die Ansicht von *Rokitansky*, welche lange Zeit so grosse Verwirrung angerichtet hat, dass es sich dabei um eine excedirende Auflagerung neuer Gefässhaut aus dem Blute handle, eine Ansicht, welche der berühmte pathologische Anatom noch in seiner akademischen Abhandlung

über die wichtigsten Krankheiten der Arterien (1852) festgehalten hat, ist durch die vortreffliche Arbeit von *Risse* (Obs. quaedam de arteriarum statu normali atque pathologico. Diss. inaug. Regiom. Bor. 1853) vollständig widerlegt worden. Die Resultate meiner Untersuchungen stimmen mit den Beobachtungen von *Risse*, der unter der Leitung *v. Wittich's* arbeitete, sehr gut überein, indem sie zugleich einen Theil desjenigen bestätigen, was schon *Bizot* über den Anfang der Veränderungen angegeben hat*). Nur ist von den genannten Forschern nicht scharf genug gesondert worden zwischen den eigentlich entzündlichen und den ihnen im Resultat ähnlichen, jedoch nicht auf entzündlichem Wege zu Stande kommenden Veränderungen, welche man zusammen unter dem Namen des atheromatösen Prozesses beschrieben und mit welchen man nicht selten noch ausserdem gewisse Auflagerungen aus dem Blute (wandständige Thrombosen) zusammengeworfen hat. Dieser Unterschied ist dagegen von *Engel* (l. c. S. 261), sowie von *Donders* und *Jansen* (Archiv f. phys. Heil. 1848. S. 531) hervorgehoben, wenngleich von dem Ersteren nicht ganz richtig durchgeführt worden. Ich halte es desshalb für nöthig, hier noch genauer darauf einzugehen.

Eine der gewöhnlichsten Veränderungen, namentlich im Arteriensystem und im Herzen ist die *einfache Fettmetamorphose*. Diese kann unter den verschiedenartigsten Verhältnissen und in allen möglichen Ausdehnungen vorkommen, so dass sie bald nur das Epithel, bald die innere, bald die mittlere Haut trifft; am seltensten findet sie sich wohl in der Adventitia und hier in bemerkenswerther Mächtigkeit fast nur an kleineren Gefässen, bei denen es an sich seine grossen Schwierigkeiten hat, zu sagen, wie weit ihre Veränderungen entzündlicher Natur sind, und wie weit nicht**). Die fettige Metamorphose des Epithels ist für das blosse Auge selten sichtbar; gewöhnlich bemerkt man erst das Resultat derselben, die Zerstörung des Epithels und die Entblössung der inneren Haut, deren innere Oberfläche ein etwas mattes, trübes, leicht rauhes Aussehen angenommen hat und die in Folge dieser Entblössung allerdings leichter zu entzündlichen

---

*) Die Annahme von *Dezeimeris* und *François* (Essai sur les gangrènes p. 207), dass schon *Haller* eine richtige Beschreibung geliefert habe, scheint mir unbegründet. *Haller* (Opuscula path. Laus. 1768. p. 163) schildert allerdings einen succum flavum, in cellulosam secundam arteriae telam effusum, aber aus seiner weiteren Darstellung geht hervor, dass er Atherommasse meinte. Es kann darüber um so weniger Zweifel sein, da es geradezu heisst: Mollis succus erat, pultaceus, non dissimilis ejus, qui in atheromate reperitur. Uebrigens haben noch *J. Fr. Meckel* und *Hasse* die Ansicht von der Entstehung der Ossifikation aus dem weichen Atherom festgehalten.

**) Für die Hirngefässe sind diese Vorgänge auf meine Veranlassung durch die Herren *Brummerstädt* und *Moosherr* genauer verfolgt und von dem Letzteren in seiner Inaugural-Dissertation (Ueber das pathologische Verhalten der kleineren Hirngefässe. Würzburg 1854) geschildert worden.

Störungen disponirt. Ein Verhältniss dieser Art findet sich namentlich häufig an den Stellen, welche einer grösseren Reibung ausgesetzt sind, insbesondere an den Herzklappen und an den Mündungen kleinerer Gefässäste, lässt sich jedoch auch an ganz kleinen Gefässen erkennen, wie ich schon vor langer Zeit von denen der Nieren erwähnt habe (Archiv I. S. 145). — Die einfache Fettmetamorphose der inneren Haut ist gewiss am allerhäufigsten in der Aorta, wo sie sich insbesondere sehr leicht bei anämischen und speciell chlorotischen Zuständen ausbildet. Ohne dass sonst bemerkliche Veränderungen vorausgehen, nehmen einzelne Stellen ein etwas opakes, weissliches, weissgelbliches Aussehen an, werden nach und nach etwas lockerer und bilden leicht prominente, meist kleine, oft sehr eigenthümlich gruppirte Flecken, deren Oberfläche anfangs noch glatt, später jedoch etwas uneben und sammetartig weich erscheint. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass allmälig immer zahlreichere, feinste Fettkörnchen in der inneren Haut erscheinen, meist in feinen, perlschnurförmigen Linien, die sich in gewissen Knotenpunkten sammeln und an diesen sich zuletzt stärker anhäufen, so dass sie bald rundliche, bald längliche, ovale oder auch leicht sternförmige Körnchenkörper bilden. Am Ende wird das Gewebe so mit diesem Fett durchsetzt, dass man kein bestimmtes Lagerungsverhältniss mehr feststellen kann; die Zwischensubstanz wird spärlicher und indem wahrscheinlich ein Theil der oberflächlichen, erweichenden Massen von dem Blutstrom hinweggerissen wird, so entsteht eine etwas zerklüftete Oberfläche, die bei mikroskopischer Betrachtung häufig aufgerichtete oder aus ihrer Lage abgewichene Faserzüge in freier, unterbrochener Endigung erkennen lässt. An den kleineren arteriellen und venösen Gefässen ist diese Art der Veränderung schwieriger zu constatiren, indess kann man selbst noch an sehr feinen Arterien, namentlich des Gehirns, die Einsprengung einzelner feinster Fetttröpfchen sehr deutlich an der isolirten inneren Haut constatiren. Sehr häufig trifft man dagegen diese Art von Degeneration an der inneren Haut der Lungenarterie und zwar hauptsächlich innerhalb der Lungen selbst; ungleich seltener, wenigstens in grösserer Entwickelung an den Lungenvenen. Von den Herzklappen ist es am meisten der vordere Zipfel der Mitralis, da wo er sich in die Aortenklappen fortsetzt, an welchem fettige Flecken, oft von sehr grossem Umfange, sich ausbilden. An den eigentlichen Capillaren endlich ist diess die gewöhnlichste Art der gröberen Veränderung; man sieht hier das Fett sich gewöhnlich im Umfange der Kerne anhäufen, so dass zunächst eine Art von länglichen Körnchenkugeln innerhalb der Wand entsteht, bis späterhin die ganze Wand fast continuirlich in eine bei durchfallendem Lichte schwärzliche Masse verwandelt wird. In pathologischen Objecten, z. B. in alten Granulationen, in rückgängigen Geschwülsten sind solche Capillaren sehr häufig zu sehen.

An den muskulösen Elementen der mittleren Haut gehört die einfache Fettentartung zu den am meisten verbreiteten Veränderungen. Was das Herz betrifft, so verweise ich im Allgemeinen auf die sorgfältige Abhandlung von *Windscheid* (De cordis adiposa degeneratione. Diss. inaug. Gryph. 1855) und ich hebe nur hervor, dass man hier eine doppelte Form der Entartung unterscheiden muss, ganz abgesehen von der interstitiellen Fettzellen-Bildung, die ich als *Lipomatose* des Herzens bezeichne, und der parenchymatösen Entzündung, welche im weiteren Verlaufe gleichfalls zur fettigen Metamorphose führt (Archiv IV. S. 266). Die wirkliche und einfache fettige Metamorphose der Muskelbündel findet entweder allgemein, oder in kleineren Heerden statt. Im letzteren Falle kann man gewöhnlich schon mit blossem Auge die entarteten Stellen sehr deutlich als gelbliche Flecken erkennen, die entweder mehr verwaschen, flach ausgebreitet, oder dicht gruppirt sind. Von dieser *gefleckten* Form, welche fast immer die höheren Dilatationszustände, namentlich des rechten Ventrikels begleitet und sich insbesondere an den Papillarmuskeln auf's schönste zeigt, ist die allgemeine zu unterscheiden, wie sie bei alten Leuten, bei schweren, sowohl acuten (typhösen), als chronischen (marantischen) Krankheiten vorkommt. Im letzteren Falle ist die Farbe im Ganzen mehr blass, gelblich, das Herzfleisch schlaff, mürbe, in höheren Graden brüchig und geradezu erweicht, so dass Herzrupturen leicht eintreten können.

Ganz ähnlich zeigen sich diese Zustände auch an den Arterien. Die fettige Degeneration der mittleren Aortenhaut bei dem sogenannten dissecirenden Aneurysma haben *de Bordes* und *Dusseau* (Nederl. Weekbl. 1852. Aug. Bl. 328), *Schmidt* (Verslag omtrent de ziekten van het haart en de groote vaten etc. Rotterd. 1853. Bl. 74) und *Rokitansky* (Ueber einige der wichtigsten Krankh. der Arterien. 1852. S. 42. Taf. III. Fig. 18) constatirt, und es scheint kaum zweifelhaft, dass die Ruptur dieser Haut die Folge ihrer Entartung und Brüchigkeit ist Von den kleineren Hirnarterien hat *Paget* (Lond. med. Gaz. 1850) ihre vollständige Fettmetamorphose gelehrt, und in der That kann man sich leicht überzeugen, dass die Erkrankung hier wirklich an den Muskellagen vor sich geht. Man findet nicht bloss zierliche, perlschnurförmige Fettkörnchenreihen an etwas stärkeren Arterien (*Moosherr,* S. 16. *Wedl*, Pathol. Histologie, 1852.), sondern auch noch an ganz kleinen Arterien kommt es vor, dass jede Muskelzelle neben dem Kern zuerst ein einziges, oft etwas grösseres und eckiges Fettkörnchen führt, während später die Anhäufung zunimmt und Alles darunter zu Grunde geht. Im höchsten Grade ist diess bei der partiellen Degeneration der Ringfaserhaut in aneurysmatischen Säcken der Fall, wie ich sie an kleinen Aneurysmen der Hirngefässe geschildert habe (Archiv III. S. 444. Taf. IV. Fig. 4).

Am seltensten, wie schon erwähnt, findet sich die einfache Fettmetamorphose an der Adventitia. Dass sie indess auch hier vorkommt,

sieht man am besten an den kleineren Gefässen aus dem Inneren des Gehirns und Rückenmarks. Nicht bloss, dass in der sackigen Umhüllungshaut, von der die Hirngefässe so häufig begleitet sind, sich Fettkörnchenmassen aufhäufen, sondern auch in dem Bindegewebe, das in parallelen Zügen neben den Gefässen hinläuft; hier finden sich längliche, seltener rundliche Fettkörnchenkörper, gewöhnlich unter dem Mikroskop von etwas bräunlichem Aussehen in Folge der grossen Feinheit der zusammensetzenden Körner und wohl zu unterscheiden von den gleichfalls ziemlich häufigen Pigmentkörnern. Diese Gebilde sind es, auf welche *Bennett* (Edinb. med. and surg. Journ. 1843) die Aufmerksamkeit gelenkt hat und welche er mit Recht in der neueren Zeit gegen *Paget* als Bildungen ausserhalb der eigentlichen Gefässhäute in Schutz nimmt.

Alle diese Veränderungen haben keinen nothwendigen Zusammenhang mit Entzündungsvorgängen und obwohl an denselben Stellen durch Entzündung ähnliche Veränderungen hervorgebracht werden können, so hat man doch keinen Grund, sie mit jenen unter derselben Bezeichnung, etwa als atheromatöse, zusammenzufassen. Nur bei der fettigen Metamorphose der inneren Arterienhaut ist es sehr schwer, eine bestimmte Grenze zu ziehen. Die fettige Entartung der kleineren Hirngefässe fällt dagegen sehr häufig mit der allgemeinen Fettentartung des Herzfleisches zusammen; sie bildet sich nicht bloss bei Greisen, sondern auch bei ganz jungen Kindern sehr oft gleichzeitig damit aus, ohne dass an den grösseren Gefässen, namentlich an den grösseren Arterien und Venen der Hirnhäute analoge oder gar atheromatöse Veränderungen bestehen. *Paget* hatte daher nicht vollständig Recht, wenn er diese Veränderungen als directe Ursache der apoplektischen Hämorrhagie betrachtete. Gewiss tragen sie dazu bei, da sie Brüchigkeit der Gefässhäute bedingen, allein sie werden doch überwiegend bei Individuen getroffen, die gar keine Apoplexie oder auch nur Neigung zu Apoplexie erkennen liessen.

Die entzündlichen Veränderungen, welche den wesentlichen Theil der atheromatösen Prozesse bilden, sind von ganz analogem Verlaufe. Freilich treffen sie sehr gewöhnlich neben der inneren Haut auch die tieferen Schichten, und das Epithel geht oft frühzeitig verloren, allein ihre wesentlichste Entwickelung nehmen sie in der inneren Haut. Hier ist aber von einer eigentlichen Exsudation gar nicht die Rede, sondern es handelt sich von vornherein um jene Form des Prozesses, die ich als parenchymatöse Entzündung unterschieden habe und die hier genau diejenigen Richtungen der Erkrankung verfolgt, die ich in meinem ersten Artikel (Archiv IV. S. 285) besprach.

Im ersten Anfange der Veränderungen sieht man gewöhnlich leichte Anschwellungen der inneren Arterienhaut, wie diess namentlich an den grossen Gefässen, besonders der Aorta und Lungenarterie, sowie an den Herzklappen schon mit blossem Auge zu constatiren ist.

Diese Anschwellungen treten entweder fleckweise, oder auch wohl in mehr diffuser Form auf, so dass die ganze Gefässoberfläche weicher, gequollen, uneben erscheint. Im Anfange sind die geschwollenen Theile wohl immer saftreicher und sie erreichen nicht selten einen so grossen Gehalt an wässerigen Theilen, dass sie vollständig *gallertartig* aussehen und ziemlich leicht zerdrückt werden können. Diess sind die „gallertartigen oder albuminösen Exsudationen", welche man so oft beschrieben hat und die man bald auf die innere Oberfläche, bald in das Innere der inneren Haut hat gelangen lassen (*Bizot*, *Engel*, *Lebert* u. A.). Dass sie nicht auf der Oberfläche liegen, sondern mit der inneren Haut continuirlich zusammenhängen, davon kann man sich schon makroskopisch, noch deutlicher mikroskopisch überzeugen, denn auf senkrechten Durchschnitten sieht man die Faserzüge der Intima mitten in sie hineingehen. Man könnte sie also höchstens für infiltrirte Exsudate halten. Indess steht auch dem der Umstand entgegen, dass sie an Stellen vorkommen, wo Gefässe in der Nähe sich nicht finden. Ich habe aus diesem Grunde ihre grosse Feuchtigkeit schon früher auf eine Imbibition aus dem Blute zu reduciren gesucht, indem ich namentlich auf die analoge Erscheinung an gefässlosen Geweben, nämlich an den Chordae tendineae der Atrioventrikular-Klappen und auf die Nabelarterien am placentaren Ende des Nabelstranges hinwies (Archiv III. S. 461). Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, dass diese Stellen für Farbstoffe, die im Blute enthalten sind, viel mehr imbibitionsfähig sind, als die übrige Oberfläche, dass sie daher schon bei mässigen Graden des Icterus, bei denen an der übrigen Arterie noch nichts Erhebliches zu bemerken ist, eine intensiv gelbe, leicht grünlichgelbe Farbe annehmen, und dass auch der sich nach dem Tode auflösende Blutfarbstoff sie sehr frühzeitig durchtränkt. Nichtsdestoweniger sind sie aber nicht einzig und allein durch Imbibition entstanden, so wenig als durch Exsudation, denn sie enthalten ausser Wasser, albuminösen Bestandtheilen u. s. w. ziemlich beträchtliche Massen einer Substanz, die durch Essigsäure fadenförmig gerinnt und sich im Ueberschusse des Reagens nicht auflöst, die also dem flüssigen Schleimstoff anzureihen ist. Auch morphologisch verhält sich die Substanz, wie Schleimgewebe, denn man sieht ausser elastischen, meist sehr feinen Fasern eine sehr reichliche, structurlose, glashelle Zwischensubstanz, in welcher bald kleine rundliche Zellen, nicht selten heerdweise, bald grössere, leicht isolirbare Spindelzellen vorkommen. Sie bestehen demnach aus einem ganz neuen Gewebe, das von dem früheren Gewebe der inneren Haut verschieden, wenngleich mit ihm nahe verwandt ist; es handelt sich um eine wirkliche Degeneration mit Wachsthum, und wenn man den Uebergang zu der benachbarten, normalen Substanz studirt, so erkennt man deutlich, dass die Bindegewebskörper der letzteren zuerst getheilte, oft vielfache Kerne bekommen, dann sich ihrerseits theilen oder wenigstens sich vergrössern und wachsen.

Neben diesen gallertartigen, flach angeschwollenen Stellen finden sich sehr gewöhnlich derbere, festere, wie man sie schon lange unter dem Namen der *halbknorpeligen* bezeichnet. Ob diese jedesmal aus ursprünglich gallertartigen hervorgehen, ist nicht genau ermittelt, indess nicht unwahrscheinlich; nur sind sie für die gallertartigen keineswegs die nothwendige Umwandlung, und es scheint vielmehr, dass wo ein solcher Fortschritt erfolgt, von vornherein nicht so deutlich der Charakter des Schleimgewebes hervortritt, sondern mehr ein durchscheinender, derberer Fleck sich bildet, der am Besten mit dem Aussehen der Hornhaut verglichen werden kann. Es sind anfangs farblose, leicht prominente, oft linsenförmige Stellen, die gewöhnlich schnell dichter werden und zuweilen eine so grosse Mächtigkeit erlangen, dass sie wie kleine, der inneren Haut eingesetzte Knorpelstücke aussehen. Diess ist die einfache Arteriosklerose von *Lobstein.* Denn es finden sich nicht bloss einzelne Platten dieser Art, sondern ganze Arterien können sich innen nach und nach so verdicken, dass sie einen fast continuirlichen sklerotischen Ueberzug bekommen. Man erkennt solche Veränderungen sehr leicht an dem durchscheinenden, leicht bläulichen Aussehen der erkrankten Stellen, gegenüber dem normal gelblichen Colorit der normalen Arterie. Eine rothe, oder gar, wie *Lobstein* (Path. Anat. II. S. 472) angibt, eine strohgelbe, mit Braunroth wechselnde Färbung ist normal nicht vorhanden, es sei denn, dass Imbibition nach dem Tode oder Auflagerung von Gerinnsel stattgefunden habe; das einzige, diesen Stellen wirklich zukommende Roth, das sich jedoch keineswegs constant findet, stammt von relativ weiten Gefässen, die sich zuweilen aus der tieferen Schicht der Arterie in diese Stellen hervorbilden, *eine Fortsetzung der Vasa vasorum* (vgl. *J. F. Meckel*, Path. Anat. II. 2. S. 187).

Eine genauere Darstellung der mikroskopischen Verhältnisse haben wir zuerst von *Donders* und *Jansen* (Nederl. Lancet 1847. Bl. 693. Archiv f. phys. Heilk. 1848. S. 530) erhalten; später hat *Rokitansky* (Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. 1852. S. 3) seine frühere Beschreibung vervollständigt und durch Abbildungen erläutert. Die Darstellung der einen, wie die des anderen ist ungenügend für die Erkenntniss des ersten Stadiums der Veränderung, während sie ungleich mehr, wenn auch nicht ganz befriedigt für die Geschichte der späteren Umwandlungen. Es kommt aber Alles darauf an, gerade jenes erste Stadium genau zu erkennen, von dem die späteren eben nur besondere Formen des Ausganges darstellen. Handelte es sich dabei um ein blosses Exsudat oder um eine Auflagerung aus dem Blute, so würde aller Wahrscheinlichkeit nach die Hauptmasse amorph sein, und namentlich bei einer Auflagerung aus dem Blute würde man diese amorphe Masse mindestens über der inneren Haut, die darunter fortlaufen müsste, ja sogar über dem Epithel antreffen müssen. Die Angaben von *Donders* und *Jansen* haben beiden Voraussetzungen ziemlich vollständig entsprochen. Und

doch haben diese Forscher, wie aus ihren Beschreibungen hervorgeht, gar nicht einmal jene gallertartige Masse untersucht, die namentlich seit *Bizot* von fast allen Untersuchern und namentlich auch von *Rokitansky* als das Frühere betrachtet worden ist; sie schildern nur die festeren, halbknorpeligen Massen, welche der letztgenannte Beobachter schon als eine Umgestaltung der Auflagerung zu Gewebe bezeichnet (Ueber einige d. wicht. Krankh. d. Art. S. 4). Aber auch von den gallertartigen Massen gibt *Rokitansky* an, dass in ihnen Kerne und kernhaltige Zellen vorkommen, ja dass „letztere wohl auch in Form eines epitheliumartigen Stratums auf denselben liegen.“ Trat hier die Frage nicht sehr nahe, ob dieses Epithel von dem Gefässepithel verschieden und ob nicht die gallertartigen Massen unter dem Gefässepithel, statt auf demselben befindlich seien? und welches Recht hatte man, einer Masse, in der Kerne und Kernzellen vorkommen, ohne Weiteres ihre Gewebs-Natur abzustreiten? Offenbar waren alle früheren Beobachter, auch diejenigen, welche mikroskopische Untersuchungen anstellten, durch die allbekannte Erfahrung von vornherein verführt, dass man die gallertartigen Flecke sehr leicht, die halbknorpeligen mit einiger Vorsicht ablösen kann, ohne dass die Niveau-Verhältnisse der Oberfläche dadurch wesentlich verändert werden.

In seiner schon oben erwähnten Inaugural-Dissertation (April 1853, Canstatt's Jahresber. f. 1853. II. S. 46) hat *Risse* zuerst den genaueren Weg betreten und obwohl er für die ersten Stadien offenbar nicht Alles gesehen hat, doch die Hauptzüge festgestellt. Einmal zeigte er nämlich die Persistenz des Epithels über den sogenannten Auflagerungen, ja sogar über sehr weit vorgeschrittenen Veränderungen der tiefen Schichten (p. 20. 22); sodann hob er hervor, dass die verdickten Stellen eine wahre Hypertrophie der inneren Haut darstellten, indem sie in einer homogenen Zwischensubstanz regelmässig geordnete Spindel- und Netzzellen enthalten (p. 21). Er zeigte fernerhin, dass die atheromatöse Umwandlung der Flecke mit einer fettigen Metamorphose dieser Zellen beginne und dass bei der Verkalkung diese Zellen als wirkliche Analoga der Knochenkörperchen zurückbleiben, eine Analogie, die noch von *Donders* und *Jansen* ausdrücklich geläugnet war.

Ein Jahr später (Sitz.-Berichte der Wiener Akad. 1854. Juli. Jahresbericht f. 1854. II. S. 25) hat sich denn auch *Rokitansky* seiner so lange aufrecht gehaltenen und von so vielen seiner Anhänger mit so grossem Eifer vertheidigten Ansicht von der Auflagerung entschlagen, indem er eine schon in der früheren Arterien-Arbeit den Grundzügen nach enthaltene Ansicht mehr ausbildete. Er spricht viel von Maschenwerken und allen jenen Besonderheiten, die er in den letzten Jahren formulirt hat, und es gelingt ihm, das an sich so einfache und übersichtliche Verhältniss von Neuem zu verdunkeln. Alle diese Meinungs-Verschiedenheiten erklären sich aus der bis in die neueste Zeit hinein äusserst mangelhaften Kenntniss der Bindesubstanzen, und ich

kann daher die Hoffnung nicht aufgeben, die ich bei einer früheren Gelegenheit aussprach (Canstatt's Jahresber. f. 1852. Bd. IV. S. 241), dass „auf Grund der neugewonnenen Kenntniss von der Einrichtung des Bindegewebes die Einigung über scheinbar so weit auseinander gehende Anschauungen ohne Schwierigkeit werde gewonnen werden.“ So bin ich insbesondere vollständig überzeugt, dass *Donders* seine eigenen Abbildungen gegenwärtig ganz anders deuten würde, als früher, insbesondere dass er manches, was er als einfache elastische Fasern betrachtete, jetzt als Faserzellen erkennen würde. Denn es lässt sich nicht läugnen, dass gewisse seiner Abbildungen das Sachverhältniss vollständig getreu wiedergeben, während die von *Rokitansky* nach dem Schema der Maschenwerke gezeichnet und daher mehr oder weniger ungenau sind.

Meine eigenen mikroskopischen Untersuchungen haben folgendes Resultat geliefert, das, wie man sehen wird, die allgemeine Anschauung *Risse's* über den Gang des Processes bestätigt, und indem es auch die von diesem Untersucher nicht berücksichtigten Anfänge desselben umfasst, sowohl die Annahme eines exsudativen Vorganges, als auch die eines Auflagerungsprocesses vollständig ausschliesst. Nur das glaube ich von vornherein hervorheben zu müssen, dass mit der Veränderung der inneren Haut allerdings ein Auflagerungsprocess aus dem Blute combinirt sein kann, dass dagegen nicht innere Gefässhaut, sondern Blutgerinnsel aufgelagert werden, und endlich dass diese thrombotischen Auflagerungen nur ganz zufällige Begleiter des Verdickungsprocesses sind. Wir kehren daher im Wesentlichen zu der Auffassung *Lobstein's* zurück, wenn er die „warzige“ Verdickung der Arterien-Wandungen mit dem Processe der Osteoklerose vergleicht.

Unter allen Verhältnissen beginnt der Process wahrscheinlich mit einer gewissen Lockerung der bindegewebigen Grundsubstanz, aus welcher die innere Arterienhaut zum grössten Theile besteht. Diese Lockerung schreitet nicht jedesmal bis zu einem vollkommen gallertartigen Stadium fort, sondern in den Fällen, wo die mehr dichten, knorpelartigen Flecke gebildet werden, sieht man häufig nur ein mehr helles, durchscheinendes, aber doch noch immer derbes Gewebe, das sich durch eine etwas succulentere Beschaffenheit von der übrigen Masse unterscheidet. Diese Aufquellung der Grundsubstanz, von der ich, wie schon erwähnt, schliessen zu müssen glaube, dass sie zu einem erheblichen Theil einer vermehrten Imbibition flüssiger Bestandtheile des vorüberströmenden Blutes zugeschrieben werden muss, erkennt man auch mikroskopisch durch die grössere Breite und Homogeneität der Bindegewebsbalken (Lamellen). Bei recht ausgesprochen gallertiger Metamorphose nehmen die flüssigen Bestandtheile noch stärker zu und die Grundsubstanz wird mehr und mehr dem Glaskörper und den Sulzgeweben analog, während bei der festeren Form mehr das undeutlich fibrilläre Aussehen der Hornhaut-Grundsubstanz hervortritt. Zu keiner

Zeit verliert sich aber der continuirliche Zusammenhang der so veränderten Grundsubstanz mit den Balken- und Lamellenzügen der inneren Haut vollständig; im Gegentheil kann man auf Verticalschnitten, welche durch den verdickten Theil und die benachbarten Lager der inneren Haut gehen, sich auf das Bestimmteste überzeugen, dass die Züge der letzteren continuirlich in die Grundsubstanz der verdickten Stelle übergehen, nur dass sich ihre Richtung ändert, indem sie, namentlich zunächst der inneren Oberfläche, nicht mehr parallel und horizontal fortgehen, sondern sich in einem bald kleineren, bald grösseren spitzen Winkel erheben, um eine flache Curve zu bilden oder in dem homogenen Grundgewebe ganz zu verstreichen. Die Constatirung dieser Continuität gerade bei den jüngsten und wieder bei den ältesten Flecken ist nicht minder wichtig, ja vielleicht noch wichtiger, als die von *Risse* verfolgte Continuität des Epithels über die Oberfläche des Fleckes. Denn obwohl es auch mir wiederholt gelungen ist, diese zu finden, so ist doch auf das Fehlen des Epithels kein besonderes Gewicht zu legen, da dasselbe, wie ich schon anführte (S. 493), nicht selten im Voraus zerstört ist.

Gleichzeitig mit dieser Verdickung und Umwandlung der Grundsubstanz gehen auch die Zellen (Bindegewebskörperchen) der inneren Haut Veränderungen ein. Sie vergrössern sich nach allen Durchmessern und stellen in den festeren Flecken gewöhnlich zunächst linsenförmige Höhlen dar, von denen aus man faden- und netzförmige Ausläufer verfolgen kann, wie sie *Risse* gesehen hat. Auf Schnitten, besonders solchen, welche parallel der Oberfläche geführt werden, trifft man dann sehr leicht jenes maschige Ansehen, das *Rokitansky* für das Wesentliche der ganzen Bildung betrachtet hat, weil er die zelligen Elemente übersehen hat, die in den Maschen eingebettet sind. Denn die scheinbaren Höhlen oder Lücken sind entweder blosse Querschnitte von Bindegewebsbalken oder sie sind von zelligen Elementen eingenommen, an denen man gewöhnlich sehr frühzeitig eine Vergrösserung und Theilung der Kerne, später eine wirkliche Theilung der Zellen und demnach eine ähnliche *heerdweise Wucherung* erkennen kann, wie ich sie für eine ganze Reihe der verschiedensten Neubildungen kennen gelehrt habe. Kein Gebilde bietet eine so grosse Uebereinstimmung der Verhältnisse dar, wie die gereizte Hornhaut.

Anders verhält es sich scheinbar bei den gallertartigen Bildungen. Hier ist von solchen Höhlen oder Lücken, von einem areolären oder maschigen Gewebe meist nichts zu sehen, da die weiche Grundsubstanz einen sehr homogenen Bau besitzt. Dagegen sieht man zuweilen die Zellen um so deutlicher hervortreten und wenn auch diese selbst wegen ihrer Zartheit und Blässe schwer zu erkennen sind, so bemerkt man doch um so deutlicher die Kerne. Diese vergrössern sich, werden mehr granulirt, theilen sich endlich und man sieht so Uebergänge von anfangs ovalen oder linsenförmigen einfachen zu mehr rundlichen

mehrfachen, die zu zwei oder mehr bei einander liegen, ja zuweilen gleichfalls einen kleinen Heerd bilden. Nicht selten bleibt der Process auf diesem Stadium stehen, indem sich frühzeitig Fettmetamorphose einstellt; manchmal jedoch geschieht auch hier noch eine Theilung der Zellen, so dass gleichfalls kleinere und jüngere, rundliche Formen auftreten, welche einen ganz puriformen Bau darbieten können (S. 403).

Auf diese Weise gewinnt daher der Process einen *eigentlich activen Charakter,* wie wir ihn für entzündliche Processe im Allgemeinen in Anspruch genommen haben (S. 485). Es handelt sich nicht um eine Rückbildung, wie wir sie bei der einfachen Fettmetamorphose geschildert haben, sondern um eine Entwickelung neuer Gewebsbestandtheile, um eine eigentliche Neoplasie neben der Hypertrophie der Grundsubstanz. Diese Grundsubstanz sowohl, als ihre Zellen nehmen mehr Material auf und verarbeiten dasselbe in einen ihrer Mischung analogen Stoff, so jedoch, dass der Process nicht immer den Charakter einer blossen Hyperplasie (homologen Neubildung, vgl. Handb. d. spec. Path. I. S. 328) bewahrt, sondern eine, wenngleich nicht sehr ausgesprochene Neigung zur Heteroplasie erkennen lässt, indem die Grundsubstanz sich bald mehr den schleim-, bald mehr den chondrinhältigen Geweben annähert, und die Zellen bis zu puriformen Bildungen fortschreiten können. Fügt man hinzu, dass sich in die verdickten Stellen selbst Gefässe hineinbilden (S. 498), dass gleichzeitig mit der Verdickung auch die unterliegenden Häute hyperämisch sein und sich verdichten können, so liegt es auf der Hand, dass man die irritative Natur des Vorganges neben der nutritiven Störung nicht übersehen darf. Dann ist aber auch Alles geschehen, um den Vorgang bekannten Entzündungsformen anreihen zu können.

Für diese Auffassung ist es von grosser Wichtigkeit, auch in den ätiologischen Verhältnissen das irritative Moment aufzusuchen; ich werde darauf später zurückkommen. Hier will ich nur hervorheben, dass man gewöhnlich zu einseitig den sogenannten atheromatösen Process mit Dilatation und Aneurysmenbildung in Beziehung setzt und dass man zu häufig das entgegengesetzte Verhältniss, *die Verengerung der Lichtung*, welche nicht selten dadurch herbeigeführt wird, ausser Augen lässt. Und doch zeigt sich diese häufig auf die ausgezeichnetste Weise, nicht bloss in den Stenosen kleiner Stellen des Arterienverlaufes, z. B. der so häufigen Stenose an der Insertionsstelle des Ligamentum arteriosum, sondern noch mehr in der Stenose der Orificien abgehender Aeste und am allerauffälligsten in den ausgedehnten Retractionen des Aorten-Anfangs bei gleichzeitigen Klappenleiden am Ostium aorticum. Während sich die Klappensegel verdicken und verkürzen, so dass hochgradige Incontinenz des Ostiums entsteht, überdeckt sich der aufsteigende Theil und der Bogen der Aorta mit dicken, wulstigen und faltigen Höckern; die ganze

Wand wird schwielig und gleichsam narbig; das Lumen verengert sich, während zugleich die Längsausdehnung des Gefässes abnimmt, und endlich werden auch hier die Ostien der abgehenden Aeste, des Truncus anonymus, der Carotis verengert, ja der Process setzt sich in diese Gefässe hinein noch fort. So entsteht eine Art von narbiger Granularatrophie, welche der chronischen Hepatitis (Kirrhose) nicht ähnlicher gedacht werden kann.

Sind nun die Verdickungen der inneren Wand bis zu einem gewissen Maasse fortgeschritten, so geschehen gewöhnlich *fettige Metamorphosen*. Allein auch diese führen nicht nothwendig und immer zur Atherombildung, und selbst die fettige Umwandlung kann nicht ein für allemal als atheromatös bezeichnet werden. Das wahre Arterien-Atherom entsteht nur aus der zweiten Art der Flecke, den eigentlich sklerotischen (halbknorpeligen) und zwar, wie das so oft geschildert ist, nicht an der Oberfläche, sondern unter der Oberfläche, so dass sich ein anfangs geschlossener, mit dem fettigen Brei gefüllter Erweichungsheerd gestaltet. Dagegen ist es bei den gallertartigen Flecken weit gewöhnlicher, dass in der Oberfläche selbst eine fettige Erweichung erfolgt, welche in ganz gleicher Art, wie die bei dem Malum senile articulorum an den Gelenkknorpeln geschehende Fettentartung, zu oberflächlichen Zerstörungen, Usuren führt. Es unterscheiden sich diese beiden Vorgänge, wie die Ulceration und die Abscessbildung, nur dass für gewöhnlich statt des Eiters hier eine feinkörnige Fettmasse entsteht und der Process wesentlich nicht den productiven, sondern den destructiven Charakter an sich trägt. Das Atherom, wie der Abscess bilden geschlossene Heerde, welche aufbrechen und dann ebenfalls ulceröse Oberflächen bedingen können, aber diese behalten doch fast immer eine grössere Tiefe und schärfere Begrenzung, als die primär oberflächlichen, suppurativen und fettigen Verschwärungen. So wenig als man ein oberflächliches Geschwür einen Abscess nennt, so wenig trifft der Ausdruck des Atheroms für die oberflächliche Verschwärung der Arterien, für die *fettige Usur* zu.

Sowohl das Atherom, als die fettige Usur beginnen mit einer fettigen Metamorphose der Bindegewebskörperchen in den verdickten Stellen der inneren Haut, also auf dieselbe Weise. Innerhalb dieser Körperchen, demnach bei den festen Flecken scheinbar in den Lücken und Höhlen des Balken- und Maschennetzes, lagern sich neben den Kernen kleinste Fettkörnchen ab, die allmälig zahlreicher werden, so dass sich zuletzt dichte und grosse Körnchenzellen, oft von ganz sternförmigem Bau und mit anastomotischen Fortsätzen versehen, finden. Allein auch hier zeigt sich wieder eine Verschiedenheit, indem bei dem eigentlichen Atherom diese Körnchenzellen grösser und zahlreicher werden und endlich, während die Grundsubstanz zwischen ihnen erweicht, zu einem gemeinschaftlichen Heerde confluiren, in welchem sie sich schnell zu Körnchenkugeln umbilden und in einem Körnerbrei zer-

fallen, aus dem sich grössere Fetttropfen und Cholesterinkrystalle ausscheiden. In der Oberfläche und namentlich bei den mehr gallertartigen Flecken dagegen ist die Bildung der Körnchenzellen oft sehr unvollständig; die einzelnen Zellen entwickeln nur wenig Fett in sich und die Fettkörnchen liegen daher mehr zerstreut in der weichen Grundsubstanz. Nach der Zerstörung der Zellen hält diese nicht mehr ordentlich zusammen und es beginnt, wie ich das schon oben für die einfache Fettmetamorphose der inneren Haut erwähnt habe (S. 494), an ihrer Oberfläche eine wahrscheinlich sehr feine, wenngleich nicht geradezu moleculäre Ablösung der erweichten Produkte, die in den Blutstrom gerathen. So geschieht die oberflächliche Usur und man sieht schon mit blossem Auge diese Stellen etwas rauh, matt und trüb; das Mikroskop lässt bei längeren Verticalschnitten nirgends mehr eine ebene Begrenzungslinie der inneren Haut erkennen, sondern man sieht frei hervorragende Trümmer, weiche Balken- und Faserzüge, zottige Höcker und unebene Vertiefungen, freilich Alles von geringer Höhe und Tiefe. Diese Zustände kann man am leichtesten in der Lungenarterie bei langdauernder Dilatation beobachten, während die Atherombildung bekanntlich in der Aorta die grösste Mächtigkeit erreicht.

Der andere mögliche Ausgang der sklerotischen Flecke ist die *Verkalkung*. Ich habe darüber nur hinzuzufügen, dass es sich dabei in der That um eine Art von Ossifikation handelt, indem die Kalkplatten verästelte, zackige Körperchen enthalten, meist etwas kleiner und weniger stark verästelt, auch weniger dicht gelegen als Knochenkörperchen. Auch die Ossifikation geschieht, wie die Atherombildung, gewöhnlich in der Basis der Verdickungsschichten, so dass auch bei ziemlich grossen Knochenblättchen sich gewöhnlich noch von der Oberfläche ein feines Häutchen, manchmal auch noch einzelne derbere Lagen von innerer Haut abziehen lassen. Ich kann daher auch in dieser Beziehung wieder die Aehnlichkeit des Processes mit den Vorgängen der deformirenden Arthritis (Malum senile) hervorheben, bei welcher ausser der fettigen Usur gerade diese Verkalkungen der tiefen Lagen sehr gewöhnlich vorkommen *(H. Meyer)* und bei der selbst die Atherombildung nicht ganz fehlt, wenn man die dickeren Knorpelüberzüge der Symphysen und Synchondrosen ins Auge fasst (Archiv VIII. S. 364). Nur darf man nicht jede Art der Gefässverkalkung in Parallele stellen, da sowohl an kleinen, als an grösseren Gefässen auch ganz einfache, nicht ossificirende Kalkinfiltrationen vorkommen *(Andral, Lobstein, Bizot)*, welche der Endarteriitis ebensowenig mit Sicherheit zugeschrieben werden können, wie die einfache Verfettung. Ueberall dürfen wir der Endarteriitis nur jene Formen der Erkrankung zurechnen, bei denen die Störung nachweislich mit einer activen Vermehrung der Elemente, mit Wucherung und Proliferation beginnt.

Je mehr man sich für die entzündliche Natur dieser Veränderungen entscheidet, um so mehr hat man die Frage zu beantworten, wie eine

solche Entzündung hervorgebracht werde und welches die Reize seien, durch welche die Gewebselemente zu der Wucherung angeregt werden. Schon seit langer Zeit ist man gewohnt, diese Frage bald humoralpathologisch, bald mechanisch beantwortet zu sehen, und auch hier sind die humoralen Erklärungen im Allgemeinen die bequemeren und daher die am meisten angenommenen gewesen. Leider waren sie fast immer hypothetisch. Am günstigsten schien noch die Auffassung von *Ure* (Lond. med. Gaz. 1844. Nov. Heller's Archiv 1845. S. 118), welcher, wie früher *Kreysig*, eine arthritische Arterienentzündung annahm und sich dachte, dass bei der Gicht die im Blute retinirten Harnsalze den krankhaften Reiz bildeten. Nun fand in der That *Landerer* (Buchner's Repertor. XLV. S. 60) bei einer in Folge von „arthritischer Metastase“ an Hydropericardium gestorbenen Person eine Concretion der Aorta, welche in 100 Theilen 14 Harnsäure, 6 thierische Materie, 62 Kalkphosphat, 16 Kalkcarbonat, 2 Magnesia enthielt. Hier konnte es gewiss sehr plausibel erscheinen, dass die Harnsäure als Acre morbidum wirke, und ich liess daher eine Zeit lang durch meinen Assistenten, Herrn *C. E. E. Hoffmann*, alle vorkommenden Aortenconcretionen auf Harnsäure untersuchen. Leider wurde diese nicht ein einziges Mal gefunden (Handb. der spec. Path. I. S. 241), und ich glaube daher die Vermuthung *Ure's* um so mehr als unberechtigt betrachten zu dürfen, als die Ablagerung erdiger und krystallinischer Partikeln an diesen Stellen nicht etwa den Process einleitet, sondern ihn, oft erst nach längerem Verlaufe, beendigt.

*Rokitansky* hat bekanntlich seine excedirenden Auflagerungen von innerer Gefässhaut aus dem Blute hauptsächlich auf die Arterialität des Blutes zurückgeführt und einen besonderen Beweis darin gefunden, dass bei dem Aneurysma per anastomasin s. varicosum die Vene, welche dem Einströmen des arteriellen Blutes ausgesetzt ist, in ähnlicher Weise erkranke, wie sonst die Arterien. So hatte schon früher *Bichat* die Neigung der Arterien zur Ossifikation aus der Natur des sie durchströmenden Blutes hergeleitet und darauf hingewiesen, dass in der Lungenvene, dagegen nicht in den übrigen Venen, ähnliche Veränderungen vorkämen. Dem gegenüber hat man schon früher sowohl die Thatsachen, als die Deutung derselben angezweifelt, und es ist namentlich von allen denen, welche die überwiegende Erkrankungs-Neigung der Arterien gewisser Gegenden ins Auge fassten, immer wieder der Gedanke an die mechanische Natur der Reizung in Erwägung gezogen worden. Indem man die Arterien des Herzens, des Gehirns, der Milz, des Uterus als die besonders ausgesetzten erkannte, so lag es nahe, ihren geschlängelten oder doch vielfach wechselnden Verlauf, sowie die sehr variablen Stromverhältnisse dieser Organe zu berücksichtigen und die Zerrung und Dehnung der Arterienhäute als nächsten Grund der Erkrankung zu betrachten (*Rayer, Dittrich*). In der Aorta selbst sind es diejenigen Theile, die der Zerrung am

meisten ausgesetzt sind, welche am häufigsten erkranken. So findet sich sehr gewöhnlich die beträchtlichste Veränderung an der Insertionsstelle des Lig. arteriosum, nächstdem am Bogen der Aorta und im aufsteigenden Theile, dann an der hinteren befestigten Wand der Aorta descendens, an den Mündungen der Intercostal- und der grösseren Eingeweide-Arterien, an der Theilungsstelle der Aort. abdom., wie andererseits an der Theilungsstelle der A. carotis comm. Gar nicht selten zeigt sich die Aorta bis zum Zwerchfell erweitert und zugleich ihre innere Haut degenerirt, wie ja auch in den eigentlichen Aneurysmen sehr gewöhnlich halbknorpelige oder atheromatöse Stellen sich finden. Ich will keineswegs in Abrede stellen, dass manchmal diese Entartungen schon vor der eigentlichen Aneurysmenbildung vorhanden sein mögen, aber wenn man eine gewisse Zahl frischerer Aneurysmen gesehen hat, so überzeugt man sich leicht, dass die Erkrankung der inneren Haut zuweilen ganz bestimmt consecutiv ist und einer Erweiterung folgt, welche vielmehr durch die Zustände der mittleren Haut verursacht wird. Ebensowenig will ich es für unwahrscheinlich erklären, dass ausser dem mechanischen Moment der Zerrung, Dehnung und Spannung noch ein inneres, vielleicht sehr oft ein dyskrasisches Moment bestehen mag, welches die Prädisposition abgibt. Habe ich doch schon früher (S. 493. Handb. der Spec. Path. I. S. 240) erwähnt, dass von Epithel entblösste, erodirte Stellen der inneren Gefässoberfläche für weitere Erkrankungen, namentlich zunächst für Imbibitionen aus dem Blute besonders geeignet sind; solche Stellen scheinen auch eine grosse Neigung zur Endoarteriitis zu besitzen. Die Chlorose ist eine häufige Veranlassung für einfache Fettentartungen, und es scheint mir auch der Rheumatismus nicht ausgeschlossen werden zu dürfen, da wir nicht selten bei entschieden rheumatischer Endocarditis dieselbe Form der Entzündung an der inneren Haut der aufsteigenden Aorta finden, wie an den Klappen der Aorta oder der Mitralis. Allein auch dann muss man doch mindestens die Localisation dem mechanischen Verhältniss der stärkeren Spannung und Reibung zuschreiben.

Die Aufstellung von *Bichat*, dass die Lungenvenen mehr zu solchen Erkrankungen disponirten, als die Lungenarterien, ist schon von verschiedenen Seiten zurückgewiesen worden; *Dittrich* ist sogar so weit gegangen, dass er die Lungenvenen ganz davon ausgeschlossen hat (l. c. S. 14). Obwohl diess nicht richtig ist, so steht doch fest, dass bei allen Klappenfehlern des linken Herzens, besonders bei den Stenosen und Incontinenzen der Mitralis, die Lungenarterie stärker und früher leidet, als die Lungenvenen, und dass sich mit zunehmender Erweiterung ihrer Aeste und ihres Stammes sowohl einfache fettige Degenerationen mit Verdünnung, als auch gallertartige Wucherungen mit Verdickung der Wand ausbilden. Erstere finden sich mehr in den kleineren Aesten innerhalb des Parenchyms, letztere mehr in dem gemeinschaftlichen Stamme und den grossen Aesten der Lungenwurzel.

Je näher also am Herzen, je freier die Lage des Gefässes, um so leichter findet, trotz der Anwesenheit von nur venösem Blute, die Endarteriitis statt. Ich halte es daher allerdings für richtig, wie *Dittrich* angenommen hat, dass das pulsirende Einströmen des Blutes und nicht die Qualität desselben das entscheidende Moment sei, und ich glaube diese Auffassung noch dadurch stützen zu können, dass ich auf ähnliche Erscheinungen an den Venen hinweise.

Es gibt nämlich eine *Endophlebitis chronica*, welche dem sogenannten atheromatösen Processe der Arterien ganz nahe verwandt ist, und welche sich von der deformirenden Endoarteriitis nur dadurch unterscheidet, dass sie ungleich seltener ist und dass sie relativ häufig zur Ossification und fast nie zur Atheromasie führt. Die Ossificationen der Venen gehen aus ganz ähnlichen partiellen Verdickungen hervor, wie jene sind, aus denen sich die Ossificationen der Arterien bilden. Indess scheint dazu immer eine lange Dauer der Störung zu gehören; bei frischeren Zuständen finden sich einfache Verdickungen der inneren Wand, wie ich sie in einem früheren Falle erwähnt habe (S. 474).

Hierher rechne ich nun vor Allem jene sogenannte Arterialisation der Venenhäute unterhalb eines Aneurysma per anastomosin. Nicht das arterielle Blut, welches durch die traumatische Anastomose in die Vene einströmt, macht die Venenwand dick, sondern das unter einem Drucke, welcher den gewöhnlichen Seitendruck des venösen Blutes weit übersteigt, geschehende pulsirende Einströmen und die Verdickung erfolgt nach denselben Gesetzen, wie bei der Erweiterung und dem Wandwachsthum der Collateralen überhaupt, nur dass sie wegen der grossen Druckdifferenz vor und nach der Eröffnung der Anastomose einen mehr entzündlichen Charakter annimmt, während sie in den gewöhnlichen Collateralbahnen den einfach hyperplastischen (homologen) bewahrt.

Noch charakteristischer sind jene Verhältnisse, wo gewisse Abschnitte des Venensystems durch Stauung des Blutes lange Zeit einem gesteigerten Seitendruck ausgesetzt werden. Auch hier zeigt sich jedoch der grosse Einfluss der Pulsation. So geschieht es wirklich, dass in den Lungenvenen, namentlich an ihrer Mündung in den linken Vorhof, sich sehr bedeutende gallertartige oder noch festere Verdickungsflecke bilden, zumal wenn lange Zeit Klappenfehler der Mitralis bestanden. Sehr häufig finden sich diese in den Endtheilen der oberen und unteren Hohlader, nahe ihrer Insertion in den rechten Vorhof, und von da an rückwärts besonders in den Lebervenen bei der atrophischen Muskatnussleber (S. 458. 476). Die Schwielen und Flecke, welche sich hier bilden, sind zuweilen grösser und dicker, als die in den Lungenarterien vorkommenden; ihre innere Zusammensetzung stimmt ganz mit dem überein, was ich von den gallertartigen Wucherungen angeführt habe (S. 500). Insbesondere kommt auch hier jene fettige Usur vor, die ich der eigentlichen Atheromasie gegenüberstellte (S. 503).

Dieselben Veränderungen bilden sich endlich auch an anderen Stellen, wo das Venenblut sehr bedeutenden Stauungen unterliegt, namentlich im Gebiete der Pfortader und der unteren Hohlader bei vollständigen Verstopfungen derselben, und gerade hier ist die Ossification ein sehr regelmässiger Ausgang. Einen solchen Fall hat zuerst *Baillie* (Transact. of a soc. T. I. p. 134) an der unteren Hohlader beobachtet; *Devay*, *Gintrac* und ich selbst sahen es an der Pfortader, wie ich an einem anderen Orte des Weiteren schildern werde. Es erhellt daraus, dass das pulsirende Strömen keine absolute Nothwendigkeit für das Zustandekommen solcher Veränderungen ist, dass vielmehr ein sehr lange anhaltender, grosser Druck des Blutes für sich genügt, aber es lässt sich wohl kaum bezweifeln, dass an Orten, wo ein pulsirender (variabler) Druck stattfindet, die Reizung um so leichter und schneller zu Stande kommen wird.

Wendet man diese Erfahrungen auf die *Endocarditis* an, so klärt sich die Geschichte derselben wesentlich auf. Denn auch am Herzen sind es die engen Stellen, welche der Erkrankung am häufigsten unterliegen und unter diesen wiederum diejenigen, welche der Reibung und Spannung am meisten ausgesetzt sind. Am ersten leiden gewöhnlich die Ostien und an diesen wieder die Schliessungslinien der Klappen, also diejenigen Theile, welche bei dem Klappenschlusse sich gegeneinander legen und dadurch der gegenseitigen Reibung besonders ausgesetzt sind. So erklärt es sich, dass die hauptsächlichste Erkrankung jedesmal auf der dem Blutstrom zugewendeten Klappenseite stattfindet und nicht sowohl am freien Rande, sondern (bei den arteriellen Klappen) unterhalb oder (bei den Atrioventricularklappen) oberhalb desselben. Mit am frühesten leiden gewöhnlich die Noduli Arantii, welche der Reibung am meisten unterliegen. Unter den Klappentheilen ist es vorwiegend der vordere Zipfel der Mitralis, der durch seine Befestigung an der Aorten-Mündung die grösste Zerrung zu erleiden hat. — Nächst den Klappenzipfeln leiden die Chordae tendineae, und zwar wieder am meisten in der Gegend, wo ihre Theilung in dickere und dünnere Fäden stattfindet. Erst in dritter Reihe kommen die Oberflächen des Herzens, und zwar zunächst der linke, dann der rechte Vorhof, darauf die Fläche des linken Ventrikels, namentlich am Septum unterhalb des Aorten-Ostiums und zuletzt der rechte Ventrikel, zumal im Conus der Lungenarterie. Die Herzohren sind mehr ausgesetzt, als die Vorhöfe.

Eine ähnliche Ansicht hat schon *Hope* (Von den Krankh. des Herzens und der grossen Gefässe, herausg. von Becker. 1833. S. 256), indem er die häufigere Erkrankung der linken Herzklappen mit der stärkeren Action des linken Herzens in Verbindung bringt. Indess muss man sich auch hier die Sache nicht zu einfach denken. Die Endocarditis ist wohl nie in ihrem höchsten Grade die Folge rein mechanischer Einwirkungen; vielmehr gehört dazu wahrscheinlich

immer noch ein besonderer innerer Grund. Andererseits sind auch die Folgen der mechanischen Circulationsstörungen nicht bloss einfach regressive, atrophirende Processe. Denn neben den einfachen Fettmetamorphosen des Muskelfleisches, der Epithelien, des Endocardiums selbst (S. 493), neben den Verlängerungen und Verdünnungen der Klappensegel, der Sehnenfäden und Trabekeln finden sich oft genug die Anfänge progressiver Veränderungen, namentlich leichtere Verdickungen der verschiedensten Art, welche allerdings auf der Grenze der entzündlichen Processe stehen, indess doch mehr ihnen, als irgend einer anderen Reihe angeschlossen werden müssen. So sind insbesondere leichtere Verdickungen der Tricuspidalis und der Pulmonalklappen sehr gewöhnlich bei Dilatation des rechten Herzens in Folge von Störungen des Blutlaufes in den Lungen und im rechten Herzen, gleichzeitig mit den erwähnten Verdickungen der inneren Haut der Lungenarterie.

Der leichteste Anfang dieser progressiven Störungen ist auch am Endocardium und speciell an den Herzklappen demjenigen analog, was wir an den Arterien und Venen kennen gelernt hatten. Es entstehen nämlich, besonders gegen den freien Rand der Klappen hin, an den arteriellen am meisten im Umfange der Noduli, *kleine gallertartige Verdickungen,* die sich allmälig ansdehnen, später confluiren und einen grossen Theil der Klappenfläche überziehen können. *Rokitansky* (Path. Anat. I. S. 493) ist fast der einzige Schriftsteller, der sich ausführlicher mit diesem Zustande beschäftigt, ohne ihn jedoch zu erledigen. Allerdings hält er es für wahrscheinlich, dass die gallertartige Substanz dieselbe sei, die man bei Hypertrophie der Klappen in einem dichteren und derberen Zustande und bereits in einer Gewebsumstaltung begriffen antreffe, allein er kannte ihre eigentliche Natur nicht, da er in ihr mehr einen Blastemerguss sieht, und noch weniger hat er ihre Uebereinstimmung mit den gallertartigen Verdickungen der Arterien, welche er für Auflagerung aus dem Blute nahm, gefunden. Sonderbarer Weise beobachtete er sie nur an den Klappen des linken Herzens, da sie doch an den Klappen des rechten Herzens, wenngleich gewöhnlich in geringerer Ausdehnung, fast noch häufiger ist und selbst schon beim Fötus vorkommt. Noch viel bestimmter, als bei den Arterien, kann ich sie am Herzen als *Schleimgewebe* ansprechen. Nimmt man ein Stück davon unter das Mikroskop, so sieht man ohne alle weitere Präparation in einer hyalinen, öfters von feinen Fibrillen durchzogenen Substanz die schönsten Bindegewebszellen, welche sich hier mit einer ungewöhnlichen Leichtigkeit isoliren lassen, ja häufig so locker liegen, dass sie fast von selbst sich auslösen. Gewöhnlich fand ich sehr entwickelte Spindelzellen mit langen, feinen, zuweilen anastomosirenden Fortsätzen und einem feingranulös aussehenden, mässig angeschwollenen Körper, in dem ein grosser Kern enthalten war; Sternzellen sind seltener, kommen jedoch ebensowohl vor, als junge runde Formen. Die Zwischensubstanz enthält reichlichen Schleimstoff,

der durch Essigsäure in dicken, weissen Massen niedergeschlagen wird. Die Continuität dieses Schleimgewebes mit dem ursprünglichen Klappengewebe ist leicht zu constatiren, und man gewinnt ohne Schwierigkeit die Ueberzeugung, dass die Knötchen und Anschwellungen, welche die Klappenfläche dadurch bekommt, durch partielle Wucherungen bedingt sind.

Sehr gewöhnlich ist nun freilich die Entwickelung dieses Schleimgewebes mit atrophischen Zuständen der Klappe im Ganzen, namentlich mit Verdünnung, häufig zugleich mit Verlängerung derselben verbunden. So sieht man namentlich sehr schön an den Pulmonalklappen bei cyanotischen Zuständen die Klappensegel sich erweitern und verdünnen, darauf an einzelnen Stellen die gallertartige Umbildung eintreten und sich ausbreiten, allein gerade in dieser Reihenfolge zeigt sich nicht etwa eine fortschreitende Atrophie in Folge des gesteigerten Rückstaues des Blutes, sondern der Anfang activer Störungen, nachdem die passiven mehr oder weniger lange gedauert haben. Auch hier, wie an den Arterien und Venen, gehen die gallertartigen Stellen später in dichtere und allmälig in halbknorpelige Massen über, indem die Zwischensubstanz sich verdichtet, eine hornhautartige Festigkeit erlangt und die Bindegewebskörperchen kleiner und mehr unscheinbar werden. Ein eigentliches Exsudat ist auch hier zu keiner Zeit nachweisbar, vielmehr handelt es sich von Anfang an um eine Gewebsumgestaltung, um einen Vorgang degenerativer Wucherung, und es kann um so weniger zweifelhaft sein, dass wir hier denselben Process vor uns haben, den man an den Arterien als atheromatösen bezeichnete, als man sowohl die Erkrankung der Aortenklappen neben der Endaortitis, als auch die der Lungenarterienklappen neben der degenerativen Entzündung der inneren Lungenarterienhaut antrifft (vgl. S. 74. 142). Ist einmal der Uebergang in halbknorpelige Massen erfolgt, so geschieht hier dieselbe fettige (atheromatöse) Metamorphose, dieselbe Verknöcherung, wie an den grossen Gefässen, und es folgt darauf entweder narbige Retraction oder Dilatation, wie ich sie von jenen angeführt habe (S. 502).

Das Einzige, wodurch sich die Endocarditis von der Endarteriitis und Endophlebitis unterscheidet, ist ihr acuterer Verlauf und ihre grössere Neigung zur Hervorbringung papillärer oder warziger Excrescenzen. Beides erklärt sich vielleicht aus dem grösseren Gefässreichthum und der grösseren Lockerheit des Bindegewebes, welches zwischen die Klappensegel eintritt und die innere Schicht des Endocardiums bildet. Was insbesondere die Excrescenzen betrifft, so müssen sie wohl unterschieden werden von den fibrinösen Auflagerungen, welche sich an sie ansetzen können und welche ihnen oft äusserst ähnlich sehen. Solche Excrescenzen finden sich am häufigsten an der Fläche der Aortenklappen, besonders unter den Nodulis und an dem Theile des Endocardiums, der die Scheidewand unter den Aorten-

klappen überzieht. Jene werden sehr lang, vollständig zottig und ästig und erreichen zuweilen eine Ausdehnung von 2 — 3 Linien, so dass sie gewöhnlich ein kleines Büschel bilden. Diese dagegen bleiben klein, sind mehr rundlich, sitzen gewöhnlich reihenweise auf den Falten, welche das Endocardium an dieser Stelle bildet, und haben eine grosse Aehnlichkeit mit den sogenannten colloiden Excrescenzen der Choroidea oculi. Für das blosse Auge bilden sie gewöhnlich nur eine etwas matte, trübe, leicht rauhe Schicht.

Gerade diese Excrescenzen, welche übrigens auch von *Rokitansky* in der neueren Zeit richtiger gewürdigt sind, zeigen sehr schön den Uebergang der gallertartigen Massen in dichtere. Nicht selten findet man einzelne Zotten oder Papillen, welche an ihrer Basis schon ganz dicht sind, während ihr gewöhnlich rundliches, kolbiges Ende noch durchaus weich und gallertartig erscheint. Von der Basis her sieht man die feinen elastischen Fibrillen des Endocardiums in dichten Bündeln in sie aufsteigen, so dass oft nur ein schmaler, heller Bindegewebssaum am Umfange übrig bleibt, während der gallertartige Theil noch zahlreiche zellige Elemente enthält und seine Spitze zuweilen ganz dicht damit erfüllt ist. Diese Art hat die grösste Aehnlichkeit mit den zottigen Auswüchsen der Synovialhaut und der Gelenkknorpel bei der Arthritis deformans, und da auch sie hauptsächlich bei Greisen vorkommt, so ist die schon mehrfach erwähnte Analogie mit den Gelenkszuständen auch hier wohl zu begründen.

In seiner Arbeit über das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen hat *Rokitansky* die Bildung dieser Excrescenzen zum Theil sehr gut beschrieben und dadurch zu beweisen gesucht, dass, was man bisher für Faserstoffabsatz aus dem Blute gehalten habe, Neubildung sei. Dieser Ausspruch könnte sehr leicht zu neuen Missverständnissen Veranlassung geben. Bekanntlich haben schon die früheren Beobachter die „Vegetationen“ der Herzklappen für ganz ähnliche Produkte gehalten, wie gewisse Wucherungen der Haut, und die alte Ansicht von *Corvisart*, dass sie syphilitischen Ursprunges seien, ist neuerlich wieder von *Julia* (Gaz. méd. 1845. Decbr. No. 52) vorgebracht worden. Seit *Laennec* hat man sich vielfach gewöhnt, diese warzigen Vegetationen als Blutgerinnsel, als eine Art krystallinischer Abscheidung aus dem Blute zu betrachten, und seit den Arbeiten von *Kreysig*, sowie von *Bertin* und *Bouillaud* ist der entzündliche, exsudative Ursprung derselben gleichfalls angenommen worden. Allein die wenigsten Beobachter haben alle Formen als Produkte derselben Art betrachtet, und was mich selbst betrifft, so habe ich auch zu einer Zeit, wo mir die entzündliche Natur mancher Veränderungen des Endocardiums, welche ich jetzt zulasse, noch zweifelhaft erschien, doch wesentlich zwischen den Auflagerungen kleiner Gerinnsel und der Verdickung der Herzklappen unterschieden (S. 74). Die Nothwendigkeit einer solchen Unterscheidung halte ich auch jetzt noch fest, während ich mich nicht

überzeugen kann, dass eine Ablagerung von Exsudat auf die freie Oberfläche der inneren Herzhaut jemals vorkommt. *Luschka* (Archiv f. path. Anat. IV. S. 185) sagt freilich: „Nicht zu bezweifeln ist es, dass flüssiges Exsudat auch auf die freie Fläche der inneren Herzhaut abgesetzt, aber sogleich vom Blutstrom weggeschwemmt wird", und *Rokitansky* schliesst sich ihm auch in seiner neuesten Arbeit darin an; indess bin ich ausser Stande gewesen, die Gründe zu entdecken, welche eine solche Thatsache (und nicht etwa bloss die Möglichkeit derselben) beweisen. Sie scheint mir ebenso willkürlich angenommen zu sein, wie die fast wörtlich übereinstimmende These von *Bouillaud* und *Crisp* (vgl. S. 403). Weiterhin weicht *Luschka* von den anderen Beobachtern wesentlich ab, indem er den Satz aufstellt, dass überall, wo Exsudate in für die Circulation zugänglichen Gefässen, sowie im Herzen frei zu Tage liegen, sie vom Orte ihrer Bildung, von den gefässhaltigen Schichten aus, unter Zertrümmerung der gefässlosen Schichten in die Höhlen jener Organe gedrungen sind. Allein auch diesen Satz kann ich für das Endocardium nur sehr unvollkommen zulassen, obwohl ich ihn für die Gefässe selbst zu beweisen gesucht habe (S. 340. 401). Denn jene Gefässe, in denen ein solches Durchbrechen der Entzündungsprodukte aus der Wand in das Lumen vorkommt, sind vorher durch Blutgerinnungen für die Circulation unzugänglich geworden, und es könnte daher beim Herzen nur dann etwas Analoges statuirt werden, wenn sich vorher Gerinnungen auf die Wand aufgelagert haben. Diess will ich keineswegs in Abrede stellen, indess ist es unerheblich, da in allen anderen Fällen, namentlich wo Abscesse der Herzwand sich nach innen eröffnen, die Entzündungsprodukte mit dem Blutstrom fortgerissen werden. Den Fall, welchen *Luschka* specieller beschreibt und abbildet, halte ich nach dem, was ich selbst gesehen habe, für ein sehr schönes Beispiel eines organisirten Thrombus, der sich aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer veränderten Stelle der Herzwand gebildet hatte.

Die eigentliche Endocarditis beschränkt sich daher, wie die Endarteriitis und die Endophlebitis, auf parenchymatöse Veränderungen der Wand und alle Oberflächen-Veränderungen, die sie direkt hervorbringt, beziehen sich auf die Bildung flacher, höckeriger, warziger oder zottiger Wucherungen, welche von den Bindegewebslagen der Haut ausgehen. Nirgends kann man diess so schön verfolgen, wie an den Sehnenfäden der Mitralis, allein nirgends kann man sich auch so klar überzeugen, dass diese Verdickungen und Auswüchse von den Auflagerungen, die sich aus dem Blute an sie ansetzen, ganz verschieden sind. Sehr leicht vermischen sich an allen diesen Orten die Produkte der Phlogose und Thrombose, nur dass die Thromben hier einfach wandständige zu sein pflegen.

Kein Object eignet sich, wie gesagt, so sehr zur mikroskopischen Untersuchung, als die Sehnenfäden der Mitralis, die man sehr

gut ohne alle weitere Präparation untersuchen kann. An den kleineren Fäden erkennt man sehr deutlich, dass sie, abgesehen von dem Epithel, aus drei verschiedenen Schichten bestehen, ganz ähnlich wie das Endocardium. Zu äusserst sieht man eine, namentlich nach Hinzufügung von Essigsäure, ganz homogene, sehr schmale Lage, in der man mit Mühe kleine, der Oberfläche parallele und dem Verlaufe des Fadens entsprechende, längliche, kernhaltige Elemente entdeckt. Unmittelbar darunter findet sich dieselbe dichte Lage feiner elastischer Elemente, welche auch das Endocardium charakterisirt; diese bildet ein ganz dichtes, fast ganz aus parallelen, längsverlaufenden Fasern zusammengesetztes Stratum von grosser Dünnheit, in dem in grösseren Abständen quere, umspinnende Fasern vorkommen, so dass dadurch zuweilen ein dichteres Filzwerk entsteht. Darunter liegt dann der eigentliche Grundstock des Fadens, welcher die Hauptmasse desselben bildet; dieser besteht aus einem öfters leicht schleimhaltigen Bindegewebe, das sehr schöne, mit langen Kernen versehene feine Spindelzellen in regelmässigen Abständen und der Richtung des Fadens entsprechend, in Längsreihen angeordnet enthält. Es wiederholt sich daher hier dasselbe Verhältniss, welches wir auch an der Cutis treffen und welches ich des Genaueren an den Leisten des Nagelbettes geschildert habe (Würzb. Verh. V. S. 83). Gefässe, wie sie *Luschka* angibt, habe ich nie im Innern der Sehnenfäden der Mitralis wahrgenommen. Unter pathologischen Verhältnissen sieht man nun stets die äussere, schmale Schicht sich verdicken und zu rundlichen oder länglichen Wülsten anschwellen, welche sich oft im Laufe desselben Fadens vielfach wiederholen und nicht bloss über, sondern auch neben einander sitzen. Diese Hervorwölbungen hängen gewöhnlich auch mit dem Grundstocke des Fadens deutlicher zusammen, indem die elastischen Fibrillen an der Basis derselben etwas auseinanderweichen. Die Anschwellung selbst besteht anfangs aus einer homogenen, durchscheinenden, ziemlich klaren Grundmasse, in welche so zahlreiche Zellen eingesenkt sind, dass es auf den ersten Blick scheinen kann, als handle es sich um eine wuchernde Anhäufung von Epithel. Allein bei genauerer Betrachtung sieht man über das Ganze noch die Grenzschicht des Intercellulargewebes hinweggehen und auch zwischen den einzelnen, von der Fläche rundlichen, von der Seite linsenförmigen, grosskernigen Zellen erkennt man leicht die Existenz einer Zwischensubstanz. Diese Auftreibungen sind es auch, welche später gewöhnlich zuerst halbknorpelige, sodann fettige oder knöcherne Metamorphosen eingehen. —

---

Kehren wir nun, nachdem wir die nachweisbaren Entzündungsphänomene der Gefäss- und Herzhäute betrachtet haben, zu den

Thromben zurück, so dürfte es gerathen sein, etwas über die *erste Zusammensetzung* derselben voranzuschicken, da dieser Punkt bis jetzt noch nicht genügend erörtert ist.

Schon der frische Thrombus unterscheidet sich gewöhnlich von einem einfachen Blutgerinnsel durch seine Zusammensetzung, und zwar namentlich durch dreierlei Eigenschaften:

1) Durch einen deutlicher *geschichteten Bau* (vgl. *Stannius*, Ueber krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme. 1839. S. 76). Während ein einfaches Blutgerinnsel, namentlich ein solches, wie sie sich mit und nach dem Tode bilden, gewöhnlich ähnlich zusammengesetzt ist, wie die Gerinnsel, die sich ausserhalb des Körpers, z. B. in Aderlassgefässen bilden; während es demnach einen gleichmässigen Cruor und über diesem Speckhautabscheidung in einfacher, selten mehrfacher (S. 131) Lage zeigt, so findet sich eine solche Einfachheit höchstens im ersten Anfange auch bei den Thromben, und sie verschwindet, je grösser der Thrombus wird. Indem sich um die erste Gerinnung (den Kern) nach und nach immer neue Gerinnselschichten ansetzen, so wiederholt sich die Abwechselung von Cruor und Speckhaut verschieden oft. Liegt der Thrombus in einer weiten Höhle, z. B. im Herzen, in einem Varix, so können die späteren Schichten die früheren concentrisch umlagern, so jedoch, dass sie gewöhnlich nicht ganz um das alte Centrum herumlaufen, sondern die Stelle, wo das primäre Gerinnsel der Wand aufliegt, frei lassen. Hier entsteht demnach ein zwiebelartiger Bau, wie er an den globulösen Gerinnseln, zumal des rechten Herzens am häufigsten hervortritt. Geschieht dagegen die Thrombose in einem engeren Gefässe, oder vergrössert sich der Thrombus in einem weiteren, z. B. in dem Herzen, in einem Aneurysma, sehr beträchtlich, so entstehen zunächst cylindrische, später kolbige und polypöse Formen, die sich gewöhnlich an einer Wand des Gefässkanals fortschieben und die daher nur auf einem Querschnitte den zwiebelartigen Bau, dagegen auf einem Längsschnitte eine Uebereinanderlagerung ellipsoider Schichten darbieten. Jede Schicht hat nach aussen und oben eine dichtere, mehr weissliche, speckhäutige und nach innen eine rothe, cruorreiche Lage, so jedoch, dass gewöhnlich auch schon an der äusseren Oberfläche eine Abwechselung röthlicher und weisslicher Zonen hervortritt, die dem ganzen Pfropfe ein eigenthümlich *geripptes Aussehen* gibt (S. 432).

2) Durch *grösseren Faserstoffgehalt.* Obwohl ich keine directen Wägungen der Faserstoffmasse beibringen kann, so ist es doch ganz unzweifelhaft, dass viele Thromben in Beziehung auf ihre Dichtigkeit von vorn herein sich fast der Beschaffenheit der posthumen Herzgerinnsel analog verhalten. Erwägt man insbesondere die vielfache Succession speckhäutiger, wenngleich sehr dünner Lagen, so kann man nicht im Zweifel darüber bleiben, dass hier wirklich mehr Faserstoff vorhanden ist, als in einer gleichen Masse des Blutes, aus welchem

der Thrombus gebildet ist. Damit stimmt auch die hellere Farbe, die viel grössere Derbheit und Trockenheit der Pfröpfe im Gegensatz zu frischen Blutgerinnseln überein, und wenn man auch meist eine partielle Wasserresorption zugestehen muss, so ist doch auch bei den frischesten Thromben oft ihre grosse Dichtigkeit und relative Wasserarmuth sehr auffallend. Da der coagulirende Faserstoff das Serum auspresst, so reducirt sich die ganze Erscheinung eben auf eine sehr vollkommene Speckhautbildung, und es begreift sich leicht, dass die abwechselnden Schichten des Propfes sehr verschieden dicht und wasser- (serum-) reich sind, wenn man bedenkt, dass die eingeschalteten Cruorlager eine viel geringere Retractionsfähigkeit besitzen.

3) Durch *grösseren Reichthum an farblosen Blutkörperchen.* Der in dieser Beziehung bestehende Gegensatz zwischen den Thromben und den gleichzeitig in derselben Leiche vorkommenden frischen Gerinnseln fiel mir schon sehr frühzeitig auf (S. 467), und ich war zuerst geneigt, daraus, wie *Gulliver* und *Lebert*, zu folgern, dass Eiterkörperchen schon von Anfang in dem Pfropfe eingeschlossen würden. Allein mehr und mehr überzeugte ich mich auch hier, dass die scheinbaren Eiterkörperchen farblose Blutkörperchen und als solche schon von Anfang an in dem Blut enthalten seien und dass sie sich mit dem Faserstoff zugleich abscheiden.

Diese Eigenthümlichkeiten der Pfröpfe sind, wie wir bald sehen werden, für ihre spätere Geschichte von grosser Bedeutung; sie haben ferner für die anatomische Diagnose besonderen Werth, aber sie geben auch manchen Aufschluss über die Bildung der Pfröpfe selbst, zumal da gerade diese Eigenthümlichkeiten nirgends so klar hervortreten, als bei den spontanen Gerinnungen in der Continuität der Gefässe, während sie allerdings am wenigsten sichtbar sind, wo die Continuität der Gefässe unterbrochen ist, also bei Aderlass, Verwundung, Amputation u. s. w. Die grosse Anhäufung farbloser Blutkörperchen hängt offenbar mit der Verlangsamung der Circulation zusammen (S. 183, 194), denn wenn man auch bei vielen derjenigen Kranken, bei denen sich spontane Thrombosen bilden, eine Vermehrung der farblosen Elemente im Blute überhaupt findet, z. B. bei Puerpern, bei Phthisikern (S. 182), so zeigt sich doch auch bei diesen wieder ein Gegensatz zwischen dem Blute überhaupt und den Pfröpfen. Wie nothwendig es aber ist, Verlangsamung des Blutstroms als Erklärungsgrund der spontanen Thrombose zuzulassen, habe ich schon früher erwähnt (S. 256). Der geschichtete Bau der Pfröpfe stimmt damit ganz überein, denn wir vermissen ihn da am meisten, wo wir durch direkte Anschauung wissen, dass die Gerinnung sehr schnell erfolgt ist. Auch die Speckhautbildung lässt sich nicht anders begreifen, obwohl man auch hier geneigt sein dürfte, besondere allgemeine Veränderungen der Blutmischung zu Hülfe zu nehmen. Auf diese Frage werde ich alsbald zurückkommen, und ich hebe daher nur hervor, dass es unmöglich ist, diesen

Faserstoffreichthum etwa einem Gemische von Blut mit dem aus der Gefässwand hervortretenden Exsudat zuzuschreiben. Denn derselbe Reichthum findet sich auch da, wo die Gefässwand von einem grossen Thrombus bedeckt ist, so dass die neuen Auflagerungen, z. B. bei manchen Herzpolypen, vielleicht ½ Zoll von der Gefässwand, aus der das Exsudat stammen müsste, entfernt sind. Noch weniger ist diess für die Abscheidungen um Quecksilberkugeln im Herzen (S. 336) zulässig, so dass selbst *Jansen* (Nederl. Lancet 1848. Bl. 656) nichts gegen meine Auffassung dieser Erfahrung zu sagen weiss, als dass selbst die glatte Oberfläche einer Quecksilberkugel eine abnorme Unebenheit im Herzen darstelle, die als solche genüge, die Faserstoffgerinnung hervorzubringen. Indess ist es gewiss wichtig, zu constatiren, dass bei dem Hunde, dem ich Quecksilber injicirt hatte, schon 24 Stunden später um die Kugeln desselben sich ein gelbweisses, festes Faserstoffgerinnsel gebildet hatte, das zahlreiche farblose Körperchen enthielt. Bei dem Kaninchen, das noch früher starb, waren die Quecksilberkügelchen gleichfalls schon in feste, weisse Gerinnsel eingeschlossen.

Viele Beobachter haben aus dem Vorkommen spontaner Gerinnungen auf einen eigenthümlichen Zustand des Blutes geschlossen, der den Grund dieser Gerinnung enthalte. Schon in dem Abschnitte über den Faserstoff habe ich diese Frage zum Theil besprochen (S. 132) und namentlich hervorgehoben, dass allerdings die grössere oder geringere Menge von Sauerstoff, welche zu dem Blute gelangen und die fibrinogene Substanz desselben in eigentliches Fibrin umwandeln kann, einen grossen Einfluss auf die Bildung spontaner Gerinnsel ausüben muss. Vielleicht ist es zweckmässig, diesen Punkt noch etwas genauer zu erörtern, da ich selbst erst nach und nach darauf aufmerksam geworden bin und andere Untersucher ihn fast gar nicht besprochen haben.

Bei meinen Experimenten an Hunden fiel es mir häufig auf, wenn ich z. B. die Drosselader unterband und dann unterhalb dieser Unterbindungsstelle eine Oeffnung in die Venenwand machte, dass sich oberhalb der Ligatur das Blut ganz flüssig erhielt, während sich an und in der Oeffnung und von da abwärts sehr leicht Gerinnungen bildeten, so dass es nothwendig wurde, auch diesen unteren Theil immer sorgfältig geschlossen zu erhalten. Offenbar war der wesentliche Grund der, dass durch die Oeffnung die Luft zu dem Blute Zutritt hatte und dass unter ihrer Einwirkung hier eine Gerinnung erfolgte, die oberhalb der Ligatur ausblieb, weil das Blut daselbst vor dem Contacte der atmosphärischen Luft geschützt war. Etwas Aehnliches muss nun natürlich überall eintreten, wo ähnliche Verhältnisse vorliegen, und gewiss weiss Jeder, der selbst Aderlässe gemacht hat, wie leicht sich in der Aderlasswunde Gerinnsel bilden. Bei jeder Verwundung, bei der nicht die entstehenden Gerinnsel durch nachquellendes Blut schnell entfernt werden, findet dasselbe statt, und wenn dabei ein grösseres

Gefäss verletzt ist und die Wunde der Gefässwand klafft, so kann sich die Gerinnung in die Lichtung desselben fortsetzen. Es sind daher namentlich grössere Wunden, Operations- und Amputationsflächen, an denen sich die Gefässe leicht mit Gerinnseln füllen.

Allein Gerinnungen entstehen auch da sehr leicht, wo nur bis in eine gewisse Nähe der venösen Gefässe oder in ihrem Wurzelgebiete offene Wund- und Geschwürsflächen vorhanden sind, ohne dass die Kanäle der Gefässe selbst eröffnet sind (*Stannius* l. c. S. 67). Sieht man auch ab von den relativ häufigen Fällen, in denen die Gefässwand von aussen her in irgend einer Weise mitergriffen ist und ihre Veränderung die Gerinnung des Blutes bedingt, so kommen doch namentlich an den Hautvenen des Gesichtes und der Extremitäten bei den verschiedensten Formen der Entzündungen und Verjauchungen Thrombosen äusserst häufig vor. Hier könnte man an sich das zurückkehrende Blut für reicher an fibrinösem Material ansehen, allein es ist auch möglich, dass die an den Oberflächen resorbirten Flüssigkeiten verhältnissmässig viel Sauerstoff mitbringen und so die Fibringerinnung ähnlich begünstigen, wie es andererseits in den Lungenvenen der Fall ist. Jedenfalls bietet aber auch hier die übrigens erst zu demonstrirende Anwesenheit sauerstoffhaltiger Säfte keinen ausreichenden Grund für die Gerinnung, denn sonst müsste diese ja in jedem Augenblicke in den Lungenvenen eintreten, und es ist daher immer noch nöthig, irgend ein locales Moment als nächsten Grund aufzusuchen.

Auch die Versuche, in dem Gesammtblute eine besondere Eigenschaft zu finden, welche die grosse Neigung desselben zu Gerinnungen an vielen Orten in manchen Krankheitszuständen begreiflich machen sollte, sind nicht sehr glücklich gewesen. So hat *Malherbe* (Journ. de la société de méd. de la Loire infér. Vol. 19. Livr. 89. Arch. génér. 1845. Mars) als Ursachen der Propfbildung ausser der Verlangsamung des Blutstroms und den Veränderungen der Gefässwandungen eine Superfibrination des Blutes und Gegenwart von Eiter im Gefässsystem angenommen. Dieser Superfibrination entspricht ziemlich genau die Inopexie von *Jul. Vogel*, allein die eine, wie die andere ist thatsächlich nicht dargethan. An einem früheren Orte (S. 256) habe ich, bei der Besprechung der kachektischen und marantischen Thrombosen, hervorgehoben, dass alle Zustände von Kachexie und Marasmus mit Verminderung der rothen Blutkörperchen (Oligocythämie) und Vermehrung des Faserstoffs einhergehen, und dass diese Vermehrung des Faserstoffs eine grössere Geneigtheit zu Gerinnungen erkläre. Wie diese Faserstoffzunahme, die übrigens nicht ganz constant ist, zu erklären sei, lasse ich dahingestellt; nur das scheint mir bemerkenswerth, dass sie mit einer Vermehrung der farblosen Körperchen zusammenfällt. Für die Geschichte der marantischen Thrombose ist es gewiss ungleich wichtiger, dass in allen diesen Zuständen eine wesentliche Abschwächung der Herz- und Respirationsbewegungen stattfindet (vgl. Handb. der

spec. Path. u. Ther. I. S. 163), in Folge deren eine bedeutende Verlangsamung der Circulation geschieht. Kommt dann noch ein locales Hinderniss hinzu, so begreift es sich, dass sich die farblosen Blutkörperchen schnell aufhäufen, und es ist wenigstens thatsächlich, dass endlich eine wirkliche Gerinnung des Faserstoffs erfolgt.

Der Gedanke, dass eine specifische Substanz, die dem Blute beigemischt worden, als eine Art von *Coagulationsferment* wirke, ist gleichfalls oft genug ausgesprochen. Ich will hier nicht auf die Annahme von *Willis* und *Paget* (S. 355, 255) zurückkommen, dass retinirte Harnbestandtheile das Blut retardiren und gerinnen machen. Dagegen ist es nothwendig, die vielfach angeschuldigte Wirkung des in das Blut gelangten Eiters zu erwähnen. Schon *Nasse* (das Blut S. 200) erklärte: „Unter die Stoffe, die auf die Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe des lebenden Körpers einen grossen Einfluss haben, gehört unstreitig der Eiter. Wenn man, wie ich versuchte, verdünnten Eiter in eine Arterie einspritzt, so gerinnt das Blut augenblicklich in dem Venenstamm, in welchen jene ihr Blut ergiesst. In der Umgegend grosser Abscesse habe ich meist die Venen mit festem Blutgerinnsel angefüllt gefunden.“ *Stannius* (l. c. S. 80) erwähnt, dass *Lobstein* (Gaz. méd. de Paris 1832. No. 128. p. 879) die Steigerung der Gerinnbarkeit des Blutes von einer Vermengung desselben mit Eiter abgeleitet habe, wie in der neuesten Zeit von *Millington* und *Lee* (Med. Times. 1852. April p. 401) geschehen ist. Am entschiedensten war aber wohl *Engel* in seiner bekannten Abhandlung über die Eitergährung des Blutes (Archiv f. phys. Heilk. 1842. S. 527). Indem er den Eiterzellen eine ähnliche umändernde Kraft auf die Blutmischung, wie den Gährungspilzen auf die Fermentation, zuschrieb, folgerte er, dass das Produkt dieser zersetzenden Einwirkung dem die Umwandlung herbeiführenden Körper analog sei und sich aus der Blutmasse ausscheide. Sonderbarer Weise soll nun diese Ausscheidung auch als Blutgerinnung erfolgen, obwohl *Engel* im Eingange seines Artikels als eine Haupteigenschaft des durch Eiteraufnahme veränderten Blutes den Verlust seiner Neigung zur Gerinnung erklärt hat. Die grossen Widersprüche, welche diese Hypothese enthält, habe ich schon früher berührt (S. 172), und obwohl sich ähnliche Gedankenreihen bei anderen, sonst sehr nüchternen Beobachtern finden*), so wäre es doch nothwendig gewesen, wenigstens

---

*) *Waddy* (the Lancet 1845. Nov. II. 20. p. 531) citirt den Ausspruch von *Leake:* It is easy to see how a flever, which was truly inflammatory in the beginning, may soon become putrid by absorption of that fluid, which, *like old leaven,* will taint the blood, and, by exciting *a putrid ferment* in the whole mass, change its qualities into those of its own morbid nature. Und *Cruveilhier* (Anat. path. Liv. XIII. p. 3) sagt vom Puerperaltyphus: Il semble, qu'un *levain* sans cesse renaissant circule avec le sang, et peut-être, dans beaucoup de cas, l'une des sources de ce levain est-elle dans l'inflammation des vaisseaux lymphatiques de l'utérus on plutôt dans *la présence du pus* dans cet ordre de vaisseaux.

in Beziehung auf die Gerinnung, dieselbe durch directere Thatsachen zu stützen. Ich bin weit entfernt, den Gedanken solcher fermentativen Vorgänge im Blute für die Erklärung der secundären Zufälle, die man gewöhnlich als pyämische bezeichnet, zurückzuweisen (S. 481), allein ich sehe keinen Grund, sie für die Geschichte der Thrombose zuzulassen, und ich will insbesondere bemerken, dass eine der wichtigsten Thatsachen, welche man gewöhnlich für diese Auffassung beibringt, nämlich die Multiplicität der Propfbildungen an verschiedenen Orten, sehr an Gewicht verloren hat, seitdem ich gezeigt habe, dass durch die Losreissung von Pfropfstücken eine zunehmende Zahl von Verstopfungen sowohl auf der arteriellen, als venösen Seite des Kreislaufes zu Stande kommen kann. Genau genommen, bleiben daher nur jene Fälle übrig, wo an vielen Orten im Venensystem, oft zugleich im rechten Herzen Pfropfbildungen stattfanden (S. 467, 470), oder wo gar gleichzeitig auch auf der arteriellen Seite sich Thromben bildeten (S. 350, 410, 435, 438). Allein jene Fälle von vielfacher Pfropfbildung aus venösem Blute begreifen sich ungleich einfacher aus der allgemeinen Retardation des gesammten venösen Stromes, und wenn man sich wundern wollte, so könnte es nur darüber sein, dass nicht noch ungleich mehr Pfröpfe entstehen. Das Zusammenvorkommen von Pfröpfen in venösen und arteriellen Gefässen dagegen steht nicht selten in einem ursächlichen Zusammenhange, indem der Verstopfung einer Arterie die Retardation und Gerinnung des Blutes in den entsprechenden Venen folgt (S. 444), und es dürfte um so mehr gerechtfertigt sein, die vorher erwähnte Erfahrung *Nasse*'s in ähnlicher Weise zu deuten, als ich denselben Erfolg durch einfache Serumeinspritzung in eine Arterie erzielt habe (S. 331). In andern Fällen handelt es sich dagegen offenbar um zufällige Coincidenzen, in denen z. B. am linken Herzen und der Aorta wandständige Thromben in Folge von Veränderungen der Wandungen entstehen, während gleichzeitig in den Venen analoge Pfröpfe durch andere Zustände, z. B. durch den Marasmus, hervorgebracht werden. Obwohl sich so die meisten Schwierigkeiten einfach lösen, so will ich doch keineswegs in Abrede stellen, dass gewisse Blutmischungen die Molecularattraction zwischen Gefässwand und Blut steigern und dadurch die Propfbildung begünstigen mögen (Handb. der Spec. Path. I. S. 158); nur scheint es mir bisher noch nicht ausgemacht oder auch nur wahrscheinlich zu sein, dass Eiter an und für sich eine solche Rolle spiele. Am meisten ist dieser Einfluss des Eiters von *H. Lee* urgirt, und nachdem dieser Beobachter früher gefunden hatte, dass Eiter das aus der Ader gelassene Blut schneller und fester gerinnen mache, so will er neuerlich auch bei lebenden Eseln eine sofortige Coagulation des Blutes innerhalb der Gefässe fast unmittelbar nach der Einspritzung von Eiter haben erfolgen sehen. Nun ist aber vielleicht kein Experiment häufiger angestellt worden, als die Einspritzung von Eiter in die Gefässe, allein kein anderer Experimentator hat darauf constant und alsbald eine Pfropf-

bildung eintreten sehen; am wenigsten war diese so allgemein und vielfach, dass sie der allgemeinen Infektion der Blutmasse entsprochen haben würde. Eine bloss locale Pfropfbildung in dem geöffneten Gefässe aber geschicht sehr leicht auch ohne alle Injektion, bloss durch den Contakt der Luft (S. 513). Ueberdiess dürfen wir nicht vergessen, dass gewiss die Mehrzahl aller Thrombosen ohne alle Eiterung vorkommt und eine Pyämie bei ihnen anzunehmen, ganz ungerechtfertigt sein würde. Die Einwirkung von Eiter auf die Blutgerinnung ausserhalb des Körpers hat schon *Donné* (Arch. génér. 1836. T. XI. p. 465) verfolgt, indess hat er weniger einen Einfluss auf die Gerinnung, als auf die spätere Umwandlung der Gerinnsel constatirt, welchen überdiess *Andral* (Hämatologie S. 99) dahin beschränkt hat, dass nur fauler Eiter einen schnelleren Zerfall der Gerinnsel bedingt.

Eine besondere Erwähnung verdienen hier noch die Versuche von *Buchanan* (On the coagulation of the blood and other fibriniferous liquids. Proc. of Glasgow Phil. Soc. 1845. Febr.) über die coagulirende Einwirkung verschiedener Körper auf die Hydrocele-Flüssigkeit. Beiläufig habe ich schon oben (S. 110) darauf hingedeutet, dass diese Versuche nicht überzeugend sind, weil, so viel sich übersehen lässt, *Buchanan* nicht gleichzeitig die spontane Coagulabilität der von ihm untersuchten Flüssigkeiten studirt hat. Wenn er behauptet, der Faserstoff für sich habe nicht die geringste Neigung zu gerinnen, so hätte ihn schon das bekannte *Müller*'sche Experiment mit dem filtrirten Froschblute überzeugen sollen, und was speciell die Hydrocelenflüssigkeit betrifft, so habe ich dieselbe mit aller möglichen Vorsicht, ohne Beimischung von Blut aus der Scheidenhaut entfernt und ihre alsbaldige spontane Gerinnung eintreten sehen. Nach *Buchanan* würde aber aller Faserstoff nur unter der Einwirkung gewisser Reagentien gerinnen, und dahin rechnet er vor Allem den geronnenen Blutkuchen, zumal die Speckhaut und in dieser wieder die farblosen Blutkörperchen, sodann eine Menge anderer thierischer Gewebe und unter Anderem auch den Eiter. Gewiss wäre es sehr wünschenswerth, dass diese Versuche wiederholt würden, zumal da sie in einer Beziehung eine so bemerkenswerthe Uebereinstimmung mit früheren Erfahrungen darbieten, nämlich in Beziehung auf die wichtige Einwirkung, die sie dem Faserstoffgerinnsel auf den noch flüssigen Faserstoff zuschreiben, eine Einwirkung, die geradezu den katalytischen oder fermentativen an die Seite gestellt werden müsste. Ich habe bei verschiedenen Gelegenheiten (S. 232, 409) darauf hingewiesen, wie wichtig eine solche Einwirkung für die Erklärung des Wachsthums der Gerinnsel, namentlich für die Bildung der fortgesetzten Gerinnsel ist, allein ich sehe vorläufig noch nicht, dass die Erklärung der ersten Bildung der Gerinnselanfänge dadurch erleichtert wird. Denn offenbar kommt Alles darauf an, diesen Anfang genau zu deuten. Ist einmal ein Anfang gegeben, so kann das weitere Wachsthum ein fast ungemessenes sein. Ein

kleiner Pfropf aus einer Schenkelvenenklappe kann zu einem schuhlangen Thrombus anwachsen, der sich durch die ganze untere Hohlader bis zum Herzen fortsetzt; ein unbedeutendes Gerinnsel des Herzohres kann sich bis zur vollständigen Erfüllung des Vorhofes vergrössern.

Man könnte hier endlich auch der Annahme von *Rokitansky* gedenken, dass das durch locale Entzündung der Herz- oder Gefässwand gesetzte Exsudat das Gerinnung erregende Agens sei und dass sich daraus sowohl die Bildung localer Thromben, als auch die Entstehung derselben an entfernten und vielfachen Orten erkläre, indem das mit dem Blut fortgerissene Exsudat erst an einem entfernten Orte seine Wirksamkeit entfalte. Auch in Beziehung auf diese Hypothese muss ich daran erinnern, dass die Geschichte der Endocarditis durch den Nachweis der Ablösung und Fortführung körperlicher Theile von der Oberfläche oder Substanz der Herzklappen und der Herzwände jede Aufklärung gewonnen hat, welche zur Deutung der entfernteren Störungen mangelte; dass dagegen für die localen Entzündungen um so weniger eine solche Auffassung zulässig sein würde, wenn sich die neue Ansicht *Rokitansky's* über die neoplastische Natur der sogenannten Exsudate bestätigen sollte.

Nach dieser Auseinandersetzung kann ich mich daher auch noch jetzt nicht entschliessen, eine besondere Beschaffenheit des Blutes als Grund der Gerinnung desselben innerhalb seiner Kanäle, oder mit andern Worten, eine besondere Disposition desselben zur Gerinnung zuzulassen. Gewiss ist Reichthum an Faserstoff und farblosen Blutkörperchen, wahrscheinlich Armuth an rothen Körperchen und vielleicht eine Veränderung in dem Salzgehalt von Bedeutung, indem dadurch das Zustandekommen der Gerinnungen beschleunigt wird. Auch ist gewiss ein an Sauerstoff reiches Blut, welches nicht mehr überwiegend die niederen Vorstufen des Faserstoffes (S. 130) enthält, mehr befähigt zu schneller Coagulation, als ein solches, welches hauptsächlich die primäre fibrinogene Substanz (S. 113) führt. Indess ist von einer solchen Auffassung noch ein weiter Schritt bis zur Inopexie im strengeren Sinne des Wortes. Denn eine solche würde nach unserer Darstellung erst dann vorhanden sein, wenn die Einwirkung des Sauerstoffs eine so vollständige wäre, dass alles Fibrin sich in dem Zustande befände, als ob es durch sauerstoffhaltige Luft geströmt wäre. Nun zeigt sich aber, dass selbst da, wo die Sauerstoffwirkung am vollständigsten ist, nämlich bei direkter Eröffnung von Gefässen, eine Gerinnung nur dann eintritt, wenn zugleich eine Retardation der Strömung, also ein verlängerter Contact des Blutes mit der Luft gegeben ist. Man gelangt daher mit noch mehr Grund zu der Auffassung, dass das Gemeinschaftliche in allen Formen der Thrombose die Verlangsamung des Blutstromes sei (S. 408), zumal da auch die letzte vorliegende Möglichkeit, nämlich die Veränderung der Oberflächen (S. 409) sich auf dieses

Moment zurückführen lässt. Denn in allen Fällen, wo die Veränderung der Oberflächen eine grobe ist, wo sich palpable Vertiefungen oder Erhöhungen an denselben vorfinden, da können diese für kleine Abschnitte des Blutstromes Divertikel darbieten, in denen Stillstand und Gerinnung erfolgt (S. 75); wo dagegen die Veränderung nur eine mikroskopische oder gar moleculäre ist, da kann eine vermehrte Molecularattraction zwischen Blut und Gefäss und dadurch eine partielle Retardation zu Stande kommen (S. 409. Handb. der Spec. Path. I. S. 164).

Ich gestehe indess gern, dass damit noch kein vollständiger Abschluss gewonnen ist. Früher habe ich mich mit dieser Formel begnügt, weil so wenigstens eine allgemeine Thatsache als gemeinschaftlicher Mittelpunkt der Erklärung gewonnen wurde. Indess war dadurch die Forschung nach dem Grunde der Faserstoffgerinnung in dem stockenden Blute doch nur zurückgedrängt, und in dem Maasse, als es mir gelungen ist, für die Faserstofffrage überhaupt zu einheitlichen Anschauungen zu gelangen, wird auch die Frage wieder näher gerückt, was es sei, das den Faserstoff des langsam strömenden oder ganz stillstehenden Blutes zur Ausscheidung bringt. Nachdem ich in dem Kapitel über den Ursprung des Faserstoffes und die Ursache seiner Gerinnung zu dem Schlusse gekommen bin, dass der Faserstoff in dem Blute nicht als solcher präexistirt, sondern erst durch die Einwirkung des Luftsauerstoffes aus fibrinogener, nicht coagulabler Substanz das eigentliche coagulable Fibrin wird, so würde sich die Frage dahin stellen, was es sei, das in dem gestauten oder retardirten Blutstrom die Umwandlung der fibrinogenen Substanz bedingt. Damit wäre, wie man leicht sieht, die Schwierigkeit der Sache eigentlich umgedreht, „die Sache auf den Kopf gestellt", denn gerade das scheinbar einfachste Verhältniss, nämlich die Thrombose bei Ligatur und Compression der Gefässe, wäre am schwierigsten zu erklären.

Lassen wir nun die Sache einmal auf dem Kopfe stehen und sehen wir zu, ob sie so stehen kann, so ergibt sich zunächst, dass der Sauerstoff, den wir zur Bildung von coagulablem Fibrin gebrauchen, entweder direkt von aussen hinzukommt oder im Blute schon präexistent enthalten sein muss. Daraus ergeben sich folgende Möglichkeiten:

A. Der Sauerstoff kommt von aussen in das Blut:

1) Es findet eine Continuitätstrennung der Gefässwände statt, wodurch der Luft der Zutritt zu dem Gefässlumen gestattet wird: Aderlass, Amputation, Trepanation, Exstirpation von Geschwülsten u. s. w.

2) Es werden von exponirten Flächen sauerstoffreiche Säfte resorbirt: Wund- und Geschwürsflächen, Nabel, Uterus, Lunge, Ohr (S. 517).

B. Der Sauerstoff wird erst im Blute, in dem er präexistirte, frei:

Hier kann es sich füglich nur darum handeln, dass Sauerstoff, der vorher an andere Theile des Blutes gebunden war, sich auf die fibrinogene Substanz überträgt und diese in Fibrin umwandelt. Da nun die rothen Blutkörperchen die eigentlichen Sauerstoffträger sind, so müssen diese soweit verändert werden, dass sie den Sauerstoff nicht länger fixirt halten. Diese Veränderung kann nun entweder spontan oder, durch eine besondere Combination von Umständen, mehr gewaltsam stattfinden:

1) Eine spontane Veränderung der inneren Constitution der Blutkörperchen können wir überall da zulassen, wo sie längere Zeit in stagnirendem Blute sich befinden, ohne der wechselnden Einwirkung neuen Sauerstoffes (Respiration) ausgesetzt zu sein: Ligatur, Compression, direkte Verstopfung, aufgehobener Blutdruck, u. s. w.

2) Eine mehr gewaltsame Veränderung lässt sich da voraussetzen, wo die Molecularattraction zwischen Gefässwand und Blut sich steigert, insbesondere da, wo das Blut mit fremdartigen, porösen Körpern in Berührung tritt. Hier können ähnliche Contacterscheinungen zu Stande kommen, wie sie der Platinschwamm hervorbringt. Ein Fibrinpfropf, ein in das Gefässlumen reichender Faden, ein Metallstück können, bei retardirtem Strom, jene Verbindung der fibrinogenen Substanz mit dem aus den Blutkörperchen frei werdenden Sauerstoff einleiten und um sich herum die jungen Faserstoffniederschläge sammeln, die dann wieder als neue Contactkörper wirken mögen.

Von diesen vier Fällen scheinen mir der erste und dritte wenig Einwendungen zuzulassen. In Beziehung auf den dritten bemerke ich noch, dass die Thatsache von der zunehmenden Veränderung der rothen Blutkörperchen in stagnirendem Blute über allen Zweifel erhaben ist, da wir sie schliesslich ihren Farbstoff abgeben und ihrem vollständigen Untergange entgegengehen sehen. Auch in stockendem arteriellem Blute beginnt sehr bald eine Abgabe des Sauerstoffes, so dass die Farbe des Blutes sich schnell in eine dunkelrothe umwandelt. Diess geschieht mindestens ebenso schnell, als die Gerinnung des Faserstoffes in unterbundenen Gefässen, welche gewöhnlich erst nach einigen Stunden stattfindet und deren später Eintritt durch die Natur der Umgebungen allein doch nicht erklärt werden kann. Liegt es hier nicht nahe, die Veränderung des fibrinösen Materials mit der Veränderung der Blutkörperchen in Beziehung zu setzen? — Ueber die Zweifelhaftigkeit des zweiten Falles habe ich mich schon oben (S. 517) ausgesprochen, ohne dass ich jedoch seine Möglichkeit leugnete. Ungleich weniger lässt sich dagegen zur Begründung des vier-

ten Falles sagen, und es scheint mir sehr wohl möglich zu sein, dass er mit dem dritten zusammenfällt. Bekanntlich sehen wir schon in dem gewöhnlichen Capillarstrom die Wirkungen der Molecularattraction zwischen Capillarwand und Blut in der Bildung der sogenannten trägen oder Lymphschicht hervortreten, indem nicht bloss der fibrinöse Theil (das Plasma), sondern auch die Lymphkörperchen an der Peripherie des Blutstroms sich langsamer fortbewegen, etwas zurückgehalten werden und bei jeder weiteren Hemmung schneller ins Stocken gerathen. Etwas Aehnliches scheint nun auch namentlich an solchen Stellen zu geschehen, wo ein fremder Körper oder eine veränderte Stelle der Wand in einem grösseren Gefässe sich findet. Der Versuch mit dem Einziehen eines Fadens in ein Gefäss, so dass das Ende des Fadens frei in dem Blutstrom flottirt, ist am meisten überzeugend. Hier schlägt sich bald so viel Faserstoff an dem Faden nieder, dass das Gefäss davon ganz obstruirt wird, wie ich es an der Jugularis des Hundes auf's schönste gesehen habe. Ob man hier noch ausserdem eine Contactwirkung annehmen dürfe, ist durch weitere Versuche zu ermitteln; jedenfalls würde man dieselbe leicht entbehren und sich auch hier mit der Hemmung einzelner Theile der Blutflüssigkeit begnügen können.

Ich habe mich über diese Fragen aus dem Grunde so weitläuftig ausgesprochen, weil ich das Bedürfniss nicht verkenne, die scheinbar so weit auseinandergehenden Fälle der Thrombose unter einem einfacheren Gesichtspunkte zu sammeln. Die Verlangsamung des Blutstroms, auf welche ich früher als Letztes zurückging, genügt erst dann, wenn man darthun kann, wie sie das Blut zum Gerinnen bringt, und erst, wenn wir z. B. darthun können, dass auch in diesem Falle irgendwo Sauerstoff frei wird, um coagulables Fibrin zu bilden, sind wir im Stande, überall einen gleichartigen Grund für Fibringerinnung und Pfropfbildung aufzustellen. Für die weitere Betrachtung der thatsächlichen Vorgänge ändert sich dadurch übrigens nichts Wesentliches, und wir können auch künftig die mehr mechanischen Formen der Thrombose, wie sie bei der Blutstockung vorkommen, von den mehr chemischen oder physikalischen Formen, wie sie durch direkte Sauerstoff-Einwirkung oder veränderte Flächenanziehung zu Stande kommen, unterscheiden. Vielleicht liegt darin ein besonderer Vorzug der oben entwickelten Hypothese, dass sie die bekannten Werthe der Thatsachen nicht ändert. Trotzdem lege ich auf sie ungleich weniger Werth, als auf die Feststellung der Thatsachen.

Unter diesen sind es aber namentlich drei, welche gefunden zu haben ich als einen wesentlichen Erfolg meiner Arbeiten betrachte und ohne welche die Geschichte der Thrombusbildung ihren räthselhaften Charakter noch lange nicht verloren haben würde. Ich stelle sie hier nochmals zusammen, weil sie für die Beurtheilung meiner Auffassung durchaus wesentlich sind:

1) *Die Unterscheidung von ursprünglichem und fortgesetztem Pfropf* (S. 225. 230). Bei jeder Thrombose ist es nothwendig, die eigentliche Ausgangsstelle aufzusuchen und zu ermitteln, wodurch an derselben die erste Gerinnsel-Ausscheidung erfolgt ist, da nur auf diese Weise die besondere Art der Entstehung festgestellt werden kann. Ist einmal der kleinste Anfang vorhanden, so wächst der Thrombus durch fortwährende Apposition neuer Massen, ohne dass die Bedingungen dieser späteren Apposition mit denen der ursprünglichen Gerinnung identisch zu sein brauchen. Es nützt daher nichts, bei einer ausgedehnten Thrombose alle Besonderheiten der Wand in der ganzen Ausdehnung des Thrombus zu studiren, sondern es kommt nur darauf an, die Gegend zu untersuchen, wo sich der *Kern des Thrombus* bildete. Diess haben die meisten Beobachter versäumt, indem sie von der falschen Voraussetzung ausgingen, dass die Bedingungen überall, wo der Thrombus liegt, identisch sein müssten; ja diese Voraussetzung wurde stillschweigend so allgemein angenommen, dass es sich nur daraus erklärt, wie man so lange Zeit hat untersuchen können, ohne die losgerissenen und wieder eingekeilten Pfröpfe zu erkennen. Die Fortsetzung des Thrombus durch Apposition bildet sich in der Richtung des Blutstroms, oder, wie *John Hunter* sagte, die Entzündung setzt sich in der Richtung zum Herzen fort. Allein, wie schon *Benjamin Travers* hervorhob, das Gefäss, namentlich die Vene füllt sich allmälig auch in entgegengesetzter Richtung und *der Thrombus setzt sich gegen den Blutstrom* fort. Diess geschieht jedesmal dann, wenn der ursprünglich wandständige Thrombus so sehr wächst, dass er das Gefäss verstopft, oder wenn, wie es bei eingekeilten Pfröpfen der Fall ist, die Verstopfung sofort oder durch *einkapselnde Thrombuslagen* zu Stande kommt. Das Blut gerinnt dann, wie bei einer Ligatur, an der verstopften Stelle und seine Gerinnung schreitet rückwärts gegen das Herz hin fort, also in den Venen gegen die Peripherie, in den Arterien gegen das Centrum, dort von den Stämmen gegen die Aeste, hier von den Aesten gegen die Stämme (S. 241, 443). So lange man der Entzündungstheorie huldigte, waren diese Thatsachen vollständig unerklärlich.

2) *Die Bedeutung der Klappensinus und der partiellen Ausbuchtungen der Gefässwand* (Handb. der Spec. Path. I. S. 164). Diess Verhältniss ist namentlich für alle marantischen Formen, welche mit allgemeiner Abschwächung der Stromkraft des Blutes verbunden sind, und zwar hauptsächlich für die venöse Seite von entscheidender Bedeutung, erklärt jedoch auch viele Eigenthümlichkeiten der Venenthrombose bei partiellen Abschwächungen, wie sie in dem Venenstrom durch Verkalkung und Verstopfung von Arterien, durch ausgedehnte entzündliche Schwellungen, durch äusseren Druck hervorgebracht werden. Beispiele der klappenständigen Thrombose finden sich in den vorstehenden Krankengeschichten häufig, z. B. S. 466, 474, 476.

Hier bildet sich, wie ich schon in dem Handbuche der Spec. Pathologie genauer geschildert habe, der Thrombuskern hinter der Venenklappe, am Grunde des Sinus, der gewöhnlich eine leichte Ausbuchtung, gleichsam eine partielle Varicosität zu bilden pflegt und in dem offenbar ein Theil des Blutes in Stockung geräth. Später wachsen diese klappenständigen Thromben über den Klappensaum hervor und können grosse, obstruirende Pfröpfe erzeugen. Allein auch dann noch bleiben gewisse Eigenthümlichkeiten bestehen, welche die Beobachter nicht zu deuten wussten. Die verstopfte Vene behält an den Stellen der Klappensinus Ausbuchtungen, so dass sie ein mehr knotiges Aussehen bekommt. Rückwärts, hinter den verstopften Klappen bleibt der Blutstrom durch Collateralen offen und selbst da, wo sich noch rückwärts eine Gerinnung bildet, hält sie doch gewöhnlich irgendwo an tiefer gelegenen Klappen an, so dass sie nie bis zu den Wurzeln vordringt (*Cruveilhier*). Endlich geschieht es nicht selten, dass sich gleichzeitig in einer Reihe übereinander gelegener Klappen Thromben-Kerne bilden, so dass eine Kette von Pfröpfen entsteht, die Anfangs getrennte Glieder hat, später aber durch Gerinnung der zwischenliegenden Blutsäule sich vereinigt. Indess bleiben auch dann noch die gewöhnlich grösseren und dickeren Kerne von dem jüngeren Ansatze durch Farbe, Dichtigkeit, Umfang verschieden (vgl. S. 464, 467), und es geschieht leicht, dass bei der späteren Schmelzung die primären Kerne früher erweichen und dadurch eine *Kette von „Abscessen“* entsteht, welche schon bei Lebzeiten nach aussen aufbrechen können. So erklärt sich auch das sonderbare Faktum, dass bei Amputationen, z. B. am Oberschenkel, die sogenannte Phlebitis nicht an der Amputationsfläche, sondern oft ganz hoch oben in der Cruralis oder Profunda femoris beginnt, während darunter noch ganz freier Strom bestand.

3) *Die Unterbrechung der Continuität des Blutstromes* (S. 231, 478. Handb. I. S. 162). Obwohl man bei Ligaturen und Compressionen der Gefässe diesem Momente schon lange Rechnung getragen hat, so fehlt doch viel, dass man es in allen seinen Beziehungen anerkennt. Insbesondere zog man dasselbe bei den direkten Unterbrechungen der Gefässlichtung in Folge von Verwundung, Operation, Riss u. dgl. nicht gehörig in Erwägung, obwohl es hier sowohl für Arterien, als insbesondere für Venen von entscheidender Wichtigkeit ist, zumal da sich dabei zugleich die Möglichkeit einer direkten Sauerstoffeinwirkung zeigt. Sobald der Blutstrom unterbrochen ist, wird natürlich in den Venen leicht ein Stillstand entstehen, weil die Vis a tergo fehlt, in den Arterien, weil die Vorwärtsbewegung unmöglich ist. Ich komme darauf noch zurück.

---

Werfen wir jetzt noch einen Blick auf *das Verhältniss von Phlogose und Thrombose* im Gefässsystem, so kann kein Zweifel darüber sein, dass sie sich gegenseitig bedingen können, dass aber die primäre Thrombose häufiger, als die primäre Phlogose, wenigstens als die primäre, thrombuserzeugende Phlogose ist (Handb. I. S. 165). Die Geschichte der Lungenarterien-Verstopfung hat uns schon gezeigt, dass fremde Massen im Inneren der Gefässe nicht bloss die heftigsten Entzündungen der Wand, sondern auch sogar der umliegenden Theile hervorbringen können (S. 340), und beim Herzen haben wir sogar gefunden, dass die Einbringung von Quecksilberkügelchen Myo- und Pericarditis macht (S. 365). Hier zeigt sich demnach eine ähnliche Fortpflanzung der Entzündung, wie sie *Desclaux* (Essai sur la péricardite aigue. Thése inaug. Paris 1835. No. 137. Arch. génér. 1836. T. XI. p. 497) in umgekehrter Richtung fand, als er den Herzbeutel bei Kaninchen durch Injektionen oder mechanische Mittel reizte. Hier entstanden bei heftiger Entzündung des Pericardiums nach 12 Stunden Röthungen und bläschenartige Anschwellungen des Endocardiums, namentlich der Klappen, die später ihre Durchsichtigkeit verloren, mattroth wurden und sich endlich indurirten. Hier wäre es sehr möglich, dass sich nachträglich auch Gerinnsel auf die veränderten Flächen auflagerten, wie ich es in einem Fall (S. 410) beschrieben habe. Wenigstens sah *Desclaux* einmal auch Pseudomembranen im Inneren des Herzens entstehen. Indess ist eine solche durch die ganze Dicke der Wand greifende Entzündung beim Menschen doch eine seltenere Erscheinung, und wir sehen daher die auf Entzündung folgende Thrombose hauptsächlich unter zweierlei Verhältnissen eintreten: einmal bei den deformirenden Formen der Endocarditis und Endarteriitis, wo sich auf die rauhen und theilweise zerstörten Oberflächen wandständige Thromben auflagern; das andere Mal bei den suppurirenden und abscedirenden Entzündungen und den Nekrosen der Wand (S. 402, 404, 488). Bei brandigen Prozessen dürfte diese Thrombose am allerhäufigsten vorkommen, wie man sie denn selbst an ganz kleinen Gefässen bei der Diphtheritis antrifft; hier hat sie den sehr günstigen Erfolg, dass sie der Blutung, die sonst bei der brandigen Erweichung und Ablösung des Nekrotischen fast immer eintreten müsste, vorbeugt. Eiterige Entzündungen der Gefässwand kommen an sich nicht häufig vor, und wo sie sich finden, sind sie meist secundäre Erscheinungen in Folge von Thrombose (S. 486). Dagegen sind Auflagerungen auf endocarditischen und endarteriitischen Stellen sehr gewöhnlich, sobald einmal eine Usur an denselben eingetreten ist, und obwohl ich den primären Vorgang durchaus nicht für einen Auflagerungsprozess halte, so ist es doch ganz sicher, dass sich alle Uebergänge von ganz flachen und zarten zu ganz grossen, vielfach geschichteten Blutgerinnseln an der Oberfläche der deformirten Gefässe antreffen lassen. Der Einwand, dass der Blutstrom eine solche Bildung hindern müsse, hält vor den

Thatsachen nicht Stand; es kommen solche Auflagerungen an Stellen vor, die dem Druck mit am meisten ausgesetzt sind. So fand ich noch kürzlich bei einem alten Manne, der marantisch nach ulcerösem Cancroid des Halses gestorben war, den untersten Theil der Aorta abdominalis und den Anfang beider Iliacae communes durch harte Kalkplatten ganz erstarrt und verengert, und auf solchen Platten, die theilweise nach innen vorsprangen, gerade vor dem Sporn des Gefässes auf der hinteren Wand sass ein wenigstens $\frac{1}{2}''$ langes, $\frac{1}{4}''$ hohes Gerinnsel von rosigmarkigem Aussehen, innen erweicht, im Umfange noch zusammenhaltend, fest auf.

Ich füge hier noch ein Paar Fälle an, in denen sich acute Veränderungen der beschriebenen Art, zum Theil in Folge von unzweifelhaftem Rheumatismus, zum Theil wenigstens auf rheumatischer Basis ausbildeten:

*Fall 10.* Acuter Gelenkrheumatismus. Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis. Tod. Klappenständiger Pfropf der Cruralis, reitender Pfropf der Lungenarterie, warzige Auflagerungen des Endocardiums. Narbe von chronischen Magengeschwüren.

*Friederike Phaland*, Dienstmädchen, 23 Jahre alt, wurde am 3. Januar 1846 auf die weibliche Abtheilung für innerlich Kranke der Charité in Berlin aufgenommen. Seit 4 Wochen litt sie, wie sie meinte, in Folge heftiger Erkältung und Unterdrückung habitueller Fussschweisse, an ziehenden und reissenden Schmerzen, besonders in den Gelenken, die sich hie und da auch auf die Continuität der Glieder fortsetzten. Anschwellungen bildeten sich nur an den Handgelenken; sie wurden gegen Abend stärker, verminderten sich dagegen im Laufe des Tages etwas. Die Nächte waren unruhig; die Kranke schwitzte viel, jedoch ohne Erleichterung. Der Appetit verlor sich. Die Menstruation, welche erst vor einem Jahre eingetreten war, blieb regelmässig.

Bei der Aufnahme waren besonders die Hand- und Schultergelenke, sowie die Kreuz- und Interscapulargegend schmerzhaft. Herztöne normal, Puls 104, gross und voll; hinten unter den Schulterblättern schwaches Reibegeräusch. Haut warm und weich, Gesicht roth. Zunge mässig belegt, Stuhl regelmässig (Extr. Aconiti c. Hyosc.). Abends ziemlich starke Zunahme der Schmerzen in allen Genlenken, Anschwellung der Handgelenke, allgemeiner Schweiss. Die Nacht schlaflos, starker Schweiss, heftige Schmerzen in der Schulter, dem Handgelenk und dem Kreuze, Puls am Morgen 96. (Inf. digit. c. Kali nitr., Vin. stib. et Extr. Hyosc.) Darauf etwas bessere Nacht, Schmerzen im Scrobiculo cordis und der Herzgegend, grosse Beängstigung, viel Durst, Zunge stärker belegt, Puls am Morgen 104, seit Mitternacht fünf dünne Stühle (Aderlass, Inf. Dig. c. Nitro). Die Erscheinungen der Pleuritis dehnen sich rechts weiter aus und es treten pericarditische Beschwerden deutlicher hervor (Aderlass am 7., blutige Schröpfköpfe und graue Salbe am 9.). Endlich auch peritonitische Symptome in der Oberbauchgegend, besonders rechts, heftige Schmerzhaftigkeit, grünes Erbrechen u. s. w. (Am 12. Inf. Seneg. c. Kali acet., Einreibungen von Ung. cin. auf den Unterleib, am 14. 10 Blutegel dahin.) Am 15. nach einer sehr unruhigen, theilweise unter Delirien verbrachten Nacht mit reichlichem Schweisse am Morgen Puls von 132 Schlägen, collabirtes Gesicht, grösste Angst und Beklommenheit, Unruhe, ängstliches Stöhnen, 52 Inspirationen in der Minute, grosse Ausdehnung der pleuritischen Dämpfung, systolisches Reiben am Herzen, Leib noch

mässig aufgetrieben und bei Berührung schmerzhaft. (Inf. Dig. c. Kali acet., Aderlass von 1 Pfd.) Der Aderlass liefert ein wenig speckhäutiges, sehr cruorarmes Blut. Abends Puls 130 — 32, grosse Dyspnoe, allgemeiner Schweiss, Delirien. Nacht schlaflos, die Kranke spricht viel, wirft sich hin und her, will das Bett verlassen. Morgens Puls 110, Harn trüb und sparsam, Stuhlentleerung (Aderlass, Inf. Dig. c. Nitro). Gegen Abend Tod (am 16.).

Autopsie am 17.: Gut gebauter Körper, mässige Abmagerung, nirgends Oedem. Schädel normal, fast etwas zu dünn, Sinus frei, Hirnhäute unverändert, Ventrikel frei, Hirnsubstanz mässig blutreich und etwas fest, Zirbel etwas adhärent.

Die linke Lunge durch älteres, doch noch leicht zu lösendes Exsudat angeheftet, nach unten etwas frischeres; rechts dagegen ausser einer mässigen Quantität von Serum überall eine geringe Lage von frischem, ganz weissem und dichtem Fibrin, namentlich an der Basis und dem Zwerchfell, über der stark injicirten Pleura. In der linken Lungenspitze unter alten Adhäsionen eine stark narbig eingezogene Stelle, unter der sich ein ziemlich tief eingreifendes, mässig dichtes Bindegewebe in dem Parenchym fand. Im Uebrigen die Lungen frei, hie und da etwas atelektatisch, an einzelnen Läppchen etwas ödematös. Die Bronchialschleimhaut stark geröthet und mit reichlichem Schleim bedeckt. Die Gefässe frei bis auf eine Stelle der rechten Lungenarterie, wo vor der Bifurkation ein kirschkerngrosser, noch rother, am Grunde festsitzender, etwas unregelmässiger Pfropf lag.

Im Herzbeutel wenig klares, gelbliches Serum, dagegen auf beiden Blättern frische Exsudatlagen, auf der parietalen Seite nur dünn, dagegen auf der visceralen kammförmige Auflagerungen, die dem rechten Ventrikel sehr fest aufsassen, von den übrigen Theilen sich noch leicht trennen liessen. Die Gefässe darunter wenig gefüllt, das Herzfleisch scheinbar normal. Dagegen auf sämmtlichen Herzklappen und beiden Endocardien Auflagerungen von ganz feinem Faserstoff, an den Pulmonal- und Aortenklappen äusserst dünn, an den Atrioventricularklappen in schmalen, dem Rande parallelen, $1\frac{1}{2} - 2'''$ davon entfernten Reihen, ganz durchsichtig und vollkommen ähnlich den hahnenkammförmigen Streifen des Herzbeutels. Ein grösseres glattes Stück von mehr weisslicher, trüber Beschaffenheit war einem Papillarmuskel der Mitralis aufgeklebt. — Ausserdem in den Herzhöhlen reichliches Blut, rechts und links sehr feste und derbe Speckhaut mit mässigem Kuchen.

Im Bauch, besonders im kleinen Becken, eine mässige Quantität klaren, dunkelgelben Serums; das Bauchfell etwas trüb, das Netz dünn; in der Oberbauchgegend, besonders auf dem unteren Theil der Leber ein frisches, faserstoffiges Exsudat, das sich leicht ablöste und unter dem die Leberhülse hie und da fleckweise getrübt war. Die Leber selbst normal, ihre Substanz etwas mehr gelb, als sonst, die Gallenblase voll hellgelber Galle. Die Milz fest, derb, ihr Parenchym hellroth, etwas uneben. Nieren und Harnblase scheinbar normal. Im Magen, $1\frac{1}{2}''$ vom Pylorus, eine grosse, alte, doppelte Narbe, unter welcher sich alte Adhäsionen zum Pankreas erstreckten. Der Darm normal, nur die Schleimhaut des Jejunum sehr dick und mit viel Secret bedeckt, im Ileum einzelne Peyer'sche Haufen prominent, im Rectum zahlreiche Follikel etwas vergrössert. — Das Hymen sehr weit, etwas eingerissen, das Orificium uteri ext. rundlich oval, mit einem Schleimpfropfe, der Uterus frei. Eierstöcke sehr dick, mit viel narbigen Stellen, unter denen sich frischere dunkelrothe und ältere, rost- und mennigfarbene Extravasate fanden.

Die Gelenke mussten geschont werden, doch liess sich äusserlich nichts Abnormes an ihnen bemerken. In dem Ende der V. cruralis sinistra hinter der letzten Klappe ein fester, dicht anliegender Pfropf von $\frac{1}{3}''$ Länge, fleischfarben, mit dunkleren Stellen, die Klappe vollkommen erfüllend.

*Fall 11.* Rheumatismus? Eiterige Gonitis und diffuse Phlegmone des Oberschenkels. Resorptionsfieber. Tod. Thrombose der Schenkelvenen mit hämorrhagischen Heerden in Muskel und Knochen. Vegetationen der Mitralis. Alte ulceröse Tuberkulose der Lungen und des Darms neben Struma. Muskatnussleber.

*Henriette Süske,* Dienstmädchen, 23 Jahre alt, kräftig und vollsäftig, erkrankte acht Tage vor ihrer Aufnahme in die Charité unter Frost und Hitze an heftigen Schmerzen des rechten Oberschenkels, der schnell anschwoll und bei der Berührung sehr schmerzhaft wurde. Bei der Aufnahme am 30. Juni 1845 fand sich eine gleichmässige, bis über das Knie reichende, mässig gespannte Geschwulst des Oberschenkels, über welcher die Haut nicht geröthet, die jedoch schon bei leiser Berührung, besonders im Verlaufe des Knochens sehr schmerzhaft war. Hauttemperatur etwas erhöht, Puls 100, Kopf schwer, Zunge weisslich belegt (Bad. 12 Schröpfköpfe. Tart. stib. c. Ipecac.). Mehrmaliges Erbrechen reichlicher, bitterer, grünlicher Massen. (Am 1. Juli Sol. Kali nitr. c. Kali sulph. 25 Blutegel, Catapl. Aderlass von 8 Unzen). Augenblickliche Erleichterung nach den Blutentziehungen, doch bald neue Schmerzen. In der folgenden Zeit wurde die Blutegel-Application, zu je 10 — 20, täglich wiederholt, zugleich Vesicatore gebraucht, indess kein Erfolg erzielt. (Am 29. Juli Dec. Sarsap. comp.) Darnach einige Ermässigung der Schmerzen. Am 10. August Schüttelfrost, der sich in den folgenden drei Tagen mehrfach wiederholt; typhöses Fieber, schneller Collapsus. (Chin. c. Arnica et Lig. Amm. succ.) Die Schüttelfröste lassen nach, allein trotzdem Sinken der Kräfte. Tod am 20. August.

Autopsie: Das rechte Bein bis unter das Knie ödematös, die Haut über dem Knie oberflächlich erodirt (nach Vesicatoren). Die tieferen Weichtheile des Oberschenkels und der Hüfte mit einer jauchig-ödematösen Masse infiltrirt, insbesondere der Vastus externus stark injicirt, fest und speckig aussehend. Unter ihm fand sich am Condylus ext. femoris eine cariöse Stelle, welcher entsprechend auch die Patella eine rauhe, erodirte Partie zeigte. Auf der Gelenkfläche des inneren Condylus eine feine Exsudatmembran; in den Ligamenten eiterige Infiltration, in dem Schleimbeutel unter dem Poplitaeus altes, flüssiges Blut. In der Markhöhle des Oberschenkelknochens ziemlich in der Mitte desselben ein rundes, umschriebenes, etwa haselnussgrosses Extravasat; etwas höher hinauf das Mark mehr diffus geröthet (Injection und Imbibition). Bei der Untersuchung der Gefässe fanden sich Eiterpfröpfe in der V. cruralis, prof. femoris, circumflexa und saphena, so zwar, dass der grössere Pfropf der Cruralis etwa bis 1 Zoll über die Mündung der Saphena hinausreichte, nach unten aber sich als eine Fortsetzung des in der Prof. femoris befindlichen ergab und mit den Verstopfungsmassen der Circumflexa zusammenhing. Um die Endäste dieser letzteren im Biceps fand sich Extravasat, entsprechend den erwähnten Stellen der Markhöhle des Knochens.

Auch in der V. cruralis sinistra ein wandständiger gerippter Pfropf, dagegen in den übrigen Gefässen dünnflüssiges Blut. Im Herzen geringe Menge gut coagulirten Blutes; auf der Mitralis ganz frische warzige Vegetationen. Geringe Menge von etwas ikterisch aussehendem Serum in Pleura und Herzbeutel. Grosse verkreidete Massen in den Bronchialdrüsen. Lungen etwas ödematös, nur in beiden Spitzen alte Veränderungen, rechts narbige Einziehungen mit festen käsigen Einsprengungen, links eine Höhle mit fester, glatter Wand. Gefässe und Bronchien normal. Starker Honigkropf mit Gallertcysten.

In der Bauchhöhle geringe Menge gelblichen Serums. Die Leber normal gross, von Muskatnuss-Aussehen, indem sehr stark geröthete Züge zwischen den schmutzig gelblichen, hie und da hellgelb pigmentirten, fetthaltigen Läppchen hin-

zogen; Gallengänge sehr weit, voll hellgelber Galle; Gallenblase mässig gefüllt mit einer grünlichgelben Galle von saurer Reaction. Milz normal gross, etwas schlaff. Nieren scheinbar unverändert, mit etwas Kalkinfarkt an den Papillen und einzelnen grossen Cysten mit gallertartigen Körpern, schwimmend in Flüssigkeit. Blase gut. Hymen zerrissen. Uterus gross, mit starkem Schleimpfropf im Cervix, Eierstöcke mit grossen schwarzen Narben. Im Magen bräunliche Flüssigkeit, Schleimhaut wenig verändert; im Dünndarm oberhalb der Ileocöcalklappe die Peyer'schen Haufen geröthet und geschwellt, höher hinauf kleine, bis sechsergrosse, ganz runde Erosionen, die bis nahe auf die Muskelhaut reichten und eine nicht injicirte Umgebung besassen. Gekrösdrüsen normal.

*Fall 12.* Rheumatisch-traumatische Entzündung des rechten Schultergelenkes. Ausgedehnte Verjauchung, hektisches Fieber, Schüttelfröste, Tod. Kleiner Lungenabscess. Verstopfung der Lungenarterie. Frische Schwellung der grossen Unterleibsdrüsen.

*Christian Römling*, Bäckergesell, 22 Jahre alt, ein blühender Mann, wurde am 23. December 1844 auf die Abtheilung für äusserlich Kranke der Charité aufgenommen. Vor 3 Wochen hatte er sich beim Tanze erkältet und Reissen in der rechten Schulter bekommen, das noch heftiger wurde, als er sich „recken“ liess und namentlich als er noch einen Schlag auf die rechte obere Brustgegend erhielt. Der Oberarm schwoll an, wurde äusserst schmerzhaft und die Bewegung unmöglich. Vom 8. December an war er schon auf der Abtheilung für innerlich Kranke mit Schröpfköpfen, Blutegeln u. s. w. vergeblich behandelt worden; die Geschwulst des Pectoralis hatte zugenommen und lebhaftes Fieber hatte sich hinzugesellt. (Blutige Schröpfköpfe, Catapl.) Am 4. Januar fühlte man deutliche Fluctuation, jedoch war der Arm, obwohl bei der leisesten Berührung auf's Aeusserste schmerzhaft, nach allen Seiten hin beweglich. Eine 2 Zoll lange Incision, nach welcher einige kleine Arterien unterbunden werden mussten, entleerte 1 Pfund gut aussehenden Eiters; der Pectoralis sank ein, grosse Erleichterung des Kranken. (Bourdonnet mit Oel in die Wunde, darüber Plumaceau und Catapl. Dec. Chin.) Am nächsten Tage entleerte sich sowohl Morgens, als Abends bei der Entfernung des Bourdonnetes jedesmal wieder 1 Pfund eiteriger Flüssigkeit von schlechterer Beschaffenheit, so dass am 6. in der Achselhöhle eine Gegenöffnung gemacht wurde. Allein die Eiterung blieb sehr profus und minderte sich nur für kurze Zeit, als vom 16. an Dec. Quercus c. Myrrh. eingespritzt wurde. Nur die sehr schmerzhafte und starke Geschwulst des Oberarmes liess unter Einwickelung des Armes in Flanellbinden etwas nach. Gegen Ende des Monats bildeten sich Eitersenkungen gegen die Scapula hin, während namentlich die Bewegung des Armes nach oben und aussen die heftigsten Schmerzen hervorbrachte. Zugleich starker Collapsus, extreme Abmagerung, frequenter und kleiner Puls. (Kräftige Diät.)

Im Februar sah man sich genöthigt, sowohl oberhalb der ersten Incisionswunde, als auch wegen Senkung des Eiters am Vorderarm Einschnitte zu machen, indess liess die Eiterung etwas nach, und obwohl sich ein Decubitus am Condylus int. humeri bildete, so wurden doch die Bewegungen schmerzloser und der Puls etwas kräftiger (Catapl. Ol. Jecoris). Im März jedoch verschlechterte sich der Zustand wieder, der Eiter wurde reichlicher und schlechter, es mussten neue Incisionen über dem Acromialende der Clavicula und in der Achselhöhle mehr nach abwärts gemacht werden, und am oberen Umfange des Oberarms bildeten sich neue Eitersenkungen. Am 27. März Oedem des Vorderarms und der Hand. Der allgemeine Zustand sehr ungünstig: hektisches Fieber, colliquative Durchfälle und Schweisse, Decubitus am Rücken (Ol. Jecoris. Dec. Chin. c. Acid. mur.).

Im April Zunahme des Oedems, das sich über den rechten oberen Theil des Rückens verbreitet, während zugleich neue Eiterheerde neben den oberen Fortsätzen der unteren Halswirbel und der Spina scapulae bemerkbar werden, unter denen sich nach der Incision nekrotische Knochen finden. Nach dem Verband oft Frostanfälle, Diarrhoe, lebhaftes Fieber. Indess minderten sich die Erscheinungen im Laufe des Monats bedeutend; das Allgemeinbefinden besserte sich, die Diarrhoe liess nach, der freilich immer frequente Puls wurde immer kräftiger, Fröste traten bis Ende des Monats nur zwei ein, die Eiterung nahm ein günstigeres Aussehen an und das Oedem verschwand an der oberen Hälfte des Oberarms, während von da abwärts wenigstens die Spannung etwas nachliess. Allein am 2. Mai neue Diarrhoe, gegen Mittag Frösteln mit langdauernder Hitze und Schweiss, darauf schnell Verfall, Tod am 5.

Autopsie am 6.: Das rechte Schultergelenk und die umliegenden Weichtheile verjaucht, die Gelenktheile zum grossen Theile zerstört, das Gelenk eröffnet, die Knochenoberfläche cariös. Eine ähnliche jauchige Zerstörung an den cariösen letzten Halswirbeln. Der Arm stark ödematös, die Haut desselben narbig wie bei Schwangeren. In der Subclavia, Anonyma und Cava sup. gefleckte Gerinnsel, indem auf den speckhäutigen Theilen kleine weisse Punkte erschienen; diese stellten sich beim Aufheben als kleine, aufgerollte Fädchen dar, die sehr leicht zerfielen und mikroskopisch aus Anhäufungen kleiner Körnchen bestanden. Im Herzen grosse Gerinnsel, das Herz schlaff, die Pulmonalklappen durchlöchert. Die Lungen ödematös, rechts ein einzelner Eiterheerd von Erbsengrösse, links ein grösseres arterielles Gefäss durch einen weissen, concentrisch geschichteten, konisch zugespitzten Pfropf verstopft, der in seinem Inneren eine Höhle mit einer consistenten, leicht *sauer reagirenden*, weissen eiterartigen Masse enthielt. Dieselbe gab jedoch mit Essigsäure keine Niederschläge und conglutinirte nicht an der Luft. Der scheinbare Eiter bestand mikroskopisch fast ganz aus den feinsten Körnchen, hie und da mit einzelnen glatten, jedoch sehr entfärbten Blutkörperchen, runden grosskörnigen Körnchenzellen von der Grösse der Eiterkörperchen, Körnchenkugeln, endlich kleinen, sehr blassen, leicht granulirten Zellen gemischt. Nach Zusatz von Essigsäure blieb nur eine blasse, leicht körnige Masse mit zahlreichen Fetttröpfchen, selten ein doppelter oder dreifacher Kern.

Leber gross, fettreich, der rechte Lappen stark nach unten herabgetreten. Milz gross, weich, blutreich. Nieren blutreich, gross, schlaff, wie bei Bright'scher Degeneration. Aorta frei. Körpervenen frei. (Wie weit die Armvenen untersucht wurden, erhellt aus meinen Notizen nicht mehr.)

Ich habe diesen Fall hauptsächlich den beiden früheren angeschlossen, weil er namentlich mit dem vorletzten sehr vielfache Uebereinstimmung in dem Krankheitsverlaufe darbietet. In wie weit der Rheumatismus für die Entwickelung dieser letzteren beiden von Bedeutung war, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, indess spricht die grosse Betheiligung der Articulationen allerdings dafür, dass es sich nicht um einfache Fälle von diffuser, phlegmonöser Eiterung handelt*). Be-

*) Einen sehr analogen Fall, wo nach einem sogenannten rheumatischen Fieber bei einem vorher an Syphilis behandelten Manne eine Verjauchung beider Schultergelenke eingetreten war, secirte ich am 11. März 1845. Es fanden sich auf beiden Seiten Eiteransammlungen unter dem Deltoides, durch welche derselbe in die Höhe gehoben war; der Eiter schwärzlich, dünn und stinkend; alle von ihm berührten Theile schwarzgrau oder schwarzblau. Rechts Eiter-

sonders interessant ist das Resultat der Autopsie im Verhältnisse zu den Erscheinungen bei Lebzeiten. In dem letzten Falle, wo der Verlauf sehr chronisch war, hatten wir mehr die Zufälle des hektischen Fiebers, und die Fröste schienen Anfangs mehr der Entblössung und Anstrengung des Kranken beim Verbande zuzuschreiben zu sein; erst zuletzt kamen deutlichere Paroxysmen, und es fand sich in der Lunge ein einzelner, ganz kleiner Abscess und ein grosser Pfropf mit scheinbar ganz gutem Eiter gefüllt, dessen mikroskopische Untersuchung jedoch ergab, dass er nur aus Detritus bestand. In dem vorletzten Falle dagegen, wo die Erscheinungen des Resorptionsfiebers (Pyämie) viel auffälliger und acuter waren, zeigte sich gar nichts von örtlichen Veränderungen entfernterer Organe, dagegen eine Thrombose der Schenkelvenen, welche durch das Auftreten einer Stauungs-Hyperämie mit hämorrhagischen Heerden in Muskel und Knochen recht bemerkenswerth war. Zugleich fanden sich, wie in dem ersten Falle, frische Veränderungen an den Herzklappen. Dass diese in dem ersten Falle mit dem unzweifelhaften Rheumatismus in ursächlichem Zusammenhange standen, kann wohl nicht zweifelhaft sein, wenngleich vielleicht die Pericarditis das Mittelglied bildete. Der Fall gewinnt aber einen besonderen Werth dadurch, dass wir neben den rheumatischen Entzündungen am Herzen zugleich eine rheumatische Pleuritis und Peritonitis oder vielleicht noch genauer, eine Entzündung beider Oberflächen des rechten Diaphragma-Theiles antrafen. Der klappenständige Pfropf der Cruralis und der reitende Pfropf der Lungenarterie hatten dagegen mit dem Rheumatismus offenbar nichts zu thun und sind genetisch wesentlich von den warzigen und flachen Auflagerungen des Endocardiums zu unterscheiden, die wir in einem noch viel klareren Falle (S. 410) früher kennen gelernt haben.

---

Wenn es sich nicht bezweifeln lässt, dass primäre Entzündung der Wand sowohl am Herzen, als an den Gefässen secundäre Gerinnung des Blutes erzeugen kann, so erscheint es mir doch zweckmässig, zum genaueren Verständniss dieses Verhältnisses einige specielle Formen zu besprechen, die besondere Wichtigkeit haben. Vorher muss ich

senkungen auf die Scapula. Der Knochen überall von Periost bedeckt, das Capselgelenk beiderseits an seiner vorderen Fläche zerstört, in schwarze, zerfliessende Fäden aufgelöst, das Gelenk mit Eiter gefüllt, allein die Ueberzüge und die hintere Fläche der Synovialhaut durchaus frei, so dass der Eiter von aussen eingedrungen zu sein schien. Metastatische Heerde wurden nicht gefunden, mit Ausnahme einer etwas schwärzlichen Stelle der Lunge. Uebrigens war eine sehr grosse Neigung zur Zersetzung sowohl im Blute, als in den Organen.

jedoch noch etwas über die *Metamorphosen der Thromben* beibringen und da ich früher die Bindegewebsbildung schon genauer behandelt habe (S. 323), so wende ich mich hier sofort zu der sogenannten suppurativen Phlebitis, der *puriformen Schmelzung*, und gebe zunächst einige Detail-Beobachtungen:

*Fall 13.* Schnell verlaufende Lungentuberkulose. Phlegmasia alba dolens des linken Beines. Parenchymatöse Nephritis. Pfröpfe in dem Stromgebiet der linken V. iliaca und einer Nierenvene.

*Ferdinand Tangmann*, Gürtlerlehrling, 18 Jahre alt, erkrankte 4 Wochen vor seiner Aufnahme unter Frost und Hitze, Mattigkeit, Uebelbefinden und unruhigem Schlaf an Stichen in der rechten Brustseite und Beklemmung; häufiger Husten, zäher und blutiger Auswurf. Trotz Brustthee und Pulver eher Verschlimmerung. Als er am 9. März 1845 in die Charité aufgenommen wurde, fand man rechts unten und seitlich matten Percussionston, bei der Auscultation unbestimmtes Athmen, das nach oben in Pfeifen und Schnurren mit etwas Rasseln überging und in der Spitze bronchial wurde; links das Respirationsgeräusch geschwächt. Die Stiche dauerten fort, die Respiration kurz und mühsam, häufiger Husten, die Sputa nicht mehr blutig. Puls 108, mässig voll. Da man eine verschleppte Pneumonie diagnosticirte, so wurde eine entschieden antiphlogistische Behandlung (Aderlass, blutige Schröpfköpfe, Digit. c. Nitro) eingeschlagen. Diese hatte anfangs einen ganz günstigen Verlauf, allein sehr schnell kam neues Fieber mit abendlicher Exacerbation, Nachtschweissen u. s. w. Am 27. März *schmerzhaftes Oedem* des linken Schenkels, der gegen Druck an einzelnen Stellen sehr empfindlich wurde (Ung. cin., Einwickelung in Werg, später blutige Schröpfköpfe) und trotz kurzer Zeiten von Nachlass in diesem Zustande verharrte. Gegen Ende des Monats zeigte sich auch links Bronchialathmen und in der Spitze grossblasiges Rasseln, bald kam blutiger Auswurf, Zunahme des hektischen Fiebers. Tod am 16. April.

Autopsie: Grosse Abmagerung. Beide Lungen adhärent, im linken Pleurasack wenig Serum. Ausgedehnte Tuberkulose: an vielen Stellen schieferige Massen mit grauen Knoten, an anderen scheinbar viele grosse gelbe Tuberkel. Bei genauerer Untersuchung ergab sich, dass diese letzteren Durchschnitte grösserer und kleinerer Bronchien waren, welche mit einer gelblichen, grumösen, etwas fadenziehenden, wie fibrinösen Masse erfüllt waren. Letztere enthielt ausser Flimmerepithel sehr grosse Körnchenzellen, dagegen keine Eiterkörperchen; durch Essigsäure wurde die Masse klar, ohne Kerne zu zeigen. Die Gefässe waren frei. Ob sämmtliche Tuberkel nur Einlagerungen in Bronchien-Enden waren, liess sich nicht feststellen. — Das Herz etwas klein, aber, wie die arteriellen Gefässe, ohne bedeutende Abweichungen. Es enthielt mehrere lockere, etwas blasse Gerinnsel. Das venöse Blut im Ganzen etwas dünnflüssig, jedoch ziemlich oft mit zusammenhängenden, schwarzen Gerinnseln gemischt.

Die Nieren gross, etwas körnig, an der Spitze der Papillen mit Kalkinfarkt. Die Glomeruli normal, dagegen die Harnkanälchen der Corticalsubstanz sehr trüb, mit sehr grossen, fein granulirten Epithelien, die nach Behandlung mit Essigsäure etwas klarer wurden und Kerne zeigten. Aus einem Gefässe liess sich ein grösserer, zusammenhängender, röthlichweisser Pfropf von grosser Consistenz hervorpressen, der keine Eiterkörperchen, sondern feine Körnchen und Blutkörperchen enthielt.

Auf der linken Seite war das ganze Stromgebiet der V. iliaca verstopft. Am Eingange, noch zum Theil in die Cava hineinsehend, lag ein breiter, gelbweisser, hie und da rothgefleckter Pfropf der hinteren und inneren, übrigens unveränderten Wand der Vene fest an. Beim Abziehen blieben oft Fibrinstücke sitzen, welche

dann ein fleckiges, rauhes, geröthetes Aussehen hervorbrachten, nach deren Hinwegnahme jedoch die Wand glatt und nicht verdickt erschien. Dieser Pfropf war in einer Erstreckung von 2″, wo neben ihm noch freie Lichtung existirte, breit, plattgedrückt, fast bandartig; von da ab erfüllte er jedoch das ganze Lumen nicht nur der Iliaca externa, sondern auch die Hypogastrica mit ihren Aesten. Seine Farbe, die bis hierhin eine gelbweisse und nur an dem Umfange öfters durch rothe Flecke unterbrochen gewesen war, ging von der Einmündung der Hypogastrica an in eine rothbraune über und blieb so durch den ganzen Verlauf der Gefässe, nur stellenweise, *namentlich an den Klappen*, durch hellere, röthlichgelbe Partien unterbrochen. Die Wand der Schenkelvenen, besonders der Saphena, war verdickt, nicht geröthet, kaum rauh zu nennen; auch in der Scheide nur geringe Verdickung und Verdichtung. Innen war die Farbe der Pfröpfe regelmässig heller, als aussen: die gelbweissen hatten ein hellgelbes, grumöses, fast tuberkelartiges Centrum; die braunrothen waren innen rostfarben, übrigens locker, mürbe und zerreiblich.

An den meisten Massen fand sich ein sehr zerreisslicher, mürber, jedoch nach dem Ausziehen sich immer noch stark retrahirender Faserstoff, an dem Fibrillen nur schwer zu erkennen waren. In demselben eingeschlossen waren sehr viele feine Körnchen, die durch Essigsäure heller wurden, sehr viel feinkörniges Fett, wenige, gewöhnlich blasse, verzogene und mit einzelnen Körnchen besetzte Blutkörperchen, dagegen kaum andere Zellen. In dem rostfarbenen Contentum der rothbraunen Pfröpfe waren nur spärliche noch erhaltene Blutkörperchen, und die vorkommenden etwas eckig oder länglich, am Rande mit einzelnen Körnchen besetzt. Viele waren stark geschrumpft und wenn man viel Wasser zusetzte, so blähten sie sich wieder auf und erschienen als sehr blasse Scheiben, welche am Rande mit 1 — 2 — 3 sehr dunkeln Körnchen besetzt waren. Neben ihnen kamen sehr viel solcher Körnchen frei vor; sie bewegten sich lebhaft, hatten eine sehr scharfe Begrenzung, schienen gelblichroth zu sein und verschwanden nach Essigsäure-Einwirkung vollständig. Ausserdem sah ich noch Körnchenkugeln von der Grösse der Lymphkörperchen, aber von diesen verschieden durch ihre rothgelbe Farbe, ihren stärker granulirten Inhalt und die gleichmässige Verbreitung der Körnchen; Wasser veränderte sie fast gar nicht, dagegen löste Essigsäure sie fast ganz auf, ohne dass ein Kern sichtbar wurde. — Tiefer am Schenkel enthielt die Masse ausser zahlreichen normalen und veränderten Blutkörperchen kleine Körnchen, grössere Conglomerate röthlicher Körner und kernlose, sonst den Lymphkörperchen ähnliche Zellen. —

Dieser Fall, bei dem sich sehr schön jene später von *Reinhardt* urgirte Form der sogenannten Tuberkel (eingedickter Bronchialinhalt) fand, ist besonders interessant, weil das Alter des Pfropfes ziemlich sicher ist. Denn die vollständige Verstopfung ist 20 Tage vor dem Tode geschehen. Eiter fand sich nirgends in den Pfröpfen, dagegen sah man jene eigenthümlichen Rückbildungen der rothen Blutkörperchen sehr häufig, die ich genauer geschildert habe (Archiv I. S. 383).

*Fall 14.* Ein 25jähriger Goldarbeiter, der fast ein Jahr lang an Kehlkopfsphthise behandelt war, klagte länger als 3 Monate vor seinem Tode (4. Mai 1845) über Schmerzen in der rechten Wade, in der man einige verhärtete Stellen fühlte; diese ermässigten sich später etwas, doch blieben die Schmerzen. Bei der Autopsie fanden sich ausser leichter Ulceration des Kehlkopfes und sehr ausgedehnten ulcerösen Zerstörungen der Lungen und des Darms in beiden Lungenarterien der unteren Lappen weissliche, fest ansitzende Pfröpfe, im rechten Herzen einzelne kleine, weisse, kuglige Gerinnsel und in der rechten V. cruralis ein gelblichweisser, leicht ins

Rothe ziehender, vollständig obstruirender Pfropf, der sich noch einen Zoll weit in die Iliaca fortsetzte. Der letztere lag der hinteren Venenwand, die übrigens unverändert war, fest an, liess sich jedoch ohne Gewalt davon ablösen, und enthielt im Innern eine hirnmarkähnliche, hie und da etwas weinhefenfarbige weiche Masse. Diese bestand hauptsächlich aus kleinen Körnchen, denen zahlreiche normale und geschrumpfte Blutkörperchen und grössere, sphärische, blasse, granulirte Zellen, an denen durch Essigsäure 1 — 5 napfförmige, oft getrennte Kerne hervortraten, dagegen sehr wenig Fett oder Fettkörnchenzellen beigemischt waren. Auch in den Lungen fanden sich Pfröpfe, die zu einer encephaloiden, Körnchen, Blutkörperchen und mehrkernige Zellen enthaltenden Masse erweicht waren. Jedoch waren die puriformen Zellen nicht häufiger, als im übrigen Blute.

*Fall 15.* Bei einem 59jährigen Weber, der am 26. Mai 1845 an Marasmus in Folge von Pseudoerysipel und chronischen Abscessen des Schenkels gestorben war, fand sich am rechten Bein ein sehr beträchtliches, bis in das Zwischenmuskelgewebe reichendes Oedem, die Haut darüber mit braunschwarzer Epidermis überdeckt, fast ichthyotisch aussehend, und mit mehreren runden Geschwüren besetzt, deren Ränder mässig abgelöst, deren Grund mit rothen, mässig tiefen Granulationen besetzt waren. Die Knochen gesund. Die Venen weit, am Ende der Cruralis einige Atheromflecke in der Wand, an der letzten Klappe derselben hinter dem einen Segel ein gelbweisser Eiterpfropf, der sich in die Prof. femoris und Saphena bis zu ihren ersten Klappen hineinerstreckte. Oberhalb freies Gerinnsel, dagegen in der Prof. tiefer herunter eine der Wand fester anliegende, blasse, innen mit einer nicht entfärbten, grumösen Pulpe erfüllte Masse. Der grosse Propf hatte aussen eine dünne, rothe Schicht, darunter eine concentrisch geschalte, gelbröthliche Rinde und innen eine Höhlung, gefüllt mit einer gelblichweissen, schmierigen Flüssigkeit, die stellenweis in eine solide hellgelbe Pfropfmasse sich fortsetzte. Diese letztere unterschied sich von der schaligen Rinde wesentlich durch ihre grosse Brüchigkeit, ihren Mangel an Elasticität und ihre homogene Beschaffenheit. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich in der äussersten Schicht die Blutkörperchen noch zum Theil unverändert, zum Theil körnig, jedoch nirgends Körnchenzellen; dagegen hatte die schalige Rinde ausser Fasern, die stark körnig aussahen, viel freies Fett, Körnchenkugeln und feinste Körnchen; die innere Flüssigkeit enthielt dieselben Körnchen, veränderte Blutkörperchen und Fett, doch keine Neubildung. Das homogene solide Centrum bestand aus einer gleichmässigen Grundmasse mit eingesprengtem Fett, wenig veränderten Blutkörperchen und albuminösen Körnchen; das Fett bildete theils freie Tropfen, theils Körnchenkugeln. — Nirgends metastatische Ablagerungen im Körper, Blut schlecht geronnen, Milz weich, Leber sehr braun, im Herzbeutel und Bauch viel gelbliches Serum.

*Fall 16.* Bei einer 47jährigen Frau hatte sich in Folge einer Erkältung, 14 Tage vor ihrem Tode, eine sehr heftige Diarrhoe und darauf Anschwellung der unteren Extremitäten und des Leibes gebildet. Die Autopsie (24. Mai 1845) zeigte ausser Lungentuberkeln, sowie alten und neuen Lungenpfröpfen, Verstopfung der Schenkel- und Nierenvenen, von denen sich letztere in die untere Hohlader fortsetzte. Der Pfropf in der V. renalis sass mit seiner hinteren Fläche der Venenwand auf, so zwar, dass er von einer blassen, sehr derben Fibrinschicht eng umgeben war, welche der Gefässwand locker anhing, sich später aber immer dichter anlegte, so dass sie nur mit Mühe abgelöst werden konnte. Die Wand darunter glatt, gleichmässig, kaum verdickt, nur an einer Stelle mit einem ziemlich grossen Extravasatfleck unter der inneren Haut. Jene blasse Schicht bestand aus gewöhnlichem fibrillärem Fibrin, ohne Beimengung von Epithel, und erstreckte sich noch, ganz dicht anliegend, eine Strecke weit in die Cava. Innerhalb dieser Schicht

folgten andere, concentrisch sich umfassende, welche in ihrem Inneren eine grosse Eiterhöhle enthielten. Zu innerst an der Höhle lag eine ziemlich starke, gelbröthliche, hie und da rothgefleckte, unebene Membran, die man auf den ersten Blick für die innere Venenhaut hätte halten können; sie bestand aus ziemlich homogenem Fibrin, welches veränderte Blutkörperchen und grosse, unregelmässige, verschieden grosse, röthlichgelbe Körper (Pigment?) einschloss. In der Höhle war eine grumöse, weinhefenfarbige Flüssigkeit, in welcher sehr viel albuminöse Körnchen, sehr viel freies Fett, fast gar keine Zellen, einzelne, theils normale, theils gefranzte Blutkörperchen, dagegen sehr viel Körnchenhaufen vorkamen. Letztere waren rothgefärbt, häufig ganz rund, oft oval, länglich und gekrümmt, mit sehr feinen Körnchen, demnach, wie es schien, aus Fett und einem hämatinhaltigen Bindemittel zusammengesetzt. Mit Kali löste sich das letztere und Fett blieb zurück, das durch Aether ausgezogen werden konnte. Wo die weichere, gelbröthliche Masse noch mehr zusammenhing, fanden sich unzählige Körnchen, von denen die einen albuminöser, die anderen fettiger Natur waren: jene sehr klein, blass, jedoch scharf contourirt und homogen, diese mit scharfen, schwarzen Rändern und bis zur Grösse von Blutkörperchen wachsend; ausserdem Blutkörperchen in verschiedenen Formen und blasse, kernlose Zellen mit einzelnen Fettkörnchen. — Der grosse Pfropf der unteren Hohlader war aussen gleichfalls durch eine dünne, jedoch dunkelrothe Fibrinlage umhüllt, in der sich keine Körnchenzellen fanden. Die im Centrum gelegene Flüssigkeit dagegen zeigte zahlreiche Körnchen und alle Uebergänge von blassen, kernlosen Zellen zu grossen Körnchenzellen, in denen sich grössere Fetttropfen abschieden. Letztere waren jedoch selten; am häufigsten sah ich kernlose Zellen von der Grösse der Eiterkörperchen mit relativ grossen Fettkörnern; kernhaltige Zellen und freies Fett waren nicht vorhanden, wohl aber hie und da Blutkörperchen.

*Fall 17.* Bei einem an Lungenphthise gestorbenen Manne (31. Juli 1845) fand sich eine Verstopfung der Schenkelvenen rechts. Dieselbe ging von der Profunda femoris aus, welche bis zu ihren letzten Aesten verschlossen war. Von ihr setzte sich ein 1¼" langer Pfropf in die Cruralis fort, hinter deren Klappe er befestigt war; er lag der unteren und inneren Wand fest an, war dagegen im Uebrigen ganz lose. Nach unten war die Cruralis ganz frei, nur ihre Wandungen, wie auch die der Arterie, überall sehr dick und in der Kniekehle gefleckt. In der Profunda fem. sass der Pfropf überall der Wand so fest auf, dass beim Abziehen oft kleine rothe Fetzen zurückblieben. Je weiter nach oben, um so mehr entfärbten sich die Pfröpfe, blieben jedoch noch fest, und erst der fortgesetzte Pfropf der Cruralis, der übrigens ganz hell, röthlichgelb aussah, enthielt in der Mitte eine grosse Höhle mit einem ziemlich dünnen, saniösen, im Centrum weinhefenfarbigen, am Umfange weissen Rahme gefüllt. *Letzterer reagirte alkalisch, unterschied sich aber von fauliger Fibrinlösung durch den Mangel einer rothen Färbung bei Zusatz von Salpetersäure.* Wurde eine Lösung davon mit destillirtem Wasser bereitet, so gab Salpetersäure eine weissliche Trübung, aus der sich beim Kochen gelbe Flocken abschieden, die schliesslich die schöne Färbung der Xanthoproteinsäure zeigten. Mikroskopisch fanden sich viele gezackte Blutkörperchen, unendlich viele kleine Körnchen mit Molecularbewegung, sowie Körnchenzellen und puriforme Elemente. Grosse Körnchenzellen waren sehr selten, aber manche derselben entschieden mit einem grossen Kern versehen; kleine ziemlich häufig. Die puriformen Zellen zeigten alle Uebergänge von einfachen zu mehrfachen Kernen. Ausserdem sah ich noch kleine Körper mit napfförmigem Eindruck, von der Grösse der Kerne der Eiterkörperchen, jedoch viel blasser und durch Essigsäure zerstörbar.

*Fall 18.* Eine 40jährige Handarbeiterin hatte seit mehreren Jahren Husten und Auswurf, seit 6 Monaten heftigen Durchfall, hatte zugleich seitdem die Menstruation verloren, eine Geschwulst im Unterleibe bekommen, war sehr abgemagert und heruntergekommen und hatte öfters Oedem an den Füssen gespürt. Ihr Befinden änderte sich auch im Spital nicht, namentlich litten die Digestionsorgane immer stärker, und nachdem sie 8 Tage vorher noch zweimal einen Frost mit Hitze und Schweiss gehabt hatte, starb sie ganz entkräftet am 6. Mai 1845. Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Autopsie fand sich Lungen- und Darmtuberkulose und eine grosse, cystofibröse Geschwulst im Uterus. In beiden Lungenarterien, ziemlich zerstreut, jedoch stets in Aesten zweiter und dritter Ordnung, weisse Pfröpfe und kleine, feste, adhärente Stränge. Auf beiden Seiten unterhalb der Einmündung der Hypogastrica die V. iliacae und crurales mit Eiterpfröpfen bis zum Knie hin erfüllt. Ausser Blutkörperchen sah ich in der eiterigen Masse nur Körnchen und grosse, blasse, kernlose Zellen mit wenigen und sehr feinen Fettkörnchen. Wo die Masse dagegen noch fester und gelber war, fanden sich fast nur kleine Körnchen.

Ich will an diese Reihe, welche überwiegend der marantischen Thrombose angehört, noch einige Fälle von *puerperaler Thrombose* anschliessen:

*Fall 19.* Entzündung und Thrombose der V. hypogastrica. Eiter in den Lymphgefässen des Uterus und den Lymphdrüsen der Regio iliaca. Lungen- und Nierenabscesse. Cavernöse Geschwulst der Leber.

Am 28. Febr. 1845 machte ich die Autopsie einer Puerpera. Der nicht sehr kräftige Körper besass ein ziemlich starkes Fettpolster, zumal an der Brust. Das Fett auffallend gelb. Wurde ein Stück davon mit Kali gekocht, so bildete sich auf der Oberfläche eine intensiv gelbe Fettschicht, die zu einer ganz festen, weissen, krystallinischen Masse erstarrte. Allein weder hieran, noch an dem frischen Fett gab Salpetersäure die Reaction von Gallenfarbstoff. Beim Kochen mit Wasser schied sich weisses Fett ab, während das zurückbleibende Gewebe sehr gelb aussah.

Der Uterus mässig contrahirt, seine Wandungen ziemlich dick, die Schleimhaut schmutzig, fetzig, nekrotisirend, die Placentarstelle noch sehr uneben. Der Hals des Uterus sehr lang, weit und schlaff, die Gefässe sehr weit, jedoch sowohl am Uterus, als an den Ligamenten frei von Pfröpfen oder Eiter. Dagegen liessen sich links von der Gegend des Cervix her Eiterheerde verfolgen, und die Lymphgefässe waren in zusammenhängender Kette mit Eiter gefüllt, die Lumbardrüsen blauroth und stark geschwellt, die Drüsen der Regio iliaca total vereitert.

Die V. hypogastrica sin. von ihrer Einmündung bis zu ihren Aesten mit einem Eiterpfropfe erfüllt, der seine grösste Entwickelung vor ihrer Mitte hatte. Gegen die Iliaca hin war die Wand nicht verdickt, sondern nur an der Anheftungsstelle des Pfropfes etwas rauh, leicht wulstig und in ihren äusseren Häuten bis dicht unter die innerste stark injicirt. Tiefer gegen das Becken hin wurde die innere Oberfläche hügelig, die Wand dick und an die Stelle des rothgefleckten Aussehens trat ein gelblichweisses, wie wenn Fett infiltrirt wäre; die Adventitia hatte weite Gefässe. Diese gelbe, höckerige *(pseudopustulöse)* Partie erstreckte sich bis in die Seitenäste und ebenso weit reichte auch eine puriforme Flüssigkeit, die in eine dünne Pseudomembran eingeschlossen war. Nach oben hin schloss sich an diesen Theil ein dunkelrothes, lose liegendes, festes, die Lichtung ganz ausfüllendes Gerinnsel, das innen eine weinhefenfarbige Flüssigkeit enthielt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die gelben, verdickten Stellen der Gefässwand

trübgelblich erschienen durch eine Einlagerung, welche sich durch Essigsäure schnell aufhellte und grosse Massen kleiner, zum Theil zerstreuter, zum Theil in Haufen geordneter Fettkörnchen zurückliess. In dem Pfropfe fand ich ausser Fibrinfasern und noch erhaltenen Blutkörperchen viele in der Rückbildung begriffene und entfärbte Elemente, die sich zum Theil als zarte Kreise blasser Körnchen oder als Scheiben mit granulirtem Rande darstellten, sowie puriforme, ein- und mehrkernige, mit Fettkörnchen durchsetzte Zellen und kleine, freie Körnchen.

Auch die V. hypogastrica dextra, sowie die V. cruralis sin. unterhalb des Schenkelbandes mit Eiterpfröpfen erfüllt. In der Cava inf. schwärzliche, zerflossene, schlechte Gerinnsel; im Herzen ziemlich viel klumpige, zum Theil auch feste, kirschbraune Coagula. In der Aorta, den Hals- und Kopfarterien fettige Flecke. In den Lungen zahlreiche zerstreute Lobular-Abscesse, zu denen sich eiterig verstopfte Aeste der Lungenarterie verfolgen liessen. Die grossen Aeste waren überall frei, dagegen die kleinen, soweit die Abscesse gingen, voll von eiteriger Verstopfungsmasse. Die Erkrankung entsprach sehr genau den Lungenläppchen, welche öfters noch deutliche Hepatisation mit Eiterinseln darboten.

Die Leber sehr gross, besonders der rechte Lappen sehr tief reichend und durch eine starke Querfurche abgetheilt; die Oberfläche glatt, rothbraun, der Schnitt homogen, die Zellen mit viel Pigment und zum Theil mit Fett gefüllt. Am hinteren, seitlichen Umfange eine 2″ lange, $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$″ breite, cavernöse Geschwulst mit einer dichteren, sternförmigen Centralmasse; ziemlich grosse Gefässstämme gingen dicht daran vorbei, jedoch nicht hinein; das Mikroskop zeigte ein lockeres, netzförmiges Gewebe, in welchem viele grosse Körnchenzellen, denen in Kröpfen vorkommenden ähnlich, gefunden wurden. — Die Milz sehr gross, ziemlich fest. In der linken Niere ein kirschkerngrosser Abscess von länglich nussförmiger Gestalt, der bis zur Pyramide reichte. An den Pyramiden beiderseits starker Kalkinfarkt, der sich in Salzsäure ohne Aufbrausen löst. In den Harnkanälchen der Corticalsubstanz starke Fettmetamorphose.

*Fall 20.* Puerperalfieber. Metastasen auf die Gelenke, die Muskeln und das Auge (Phlegmasia alba oculi). Tod. Puriforme Massen in den Uterinvenen. Eiter in den Metastasen.

*Storch*, Dienstmädchen von 30 Jahren, Primipara, gebar zur rechten Zeit am 18. April 1845, ohne Kunsthülfe und ohne Verletzung ein ausgetragenes Kind. In der Nacht vom 19. zum 20. ein heftiger Schüttelfrost von 11$\frac{1}{4}$ Abends bis 4 Uhr Morgens mit heftigem Schmerz im Unterleib. Uterus wenig contrahirt, schon bei leisem Druck sehr schmerzhaft, Puls frequent, gross und gespannt. Nach einem Aderlass von 12 Unzen kurze Remission, bald zunehmende Schmerzen (Wiederholt reichliche Blutegel. Catapl.). Endlich lassen die Schmerzen etwas nach, dagegen bleibt das Fieber und es zeigt sich in der Gegend des rechten Trochanters eine leicht geröthete, etwas gespannte, bei Druck und Bewegung schmerzhafte Stelle. Am 22. eine ähnliche sehr schmerzhafte Anschwellung mit gerötheter und gespannter Haut an der Dorsalfläche des rechten Vorderarms, die sich durch Blutegel und Catapl. nur wenig ermässigt. Am 23. eine solche am linken Vorderarm. Haut feucht, etwas heiss, Kopf frei, Gesicht blass, Zunge feucht und heiss, grosser Durst und Hitzegefühl, Anorexie, angehaltener Stuhl, Puls 140, ziemlich gross, aber weich. Uterus sehr ausgedehnt, aber schmerzlos, Lochien blutig, nicht sehr reichlich, Brüste schlaff (Emuls. ricinos. c. Aq. Amygd. am.). Am 24. trotz einer ruhigen Nacht und starker Stuhlentleerungen Puls 128, Zunge trocken, Respiration beschleunigt, Husten und zäher Schleimauswurf. Nach einem Bade reichlicher Schweiss. (Inf. Chin. c. Acid. mur.) Nach einer wegen Schmerzen im Arm und der Hüfte schlaflosen Nacht am 25. neue Geschwulst an der rechten Tibia. (Dec. Chin. c. Acid.

phosph. Bad. Ung. cin. auf die Geschwülste.) Am 28. Oedem der Augenlider, starke Injection der Conjunctiva sin., Abends die Pupille starr und erweitert, die durchsichtigen Medien getrübt, gelblich, die Sehkraft fast ganz erloschen, stechende Schmerzen (Blutegel. Ung. cin. c. Opio). Nachlass der Schmerzen, aber Fortdauer des Fiebers, schlaflose Nächte, Verfallen der Kräfte. Am 28. Oedem des rechten Unterschenkels, Fluktuation an der Geschwulst des rechten Vorderarms, Chemosis und eiteriges Secret des Auges ohne Schmerz. Am 29. Secessus inscii, Tympanites, Zunge trocken und rissig, klebrige Schweisse, Puls leer (Extr. Chin. c. Aq. Cinnam. Morph.). Nachts Delirien, Zuckungen, besonders in den Gesichtsmuskeln. Am 30. Tod.

Autopsie am 2. Mai: Bauchhöhle frei, enorme Ausdehnung der Därme. Geringe Verklebung am rechten Lig. latum durch festes, fibrinöses Exsudat; keine Injection des Bauchfells. Uterus mässig ausgedehnt, Scheide brandig, die innere Fläche des Uterus zum Theil stark gewulstet, mit gelbem, eiterig zerfliessendem Exsudat belegt. Die Gefässmündungen an der Placentarstelle durch dicke, gelbweisse, an einzelnen Stellen erweichende und puriform umgewandelte Pfröpfe geschlossen. Die Venen am Hals und Grund des Uterus sehr weit und mit eiteriger Masse gefüllt. Die V. spermatica int. dextra, die Hypogastrica und Iliaca bis in die Cava voll dicker, entfärbter Pfröpfe. Das Herz mit sehr fibrinreichen Gerinnseln, die besonders in die Lungenarterien fortgehen. Lunge links hypostatisch, rechts ödematös. Leber und Milz ziemlich gut, Nieren schlaff und weich. Frische Eiterablagerungen im Knie- und beiden Handgelenken, sowie in den Muskeln des Unterschenkels und der Arme, neben festen fibrinösen Massen. Hirn frei. Linkes Auge trüb, Glaskörper grüngelb.

Bei der weiteren Untersuchung zeigte sich, dass alle metastatischen Heerde *sauren* Eiter enthielten, während der in den Uterinvenen neutral war. Hier fand sich stets ein Uebergang von zerfallendem Fibringerinnsel zu ganz normal aussehendem Eiter, allein das Mikroskop zeigte darin fast gar keine eigentlich puriformen Bildungen, sondern neben zahlreichen, relativ grossen Körnchen sehr grosse Körnchenzellen, zum Theil kernlos, zum Theil mit ganz kleinen und dunklen Kernen. Auf der Uterinschleimhaut gleichfalls selten guter Eiter, sondern grosse, dunkle Körnchenzellen von gelbbrauner Farbe und sehr deutlicher Membran. Dagegen enthielten die secundären Ablagerungen neben grossen Körnchenzellen sehr viele Eiterkörperchen mit meist hufeisen- oder zwiebackförmigen, nicht selten auch grösseren, einfachen und granulirten Kernen.

*Fall 21.* Puerperalperitonitis. Eiterförmige Masse in den Uterinalvenen.

*Behrend*, Dienstmädchen von 23 Jahren, Primipara, am 6. April 1845 von einem ausgetragenen Kinde leicht und ohne Kunsthülfe entbunden; leichte Blutung. Am Nachmittage des anderen Tages Schüttelfrost von einer Stunde, Hitze und Schweiss, Abends grosse Unruhe, Jactation, Irrereden, will aus dem Bett. Uterus sehr ausgedehnt und schmerzhaft, Uebelkeit, Vomituritionen, Puls 144, härtlich, Brüste collabirt, Lochien reichlich. Trotz sehr energischer Behandlung, trotz Nachlass der Schmerzen, Contraction des Uterus, Weichheit des Leibes Fortdauer des heftigen Fiebers, schneller Verfall, Tod am 27.

Autopsie: Mässiger Erguss im Bauche. Uterus ziemlich contrahirt, leichte Metritis. Eiter in den Venen am Collum. Die mikroskopische Untersuchung zeigt darin *kein einziges Eiterkörperchen*, überhaupt kaum eine kernhaltige Zelle; von Formbestandtheilen ausser kleinen Körnchen nur Körnchenzellen der verschiedensten Grösse, die jedoch nicht sehr stark mit Fettkörnchen erfüllt waren.

Diese Fälle, welche ich absichtlich sämmtlich aus meinen älteren Beobachtungen ausgewählt habe, werden einerseits eine ziemliche

Uebersicht über die vorkommenden Veränderungen geben, andererseits in Verbindung mit den schon früher (S. 463 — 77) mitgetheilten Beobachtungen einen Theil derjenigen Voraussetzungen vorführen, auf welche ich mich bei meiner oben angeführten Rede (S. 478) stützte. Man wird daraus leicht ersehen, dass ich bis dahin den farblosen Blutkörperchen, wenngleich ich sie gewöhnlich berücksichtigte, doch nicht die volle Bedeutung beimaass, welche sie verdienen. Sonderbarer Weise hatte ich gerade am Tage vor jener Rede, am 1. August 1845, die Section der ersten leukämischen Person zu machen, die mir vorkam (S. 149), und seit jener Zeit trat auch die Wichtigkeit der farblosen Blutkörperchen, sowie ihre Vergleichung mit Eiterkörperchen ungleich schärfer in mein Bewusstsein. Sehr bald überzeugte ich mich, dass jene Körnchenzellen, die ich so häufig in den erweichenden Pfröpfen gesehen hatte, aus farblosen Blutkörperchen hervorgehen (S. 151, 165. Archiv I. S. 144), und als ich meine Versuche über die künstliche Erweichung des Faserstoffes anstellte, ergab sich, dass auch die scheinbaren Eiterkörperchen, welche sich in den puriform geschmolzenen Pfröpfen finden, nichts weiter, als schon präexistirende Lymph- oder farblose Blutkörperchen waren (S. 96). Während ich daher noch in jener Rede die Körnchenzellen und andere Formgebilde als wahrscheinlich neu entstandene, in der Entwickelung begriffene betrachtet und mehr über die Reihenfolge der Entwickelungsvorgänge selbst meine Bedenken gehabt hatte, so sah ich mich bald genöthigt, den Akt der puriformen Umbildung der Pfröpfe für einen wesentlich regressiven Vorgang zu halten, bei dem ich indess schliesslich die Entwickelung von wirklichem Eiter noch zuliess (S. 235). Letzteres habe ich auch noch später gegen *H. Meckel* aus dem Grunde festgehalten, weil ich in allen Pfröpfen eine vollständig homogene und rahmartige Masse fand, welche glatte, in Essigsäure unlösliche, nackte Kerne, sowie junge Zellen mit solchem Kern, homogenem Zelleninhalt und glatter, dem Kern mehr oder weniger nahe anliegender Membran enthielt, und weil solche Kerne und Zellen weder in dem frischen Gerinnsel, noch in dem circulirenden Blute vorkamen (Archiv I. S. 246). Schon damals fügte ich bei, dass diese Bildungen erst bei mehrwöchentlichem Bestande der Thromben vorkommen, und noch jetzt muss ich daran festhalten, dass sie als solche nicht frisch existiren. Waren die Deutungen, welche *Reinhardt* den Formbestandtheilen des Eiters gegeben hat, ganz richtig, und zu jener Zeit hatte ich diese Ueberzeugung, so konnte es nicht zweifelhaft sein, dass wir es mit den jüngsten Formen der Eiterkörperchen zu thun hatten, an denen dann freilich noch zu untersuchen wäre, ob sie aus dem Gerinnsel oder von der Gefässwand stammten. Indess will ich nicht leugnen, dass es mir jetzt wahrscheinlicher ist, dass jene Gebilde als spätere Metamorphosen aus farblosen Blutkörperchen hervorgehen, weil ich ähnliche in künstlich verändertem Eiter, wo sie vorher nicht existirt hatten, gesehen

habe. Jedenfalls kommt auf sie weniger an, da sie nur selten angetroffen werden und gerade jene Fälle, welche den gefährlichsten Verlauf haben, nicht einmal die Dauer besitzen, welche zur Hervorbringung dieser Gebilde nothwendig ist. Man kann daher ohne Bedenken aussagen, dass in der Regel *die eiterartige Masse im Inneren der Blutpfröpfe kein wirklicher Eiter ist.*

Diess Resultat ist schon von *Davy* und *Gulliver* gefunden worden und namentlich der Letztere hat gegen *Gendrin* gezeigt, dass durch eine direkte Umbildung von Blut kein Eiter entstehe (Med. chir. Transact. 1839. p. 149). Wenn er ein Gefässstück zwischen zwei Ligaturen fasste, so dass eine Blutsäule von 1—2″ eingeschlossen war, so gerann das Blut in 3 Stunden vollkommen (*A. Cooper*), verlor in 2—3 Tagen seinen Faserstoff und wurde weiss, fest und geschrumpft. Brachte er ein Seton oder ein Bleischrot in den Pfropf, so fand sich kein Eiter im Centrum, dagegen häufig zwischen Pfropf und innerer Venenwand und noch öfter in der Zellhaut und den benachbarten Theilen. Auch andere Versuche, wo durch Blutgerinnsel ausserhalb von Gefässen Setons gezogen wurden, gaben kein günstigeres Resultat. Auch scheint *Gulliver* schon die eigenthümliche Veränderung der Blutkörperchen gesehen zu haben, die ich früher (S. 535) erwähnte, denn er beschreibt kugelige Gebilde, die von Eiterkörperchen durch ihre Kleinheit und ihre Löslichkeit in Essigsäure und Ammoniak sich unterscheiden; sie glichen faulenden Blutkörperchen und hätten eine rauhe, maulbeerförmige Oberfläche, als wären sie aus einer Menge Körnchen zusammengesetzt. Gewiss haben viele ältere Beobachter diese Gebilde für Eiterkörperchen genommen, und ich will daher noch eine, auch sonst bemerkenswerthe Beobachtung darüber anschliessen:

*Fall 22.* Aneurysma der Art. poplitaea. Unterbindung. Entzündung und Eiterung, Zerstörung der Aneurysmen-Wand und Blutung. Anämie, Tod. Ausgedehnte Verstopfung der V. cruralis. Sehr weitgehende Arteriosklerose (Endarteriitis deformans).

*Fr. Sparr*, Aufseher, 34 Jahre alt, kräftig und wohlgebaut, will vor 4 Wochen in Folge eines Stosses am linken Bein heftige Schmerzen und eine starke Geschwulst bekommen haben, die sich über den ganzen linken Unterschenkel ausbreitete. Nach einigen Tagen der Ruhe und der ärztlichen Behandlung erholte er sich so weit, dass er wieder arbeiten konnte, wobei er häufig dem Zuge, Temperaturwechseln, starken Anstrengungen des Fusses ausgesetzt war. Vor 8 Tagen bemerkte er an der inneren Seite des linken Oberschenkels eine pulsirende Geschwulst; zugleich bekam er reissende Schmerzen bis zum Fusse und eine Anschwellung der ganzen linken Unterextremität.

Am 3. Mai 1845 wurde er auf die chirurgische Klinik der Charité aufgenommen. Hier constatirte man am unteren Drittheil des Oberschenkels ein Aneurysma von der Grösse einer starken Wallnuss, eine Varicocele und eine leichte Gastrose (Kalte Ueberschläge. Inf. Sennae comp.). Am 5. wurde die Cruralis von Hrn. *Jüngken* unterhalb des Abganges der Prof. femoris unterbunden, wobei nur eine geringe Blutung aus einem Venenaste stattfand. Die Geschwulst nahm schnell ab, die Pulsation hörte in dem Aneurysma auf, der Kranke fühlte sich erleichtert (Eis-

umschläge. Einwickelung des Fusses in Binden. Aderlass von 10 Unzen. Kali-Saturation). Am folgenden Tage Befinden gut, nur stärkerer Zungenbeleg, Druck und Völle im Leibe (Elect. lenit. Mixt. solvens. Eis am Abende fortgelassen). Am 7. etwas Eiterung im unteren Wundwinkel. Um $2^1/_2$ Uhr Nachmittags ein halbstündiger Frost mit nachfolgender Hitze und Kopfweh, Puls 104 (Clysma). Indess besserte sich das Befinden bald wieder, die Eiterung blieb oberflächlich und nur das Oedem an den unteren Theilen der Extremität bestand fort, wesshalb fortgesetzte Binden-Einwickelung. Auch die gastrischen Erscheinungen ermässigten sich, nur machte der dunkle Harn starke weisse Sedimente (Rheum c. Amm. muriat. Catapl.). Am 21. löste sich die Ligatur, allein die Eiterung blieb ziemlich reichlich und die innere Seite des Oberschenkels wurde mehr geröthet und hart. Am 24. Schmerz im unteren Wundwinkel, der sich mehr hervorwölbt; zugleich wird der Kranke etwas unruhig, schläft schlecht, hat etwas Fieber. Am 28. eröffnet sich ein kleiner Abscess am unteren Wundwinkel, der reichlich Eiter entleert; Nachlass der Erscheinungen (Kali-Saturation). Im Fusse stellen sich Empfindung und Beweglichkeit wieder her, man fühlt in der Kniekehle und am Unterschenkel wieder Pulsation, nur bleibt die Zunge braun belegt und der dunkle Harn macht von Zeit zu Zeit weisse Sedimente. P. 72.

Im Juni nahm die Entzündung in der Umgegend wieder zu, während die Wunde nur oberflächlich eiterte (Sol. Lap. infern. In die Umgebung Ung. cin., darüber Catapl.). Allmälig röthete sich auch die noch immer geschwollene Stelle des Aneurysma's, wurde weicher und der Kranke hatte darin ein Gefühl von Klopfen. Zunge etwas reiner. P. 80. Am 7. Fluktuation, Incision, Entleerung einer grossen Menge einer dicken, schleimigen, graurothen, eiterähnlichen Masse mit zersetzten Blutkörperchen und Faserstofflamellen. Indess nahm die Geschwulst nicht sehr ab, die Wunde in der Fascia schloss sich schnell wieder und es musste daher bald nochmals eine Eröffnung vorgenommen werden, bei der sich wieder reichlicher Eiter ergoss. Darauf Allgemeinbefinden besser, Zunge reiner, Appetit und Stuhl normal, Schlaf gut, nur der Harn immer noch dunkel und sedimentirend. Am 10. auch unterhalb des Aneurysma's Fluctuation, Incision, Eiter mit Blut unter grosser Erleichterung des Kranken entleert. Jetzt erhob sich die noch immer bestehende Geschwulst über dem Aneurysma und gab einen tympanitischen Ton; am 12. Incision, Entleerung von Eiter mit Gasblasen (Bourdonnet eingeführt, lauwarme Injektionen, Catapl.). Reichlicher Eiter, leicht abfliessend, anfangs noch mit Gas gemischt, später gut aussehend; Geschwulst klein, weich, weniger gespannt. Allgemeinbefinden gut, nur der Harn sedimentirend.

Am 15. untersuchte ich den Eiter genauer. Er war saniös, grauröthlich, ziemlich consistent, mit grossen rothen Klumpen untermischt, *stark sauer*, nach Essigsäure riechend, mit Gasblasen durchsetzt. Ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab gab starke Salmiak-Dämpfe, dagegen wurde rothes Lakmuspapier nicht verändert. Mit Alkohol von 90° gekocht, gab er ein etwas trübes, gelbliches Filtrat von saurer Reaction, das, mit Schwefelsäure gekocht, einen stark sauren Geruch, bei der Behandlung mit Kali Ammoniak frei werden liess. Die Eiterflüssigkeit enthielt sehr schöne Eiterkörperchen, unter denen neben getheilten und gekerbten Kernen zahlreiche einkernige vorkamen, sowie sehr grosse Fettkörnchenzellen. Freie Körnchen und ganz junge Bildungen fehlten fast ganz. Mit Ammoniak löste sich das Ganze zu einer homogenen Masse, aus der sich mit Essigsäure eine Art von gallertartiger Membran niederschlug, in der die Eiterkörperchen wieder deutlich waren. Auch nach Zusatz von Ammoniak zu der essigsauren Lösung traten die Hüllen wieder entschieden hervor, dagegen verschwanden die Kerne. — Die rothen Klümpchen, welche in der Flüssigkeit schwammen, waren Blutgerinnsel, in welchem eine Unmasse zersetzter Blutkügelchen enthalten war.

Diese waren durchaus farblos, sehr zart und klein, aber so reichlich mit kleinen, wie warzigen Körnchen besetzt, dass ich sie auf den ersten Blick für Eiterkörperchen hielt; sie unterschieden sich von diesen jedoch durch ihre Kleinheit, ihre grosse Blässe, ihre ganz durchsichtigen Membranen und ihre vollständige Löslichkeit in Essigsäure. Sie umhüllten die Fibrinmasse so dicht, dass man kaum Fibrillen erkennen konnte, und erst an ausgewaschenen Stücken zeigte sich die braunröthliche, etwas entfärbte, ziemlich lockere Masse aus parallelen Schichten zusammengesetzt, die unter dem Mikroskop etwas granulöse, wie perlschnurförmige Fasern enthielten.

In der Nacht vom 20. zum 21. Juni plötzlich arterielle Blutung (Tampon. Tourniquet angelegt). Grosse Mattigkeit und Erschöpfung; Puls 100 (Chinin mit Acid. sulph. Elect. lenit.). Bald wieder besseres Allgemeinbefinden, aber die Geschwulst etwas vergrössert und aus der Wunde eine dünner, brauner, eiterartiger Ausfluss. Am Abend neue Blutung von etwa 8 Unzen, Geschwulst grösser und gespannter (Heftpflastereinwickelung. Binden um den Unterschenkel). Die Nacht gut, viel blutiger Ausfluss. Zunge und Harn, wie früher; grosse Mattigkeit. Puls Morgens 108, Abends 120. Bei der Stuhlentleerung geringe Blutung. Wenig Schlaf, am Morgen des 23. Puls 110, grosser Durst, kein Appetit. Beim Wechseln des Verbands am Vormittage sehr starke Blutung, daher das Tourniquet fester und Eröffnung der Höhle, aus der eine grosse Menge nussfarbener Blutgerinnsel unter starker arterieller Blutung entfernt wurde. Bedeutender Collapsus, Ohnmacht, Schwindel, Kälte der Extremitäten, Puls 140, klein und leer (In die Höhle Charpie mit Eau de Chapelaine, Tamponade, Heftpflaster). In der Nacht nimmt die Geschwulst zu, die Kräfte ab, jedoch bleibt das Bewusstsein bis $^3/_4$ Stunden vor dem Tode, der am 24. Juni erfolgte.

Autopsie am 25.: Grosse Magerkeit und Blässe. Links neben dem Knie eine ungeheure Höhle mit schwarzen, brandigen Wandungen, mit Charpie und grossen Massen zerfallender Gerinnsel gefüllt. Darin lag der alte aneurysmatische Sack mit zerstörten äusseren Wandungen, jedoch deutlich bezeichnet durch entfärbte, rostfarbene Coagula. Die Unterbindungsstelle in der Mitte des Oberschenkels, angezeigt durch eine keloide Bildung, aus der sich eine dünne Flüssigkeit ausdrücken lässt. Von hier geht ein zusammenhängender Kanal, der rings von einer Granulationsschicht ausgekleidet war, durch den Sartorius zur Arterie, welche darin, wie in einer Schlinge lag. Der Muskel im Umfange des Kanals in eine compakte, wie speckige Masse verwandelt. Die Arterie vollkommen verschlossen. Nach oben hin liess sich das verstopfte Gefäss bis auf $1^1/_4''$ verfolgen; indess war dicht an der Ligaturstelle die Wand nicht zu erkennen und erst in einiger Entfernung zeigte sich eine orange, rostfarbene und endlich eine der inneren Wand aufliegende, dicke Schicht, welche innen eine Höhlung besass. Nach unten erstreckte sich die Verschliessung nur einige Linien weit, dann war die Lichtung bis zum Aneurysma, etwa $2^1/_2''$ weit offen und gab hier die A. articularis genu ab. Das Aneurysma lag an der äusseren Seite des Gefässes dicht über dem Anfang der Poplitaea. Seine äussere Wand schien ganz zerstört zu sein, allein alte, entfärbte und stark cohärente Gerinnselschichten lagen hier noch an, mehrfach von Kanälen durchsetzt, die mit frisch coagulirtem, sehr dunklem Blute gefüllt waren und mit der Lichtung des Gefässes zusammenhingen. Letzteres enthielt nur frische, lockere, dunkle Gerinnsel und sein Kanal lief genau in der normalen Richtung fort.

Die V. cruralis war an der Ligaturstelle gleichfalls in einer grösseren Ausdehnung verschlossen, aber so mit der speckigen Umgebung verwachsen, dass sie sich nicht herauspräpariren liess. Ihr Herzende enthielt ein entfärbtes, innen schmelzendes Gerinnsel; nach unten war sie bis in die kleinsten Unterschenkeläste mit trockenen, entfärbten, bald dunkelrothen, bald orange- oder rostfarbenen, adhären-

ten Pfröpfen erfüllt. — Die Aorta weit und sehr verdickt, ihre innere Haut mit halbknorpeligen Verdickungen reichlich besetzt, jedoch nirgends verkalkt oder entschieden fettig; ihre Häute brüchig und leicht von einander trennbar.

Auch in diesem Falle, auf dessen chirurgisches Interesse ich nicht weiter eingehen will, fanden wir in dem bei Lebzeiten entleerten, übrigens sauren und Ammoniak exhalirenden Eiter neben Eiterkörperchen und Körnchenzellen Blutklumpen, welche jene in der Rückbildung begriffenen, entfärbten Blutkörperchen führten. Es war also genau ein Verhältniss, wie es *Gulliver* experimentell herstellte, indem er Blut in das Zellgewebe einspritzte und ein Seton hindurchzog, in welchem Fall sich Eiter unabhängig an und neben dem Blut bildete. Indess hatte *Gulliver* den grossen Fehler begangen, dass er die farblosen Blutkörperchen sowohl im Blute, als in den Pfröpfen für Eiterkörperchen nahm (S. 182, 223). Insbesondere glaubte er der pulpösen Faserstoffmaterie häufig Eiter in beträchtlicher Quantität beigemischt zu finden und er legte besonders Gewicht auf zwei Fälle, wo er Eiterkügelchen ganz isolirt von den Nachbartheilen mitten im Pfropfe angetroffen hatte. Indess auch hier sah er gleichzeitig Eiter im Blute und schloss daher, dass er von vorn herein in das Gerinnsel eingeschlossen worden sei.

Fassen wir nun das Resultat unserer Untersuchungen über die puriforme Schmelzung der Thromben zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Der Pfropf besteht ursprünglich wesentlich aus Bestandtheilen des Blutes, nämlich Faserstoff, rothen und farblosen Blutkörperchen, denen eine gewisse Quantität von Blutserum und wahrscheinlich öfters fettige Partikeln, namentlich Chyluskörnchen beigemischt sind. Indess prävaliren die drei ersteren, so jedoch, dass ihr gegenseitiges Verhältniss anders ist, als im strömenden Blute, indem verhältnissmässig mehr Faserstoff und farblose Körperchen, dagegen weniger rothe Blutkörperchen sich finden (S. 514). Ausserdem bestehen hier noch örtliche Verschiedenheiten, indem derselbe Pfropf in seinen verschiedenen concentrischen Schichten bald mehr rothe, an Blutkörperchen reiche, bald mehr speckhäutige Lagen hat, und indem im Laufe eines längeren Pfropfes dichtere und faserstoffreichere mit weicheren, mehr cruorreichen Abschnitten wechseln. Auch die einzelnen Bestandtheile sind nicht überall gleich, namentlich können die farblosen Blutkörperchen von vorn herein, wie sie eingeschlossen wurden, einfache oder mehrfache oder auch gar keine Kerne besitzen oder Fettkörnchen enthalten (S. 96, 165).

Die Erweichung der Gerinnsel, deren Schluss die vollständige puriforme Schmelzung darstellt, beginnt stets von den ältesten Theilen des Pfropfes und hier wieder von den weichsten Lagen. Es ist daher nicht ganz richtig, wenn man gesagt hat, sie finde sich stets zuerst im Centrum der Pfröpfe; genau genommen, ist sie gewöhnlich zuerst excentrisch und zwar gerade an den Thrombuskernen (den ersten Absätzen), während sie in den späteren Ansätzen, namentlich an fort-

gesetzten Pfröpfen allerdings zuweilen genau central stattfindet. Diese ältesten, inneren Lager erweichen aber nicht sofort gleichmässig, so dass sich eine einfache centrale Höhle bildete, sondern es entsteht eine Art von Zerklüftung, indem der Zusammenhang zwischen den verschiedenen concentrischen Lagen sich lockert: die cruorreichen Theile werden zuerst weicher, schmieriger, während die speckhäutigen noch mehr zusammenhalten. Es sieht daher Anfangs aus, als sei die weichere, pulpöse Masse in und zwischen die Bestandtheile des Pfropfes infiltrirt, und gerade dieser Umstand hat vielleicht dazu beigetragen, die Theorie *Cruveilhier's* von der Imbibition des Eiters in den Blutpfropf (S. 462) zu unterstützen. Sodann kommt eine Zeit, wo auch die festeren, mehr fibrinreichen Lagen sich erweichen und stellenweise zerfallen: so entsteht dann eine innere Höhle, in der ausser dem mehr homogenen, weicheren Material grumöse, bröcklige oder breiige Partikeln enthalten sind. Erst nach und nach lösen sich auch diese und die ganze innere Masse wird gleichmässiger.

Die *Farbe* dieses Detritus ist je nach dem Gehalte des ursprünglichen Pfropfes an den einzelnen Bestandtheilen sehr verschieden. Wo sehr viele rothe Blutkörperchen vorhanden waren oder überwiegend cruorreiche Schichten geschmolzen sind, da bleibt die Farbe oft bis in die späteste Zeit dunkelroth, rothbraun, schwarzroth oder rostfarben; wo mehr fibrinöse Massen präexistirten, da hat der Erweichungsbrei eine hellere, Anfangs gewöhnlich der Weinhefe ähnliche Farbe, und nimmt erst später eine mehr weissliche, grauweisse oder weissgelbliche Beschaffenheit an. Sind viel farblose Blutkörperchen vorhanden, so sieht die Masse öfters schon sehr früh hell, markig aus und wird endlich ganz vollständig eiterartig. Im Allgemeinen kann man als Regel betrachten, dass die Pfröpfe oder Pfropftheile, welche in direktem Contact mit dem noch fortgehenden Blutstrome stehen, hellere Erweichungsmassen bilden, während die mehr abgeschlossenen rothe oder braune Pulpen liefern, so dass nicht selten in demselben Pfropfe helle und dunkle Massen aufeinander folgen oder gar abwechseln.

Die *Consistenz* der schmelzenden Masse ist im Anfange gewöhnlich eine mehr fadenziehende und schleimige (S. 465). Bei Zumischung von Wasser entsteht hier leicht eine Gerinnung, die erst nach längerer Einwirkung des Wassers sich wieder löst, und auch Essigsäure gibt starke Niederschläge (S. 468). Später wird die Masse mehr homogen, rahmartig und vertheilt sich leichter im Wasser. Die Lösung verhält sich wie eine Eiweiss-Lösung. Die *Reaction* fand ich nicht ganz constant. Sehr häufig ist dieselbe sauer (S. 465, 532), zuweilen jedoch auch alkalisch (S. 537) oder neutral (S. 540). Wodurch diese Reaction und ihre Verschiedenartigkeit bedingt wird, vermag ich nicht anzugeben.

Diese Art der Umbildung findet sich in allen Abschnitten des Gefässsystemes, nicht bloss in den Venen, sondern auch in den Arterien, namentlich in den wandständigen Pfröpfen der Aorta, und in dem

Herzen, wo die sogenannten Eiterbälge oder Eitercysten dadurch gebildet werden, die aus den globulösen Vegetationen *Laennec's* hervorgehen und auf die ich noch später zurückkommen werde. Gerade im Herzen und in der Aorta wird der Inhalt häufig ganz rahmartig und dem normalen Eiter ähnlich, während zugleich der nicht entzündliche Ursprung am klarsten ist.

Betrachten wir nun die Veränderung an den einzelnen Bestandtheilen der Pfröpfe, so zeigt sich Folgendes:

1) Die *rothen Blutkörperchen* erhalten sich verschieden lange Zeit. Die erste Veränderung, die man an ihnen wahrnimmt, ist eine gewisse Unregelmässigkeit, ein verzerrtes, höckeriges oder zackiges Aussehen. Dann werden sie allmälig blasser, indem sie bei noch unversehrter Membran ihren Farbstoff abgeben, der sich allmälig an die Umgebungen diffundirt. Die Farbe des Gerinnsels wird dadurch gleichmässiger. An Theilen, die sehr abgeschlossen liegen und sehr cruorreich waren, bleibt die Farbe sehr dunkel und wird nur etwas mehr bräunlich; an den andern dagegen scheint der Farbstoff nach und nach durch Resorption oder direkte Umwandlung zu verschwinden, wenigstens werden die Pfröpfe heller, blassrosig, hirnmarkähnlich, später gelblich und weisslich. Manche dieser Stadien bieten besondere Aehnlichkeiten mit Krebs und sind auch öfters damit verwechselt worden. Je mehr der Farbstoff verschwindet, um so mehr sieht man mikroskopisch statt der Blutkörperchen helle Scheiben von geringerer Grösse, in denen kleine, schwärzliche oder gelbliche, rundliche, längliche oder nierenförmige Körner am Umfange, seltener in der Fläche liegen; die Scheiben werden kleiner und kleiner, zerfallen endlich und es bleiben nur die Körnchen in freier Form zurück. Diese lösen sich in Alkalien und bei stärkerer Anwendung von Essigsäure und unterscheiden sich dadurch leicht von Fettkörnchen. Bald früher, bald später lösen auch sie sich von selbst auf und es ist dann jede Spur der früheren Blutkörperchen verschwunden. Nur an den mehr abgeschlossenen Pfröpfen halten sie sich länger; es zeigt sich dann nicht selten eine Art von rothen Körnchenkugeln (S. 535. 537) und es entstehen später Pigmentbildungen grobkörniger oder krystallinischer Art (Archiv I. S. 384. 453).

2) Die *farblosen Blutkörperchen* bieten ungleich mannichfaltigere Umbildungen dar, die sich jedoch im Allgemeinen auf drei Haupttypen zurückführen lassen:

a. sie gehen die *Fettmetamorphose* ein und wandeln sich nach und nach in Körnchenkugeln (Entzündungskugeln *Gluge's*) um, worauf sie zerfallen und freie Fettkörnchen liefern. Diess ist die regelmässigste Art der Umbildung, wie aus einer Uebersicht der mitgetheilten Fälle hervorgeht. Von besonderem Interesse ist es, dass auch hier die Zellen sich noch vergrössern, während sie sich mit Fett füllen. Schon in meinen frühesten Beobachtungen constatirte ich

diese Erscheinung, indem ich Grössendifferenzen von $\frac{1}{300}$ bis $\frac{1}{100}$ Linie auffand, und ich schloss daraus zuerst, dass es sich hier um eine progressive Entwickelung handele, die nach Art der Furchungskugeln mit einer späteren Resorption des Fettes und der Bildung von Eiterkörperchen endige (S. 479). Es war diess zu einer Zeit, wo die Theorie der freien Zellenbildung die Gemüther beherrschte, ein sehr natürlicher Schluss, indess habe ich mich frühzeitig beeilt, ihn zu corrigiren (Archiv I. S. 144).

b. Sie verfallen der *Atrophie.* Dann wird der Inhalt allmälig heller, das Körperchen blasser und kleiner, die Membran zarter, der Kern kleiner, es treten einzelne, jedoch gewöhnlich wenige Fettkörnchen im Zelleninhalt auf, endlich löst sich der Kern auf (S. 465, 467, 468, 473 u. a.). Diese Körper entsprechen den Exsudatkörpern *Valentin's*, den pyoiden Kugeln *Lebert's.* Wahrscheinlich lösen auch sie sich schliesslich auf.

c. Sie erhalten sich längere Zeit und gehen *Kerntheilungen* ein. Früher habe ich einen Fall mitgetheilt (S. 467), wo ich die Grösse der Zellen und der Kerne genauer gemessen habe. Es zeigte sich dabei, dass, während die Grösse der Zellen wenig wechselte, nur zwischen 0,0031 und 0,0045''' Durchmesser schwankte, die Kerne um so kleiner wurden, je mehr in einer Zelle enthalten waren, so dass bei einem Kerne der Durchmesser 0,0021, bei je drei in einer Zelle dagegen der Durchmesser jedes einzelnen nur 0,0014—0,0015 betrug. Anfangs wurde ich bei der Deutung dieser Erscheinung durch die Ansicht bestimmt, welche *Reinhardt* durch seine Eiteruntersuchungen begründet zu haben schien, dass die mehrfachen das Frühere, die einfachen das Spätere seien (S. 479), indess auch hier muss ich es jetzt für richtig halten, dass der grössere einfache Kern später in mehrere kleine sich zertheilt. Uebrigens werden gewiss schon viele dieser mehrkernigen, den Eiterkörperchen ganz analogen Gebilde schon von vorn herein in das Gerinnsel eingeschlossen, da sie in derselben Form schon im circulirenden Blute vorkommen. — Hie und da sieht man auch Zellen, welche einen hellen, blasigen Raum mit einem kernartigen Gebilde enthalten, und von diesen scheint es mir, dass aus ihnen jene Formen hervorgehen, die ich als eigentliche Keime neuer Bildungen gedeutet hatte (S. 541).

3) Der *Faserstoff* macht eine Reihe von Veränderungen durch, welche zunächst zu grösserer Brüchigkeit und Mürbigkeit führt, so dass man zuweilen bei der Präparation sehr sonderbare Formen gewinnt (S. 72). Insbesondere verliert sich nach und nach die fibrilläre Beschaffenheit; die Cohäsion zwischen den Fibrintheilchen lässt nach und es bilden sich grössere Trümmer und Bröckel, die zuletzt in kleine, feine Körnchen zerfallen. Diese Körnchen bilden den weitaus überwiegenden Bestandtheil der Erweichungsmassen, und sie sind so-

wohl von den kleinen Körnchen, die aus dem Zerfall der rothen Blutkörperchen, als von denjenigen, die durch die Lockerung der Körnchenkörper hervorgehen, zu unterscheiden. Von dem Fett sind sie leicht zu trennen, da sie in organischen Säuren sehr blass werden und sich endlich lösen, durch kalte Alkalien schnell zerstört werden, dagegen in Alkohol und Aether unlöslich sind. Von den Blutkörperchenkörnchen unterscheiden sie sich durch ihre Blässe, ihr stets farbloses Aussehen; im Uebrigen sind sie ihnen sehr ähnlich. Molecularbewegung findet sich sowohl an den Detrituskörnern des Faserstoffes und der Blutkörperchen, als an den Fettkörnern, so lange sie klein sind. Die etwas grösseren Fibrinkörner erscheinen öfters etwas platt, linsenförmig, so dass sie fast wie Kerne von Eiterkörperchen erscheinen. — Allein diese Körnchen sind nicht das einzige und letzte Product der Faserstoff-Erweichung. Neben ihnen findet sich schon früh eine anfangs cohärente, schleimige Flüssigkeit, später eine dünnere, eiweissartige Masse, welche nicht auf präexistirendes Serum bezogen werden kann, da die Pfröpfe vorher sehr trocken zu sein pflegen, und das schleimige Zwischenstadium hier, wie bei den Erweichungen der Intercellularsubstanzen (Knorpel, Bindegewebe), auf die beginnende Lockerung der erweichenden Masse selbst hindeutet. Denn die Erweichung des Fibrins geht in ähnlicher Weise vor sich, wie die Malacien der Intercellulargewebe und wie die innere Schmelzung der Tuberkelmassen, und sie endigt, wie diese, mit der Hervorbringung eiweissartiger breiiger oder flüssiger Massen. Bei der puriformen Schmelzung ist die weissliche Farbe der Erweichungsmasse hauptsächlich bedingt durch die grosse Masse kleinster Körnchen und sie steht darin den granulären Erweichungen mancher drüsiger Organe, z. B. den metastatischen Entzündungen der Leber (S. 272) gleich.

*Im Wesentlichen ist daher der ganze Vorgang eine eigentliche Detritusbildung.* Indess ist sie darum noch nicht, wie *Gulliver* meinte, mit der künstlichen Auflösung des Faserstoffs bei anhaltender Digestion identisch. Schon oben (S. 96, 104) habe ich gezeigt, dass die digestive Auflösung den Charakter eines fauligen Prozesses (im Sinne *Liebig's*) an sich trägt und dass sie sich von der freiwilligen Erweichung der Thromben namentlich durch den Mangel einer rosigen Färbung durch Salpetersäure (S. 144, 537) unterscheidet. Ausserdem darf man nicht übersehen, dass die geschilderten Umwandlungen der rothen und farblosen Blutkörperchen noch den längeren Fortbestand einer Vita minima der Elemente anzeigen. Jene eigenthümliche Entfärbung und körnige Umwandlung der rothen, jene Fettmetamorphose, Atrophie und Kernveränderung der farblosen Körperchen lässt sich künstlich nicht machen, da sie eben den Fortbestand vitaler Einrichtungen voraussetzt. Gerade dadurch tritt dieser Vorgang in die Reihe der eigentlichen Malacien ein, wie wir sie als Krankheitselemente in den mannichfaltigsten Combinationen auftreten sehen.

Wie bei den Knorpeln, namentlich im Laufe der deformirenden Arthritis die Grundsubstanz sich zersplittert und erweicht, während die Zellen sich zum Theil noch vermehren, fettig metamorphosiren oder atrophiren, so geschieht auch hier die eigentliche Schmelzung zunächst an der fibrinösen Grundmasse und die allmälig frei werdenden Blutkörperchen gehen während dieser Zeit ihre Umwandlungen ein. Es scheint daher, dass auch hier die fibrinöse Masse sich zunächst in einen noch mehr zusammenhaltenden, weniger veränderten und einen sich ganz lösenden, mehr veränderten Theil spaltet.

Indess soll damit nicht gesagt werden, dass eine *faulige Schmelzung* der Thromben nicht vorkomme. Im Gegentheil finde ich diese oft genug, aber ich glaube auch mit Grund, die puriforme Schmelzung oder die einfache Erweichung von der fauligen trennen zu müssen (S. 328). Letztere findet sich namentlich sehr häufig bei direkter Communication der Gefässthromben mit jauchigen, putriden Wund- und Geschwürsflächen, daher besonders bei ungünstigem Verlaufe von Amputationswunden, bei innerer und äusserer Gangrän, z. B. Lungenbrand, jauchiger Caries. In diesem Fall ändert sich der ganze Charakter der Erweichungsmassen. Die Cruortheile werden schnell eigenthümlich missfarbig, schmutzig grau oder gelb, grünlich, schwarzbraun oder schieferig; die Venenhäute nehmen an diesen Färbungen Antheil und selbst das umliegende Gewebe zeigt, wenigstens in der Leiche, oft weithin die faulige Imbibition. Die Erweichungsmasse ist dann gewöhnlich spärlich, sehr dünn, ichorös, schmutzig gelbgrau, mit festeren Bröckeln untermischt, stinkend und beissend, und selbst die noch festen Thrombustheile haben eine schlaffe, weiche, missfarbige Beschaffenheit. Hier entstehen dieselben Zersetzungsprodukte, wie sie sich auch ausserhalb des Körpers leicht nachmachen lassen; insbesondere kommen Gas- und Krystallbildungen vor, wie sonst an anderen faulenden Theilen (vgl. Fall 22). Die einzige Erscheinung der gewöhnlichen puriformen Schmelzung, die sich vielleicht als einfaches Verwesungs-Phänomen deuten liesse, ist die spätere Zersetzung der Erweichungsmassen bei längerer Lagerung in abgeschlossenen Höhlen. Hier kommt es namentlich vor, dass das Fett in grösseren Tropfen frei wird und dass sich endlich *Fettkrystalle* ausscheiden, indess sah ich nie Tafeln von Cholesterin, wie an anderen Orten, sondern nur feine Nadeln, die als Margarin oder Stearin angesprochen werden können.

Hie und da hat man auch von einer *Tuberkelbildung* aus Thromben gesprochen. Ich habe nie etwas gesehen, was als eigentlicher Tuberkel im Gefässthrombus hätte gedeutet werden können. Dagegen habe ich S. 467 einen Fall beschrieben, der sowohl dem Aussehen des Pfropfes (in der Jugularis), als der gleichzeitigen Anwesenheit tuberkulöser Drüsen um die verstopfte Vene nach hierher gezählt werden konnte. Indess zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass

es sich hier nur um die puriforme Schmelzung eines auffallend trockenen Pfropfes handelte, und wenn ich daher diese Besonderheit allenfalls als tuberkelartige (phymatoide) Umwandlung zulassen kann, so muss ich doch bemerken, dass diess nur eine Varietät der gewöhnlichen Erweichungsform ist.

Anders verhält es sich dagegen mit der *Krebsbildung*. Schon in meiner Arbeit über den Krebs (Archiv I. S. 112) habe ich die krebsige Umwandlung von Thromben von dem Hineinwachsen der Krebse unterschieden. Im Allgemeinen wächst der Krebs, wie die Mehrzahl der pathologischen Gewächse, nicht von einem Punkte aus, sondern durch Hervorbringung neuer Krankheitsheerde in der Nachbarschaft der alten, und so gibt es auch an den Gefässen ein direktes Hereinwachsen von einem Punkte aus und eine contagiöse Heerdbildung im Thrombus. Einen Fall der ersteren Art habe ich oben (S. 350) mitgetheilt; auch gehört dahin eine Beobachtung von Krebs des Herzens und krebsiger Zerstörung der V. iliaca und sperm. int. (S. 384). Einige Fälle der zweiten Art füge ich hier an:

*Fall 23.* Krebs des Magens und der Leber mit tuberkelartigen und erweichenden Stellen. Krebsiger Thrombus der Pfortader, einfacher der Lebervenen.

*Böhm*, Arbeitsmann von 55 Jahren, wurde am 14. Januar 1845 in die Charité zu Berlin aufgenommen. Schon seit längerer Zeit hatte er, namentlich im Sommer, an vorübergehenden Stichen in beiden Hypochondrien, besonders dem linken, und gastrischen Erscheinungen gelitten. Seit 3 Monaten hatten diese zugenommen und vor 14 Tagen gesellten sich dazu Schmerzen im Kreuz und der Brust. Nach dem Genusse besonders fester Speisen heftige Beschwerden; Appetit schlecht, Zunge belegt, Stuhl retardirt und fest, Puls 96 (Blutige Schröpfköpfe im Kreuz. Rheum c. Amm. mur.). Einige Besserung, nur noch Abgeschlagenheit der Glieder und Verdauungsbeschwerden. Letztere änderten sich auch nicht, obwohl die Arzneien häufig gewechselt wurden. Der Druck in der Magengrube blieb; zuletzt schneller Verfall der Kräfte. Tod am 23. Februar.

Autopsie am 24.: Starke Abmagerung, beträchtlicher Icterus. Leichter Serumerguss in Brust und Bauch.

Die Leber stark vergrössert, besonders in der Dicke; ihre Oberfläche hie und da durch Geschwülste etwas uneben, im Ganzen röthlich gelb; auf dem Durchschnitt ausser den zu beschreibenden krebsigen Massen eine mattrothe Substanz, in der man bei genauerer Betrachtung ziemlich grosse, schmutzig weisse Läppchen und sehr breite, matt fleischfarbene Züge unterschied. Ausserdem fanden sich keilförmige, von der Peripherie in das Gewebe eingreifende rothe Stellen, an denen zuerst die Gefässe der Interlobularsubstanz, sodann auch das übrige Gewebe stark injicirt waren. Die Geschwülste wechselten von der Grösse einer Haselnuss bis zu der eines starken Apfels, flossen dann aber häufig zusammen, so dass namentlich der hintere Theil des linken Lappens fast eine einzige Krebsmasse darstellte. Die kleineren Knoten hatten ein weisslich durchscheinendes Aussehen, das hie und da von strotzend gefüllten Gefässen unterbrochen wurde; im Umfange zeigte sich stellenweise särkere ikterische Färbung. In den grösseren Knoten war das Aussehen der mittleren (älteren) Theile mehr gelb, krümelig, tuberkelartig, doch fandan sich daneben auch zerfallende, ja ganz zerfliessende, fadenziehende Stellen, und die letzteren besassen gewöhnlich eine braunrothe, chocoladefarbene Beschaffenheit;

seltener sahen sie gelbweiss und mehr glasig aus. Im linken Lappen, wo die Oberfläche durch grosse Krebsmassen von der Pforte getrennt war, enthielt die erstere gesättigt gelbe Stellen und die V. hepatica war in ihren entsprechenden Aesten vollständig comprimirt und durch Pfröpfe verschlossen. Da, wo der linke Stamm der Lebervene sich aus seinen Hauptästen zusammensetzte, lagen die Wände so dicht aneinander und waren ausserdem durch fest anliegendes, rothes Gerinnsel so vereinigt, dass es schwer war, mit der Scheere durchzukommen. Dahinter, war das Gefäss durch einfache, dunkle, lose Gerinnsel erfüllt; die Venenwand überall platt. Auch der linke Pfortaderast vollständig obstruirt. An seiner ersten Theilung lag ein, nur der vorderen Wand fest aufsitzendes, ziemlich rundliches Blutgerinnsel, etwa von der Grösse eines Lercheneies; die Wand war der Adhäsion entsprechend gelblich und bläulich gefleckt, das umgebende Bindegewebe stark verdickt und injicirt, und das sonst ziemlich weiche und rothe Gerinnsel hatte hier eine beträchtliche Consistenz und eine gelbliche, rothgefleckte, stellenweis fast weisse oder leicht fleischige Farbe. Indess erschien seine Oberfläche überall wie die eines gewöhnlichen Coagulums und die mikroskopische Untersuchung zeigte darin normalen Faserstoff, farblose Blutkörperchen und etwas verzogene, eckige und zackige rothe Körperchen. Allein zwischen diesen kamen überall Krebszellen vor, denen ähnlich, wie sie sich in den Leberknoten fanden. Nach innen folgte dann eine röthlichweisse, leicht ins Gelbliche ziehende, schleimige, fadenziehende Masse, wie zerflossene Krebsmasse; diese enthielt sehr viele kleine Körnchen, kleine Körnchenzellen, selten kernhaltige Zellen, dagegen viel nackte Kerne, welche den Kernen des Krebses glichen, ja sie sogar an Grösse noch übertrafen. Die festere, adhärente Partie endlich bestand fast ganz aus langen Faserzellen, dem Venenepithel analog, und Krebszellen, welche 1, 2, auch mehr grosse, scharf contourirte, granulirte, rundliche Kerne mit 1 — 4 Kernkörperchen besassen, durchschnittlich ziemlich gross und stark granulirt waren. Die Aeste hinter dieser Stelle waren zum Theil mit Blut gefüllt, indess einer, welcher gerade nach unten fortging, hatte sehr verdickte Wandungen und war ganz mit einer der erweichenden Krebsmasse analogen Substanz erfüllt. Eine unmittelbare Communication der Krebsknoten mit dem Innern der Venen war nirgends zu bemerken. — Die Gallenblase enthielt eine ziemlich grosse Menge sehr grüner, leicht alkalischer, sehr bitterer Galle.

Weitere krebsige Erkrankungen fanden sich zwischen Pancreas und Magen. Das erstere war unversehrt; der Magen aber in seinem ganzen Umfange sehr hyperämisch, die Schleimhaut wulstig und hämorrhagisch infiltrirt. Nahe am Pylorus ging von der kleinen Curvatur eine Geschwulst hervor, die ein Paar Fäuste gross war und theils durchscheinend markige, theils tuberkelartige, theils chocoladefarbene, erweichte Stellen besass.

Milz und Nieren, Hoden und Brustorgane normal. Fettige Degeneration der Aorta.

Ich bemerke zu diesem Fall nur noch, dass der Thrombus der Pfortader offenbar zu einem grossen Theile die gewöhnlichen Bestandtheile führte, nämlich ausser gewöhnlichem Faserstoff farblose Blutkörperchen und in der Veränderung begriffene rothe, und dass nach innen eine einfache Erweichung folgte, in der die bekannten Körnchen und Fettkörnchenzellen vorkamen. Allein schon die äusseren, noch mehr die inneren Lagen enthielten auch zugleich Krebszellen und in der innersten, festeren Schicht waren diese überwiegend. Ein Durchbruch konnte nirgends entdeckt werden und ich schloss daher, dass hier in dem Thrombus selbst die Bildung der Krebszellen geschehen

sei. Indess kann allerdings die Frage aufgeworfen werden, ob hier nicht der adhärente Theil des Pfropfes zunächst in Bindegewebe übergegangen und erst nachträglich in Krebsmasse umgewandelt sei, von der dann einzelne Theile dem herangerinnenden Blute beigemischt sein können. —

*Fall 24.* Krebs des Schlüsselbeins und der Nachbarschaft, ausgedehnte Infiltration des Lymphsystems (Jugular-, Bronchial-, Mediastinal- und epigastrische Drüsen, Ductus thoracicus, Lymphgefässe der Lungen und der Speiseröhre). Krebsige hämorrhagische Pericarditis. Krebsige Thrombose der V. jugularis dextra, einfache Thrombose des Hirnsinus.

*Georg Bergmann*, secirt am 18. März 1846, ein alter, etwas bleicher, mässig abgemagerter Mann.

Schädeldecke leicht, jedoch fest, sehr höckerig und unregelmässig, die Emissarien sehr weit, übrigens an den Schädel- wie an den Gesichtsknochen keine Geschwulstbildung. Die Dura mater mit dem Knochen verwachsen, überall sehr dick, trüb gelblich. Der Sinus longit. vorn und hinten mit frischem speckhäutigem Blutgerinnsel gefüllt, dagegen in seinem mittleren Theile ein etwa 2'' langer, alter Pfropf von überwiegend rother Farbe, die bald dunkler, bald heller und mehr fleischig war. Der Pfropf adhärirte in der Mitte vollständig, füllte den Sinus ganz aus, war innen erweicht und ihm entsprach ein der linken Seite der Dura mater anliegendes, frei auf der Hinterfläche gelegenes kleines Extravasat. Ein ähnlicher, weniger langer Pfropf im Sinus transversus dexter, vollkommen dreieckig, deutlich geschichtet, wie blätterig, die Blätter hell weissroth, dazwischen rother, noch nicht erweichter Cruor. Im Sinus rectus und der V. magna Galeni bis zu ihrer Zusammensetzung hin ein alter, adhärenter, stellenweis olivenfarben, grünlichgelb werdender Thrombus. Die Sinus cavernosi frei. Die Carotis cerebralis verknöchert. Arachnoidea trüb, Pia mater mit klarem, gelblichem Serum infiltrirt. Gehirn und Plexur chor. sehr blutreich, an der Zirbel viel Sand.

Am Halse fühlte man in der rechten Supraclaviculargegend eine feste, flache, etwas unebene Geschwulst durch, über welcher die Haut verschiebbar und normal war, und welche sich in das vordere Mediastinum bis zu der Lungenwurzel und den grossen Gefässstämmen erstreckte. Der Sternaltheil der Clavicula, der Ansatz des Sternomastoides und die benachbarten Lymphdrüsen waren in dieselbe aufgegangen. Der innere Theil der Clavicula lässt sich leicht durchschneiden, zeigt nirgend mehr Knochengefüge, sondern überall eine speckige, gelblich weisse, sehr gefässreiche Masse, aus der sich beim Druck in zahlreichen Tropfen ein milchiger Rahm entleert. Nach hinten hin wird die Masse mehr fleischfarben und der Acromialtheil des Schlüsselbeins ist noch erhalten, jedoch mit blutigem Rahm infiltrirt. Auch an den am meisten veränderten Stellen ist das Periost und die Sehne des Sternomastoides noch deutlich zu erkennen. Der Sternomastoides und Omohyoides weithin infiltrirt, und die Gegend der unteren Jugulardrüsen bis zur Trachea und dem Oesophagus hin in eine feste, fibroide, griesige Masse von weisslichem, durchscheinendem Ansehen verwandelt, aus der sich hie und da noch etwas markige Masse ausdrücken lässt. Die Submaxillar- und Axillardrüsen frei, dagegen die nächsten Lymphdrüsen und die tieferen Halsmuskeln ganz infiltrirt, ebenso die Mediastinal- und Bronchialdrüsen, so dass das hintere und vordere Mediastinum damit erfüllt ist. Der Vagus und der Anfang des Plexus brachialis waren ganz in die Krebsmasse eingehüllt, doch noch darin zu verfolgen.

Die rechte Carotis und A. subclavia verengert, aber ihre Wandungen unverändert, ebenso die V. subclavia, welche unter der Clavicula bis zur Weite eines

Gänsekiels zusammengeschnürt ist. Die V. jugularis comm. von ihrer Mündungsstelle an durch ein altes, adhärentes Gerinnsel erfüllt, welches sich in die Jugularis int. bis zu den oberen Collateralästen in der Höhe des Unterkiefers fortsetzt und das Lumen ganz verschliesst. Die Wand des Gefässes war überall weiss und verdickt, wie arterialisirt, jedoch nach Ablösung des sehr leicht trennbaren Pfropfes durchaus glatt. Letzterer war im oberen Theile der Vene auf etwa $^1/_2$'' Erstreckung fast röthlich und stärker adhärent: nach unten lag er lockerer, wurde dicker und mehr orange oder grünlichgelb. Hier fanden sich in seinem Umfange kleine, höchstens bis hirsekorngrosse weissliche Körner, welche die gelbe Centralmasse traubenförmig umhüllten und aus denen sich ein markiger Krebssaft ausdrücken liess, der mikroskopisch mit der Zusammensetzung des übrigen Saftes übereinstimmte. Weder am Arm noch am Gesicht Oedem.

Im Herzbeutel etwa 6 Unzen eines flüssigen, hämorrhagischen Exsudates, in welchem grauweisse Flocken schwimmen; das Parietalblatt ziemlich frei, das viscerale am Ursprunge der oberen Hohlvene mit etwas fibrinösem Exsudat belegt. Die Oberfläche des Herzens selbst mit weissen, flachen Knoten besetzt, die im subserösen Gewebe lagen und nur stellenweise in die Muskelmasse eingriffen. Sie folgten zum Theil dem Laufe der Gefässe, setzten sich auch in den Ueberzug der Aorta und Pulmonalarterie fort, erreichten hie und da die Grösse von Kirschkernen, waren vollkommen markig und liessen rahmigen Saft ausdrücken. Das Herz übrigens von normaler Grösse, im Uebrigen unverändert, nur die Aorta und Pulmonalarterie sehr weit. Im Herzen und den Gefässen ziemlich viel sehr dunkles, fest geronnenes Blut, welches die Häute stark imbibirt hatte. Die Arterien fast alle erweitert, zum Theil verkalkt, zum Theil fettig oder einfach verdickt, und zwar sowohl die Lungenarterien als die Aorta und die kleineren Körperarterien.

Im linken Pleurasack ziemlich viel grünlichgelbes, ziemlich klares Serum; am hinteren Umfange Costal- und Pulmonalpleura stark injicirt und mit frischem, flockigem, fibrinösem Ueberzuge versehen; die Lappen verklebt und die zusammengeschobene Basis gleichfalls durch Fibrinauflagerung zusammengehalten. Der untere Lappen retrahirt, luftleer, mässig blutreich; die übrigen Theile ziemlich lufthältig. Am meisten zwischen beiden Lappen, doch auch auf der Oberfläche des unteren sah man die oberflächlichen Lymphgefässe erweitert, mit einer dicken, gelblichen, in Pfröpfen ausdrückbaren Masse erfüllt, und daneben einzelne grössere, flache Flecke von ähnlicher Beschaffenheit, wie es schien, mit ihnen communicirend. Auf Durchschnitten durch das Gewebe traten besonders in der Umgebung der Bronchien ähnliche mit Krebsmasse erfüllte Lymphgefässe hervor. — Rechts war die Lunge fast ganz adhärent, doch auch hier waren die Lymphgefässe und zwar in noch höherem Maasse infiltrirt. Im Diaphragma über dem rechten Leberlappen eine 1'' lange, $^1/_4$'' breite Knochenplatte. In der Bronchialschleimhaut gleichfalls krebsige Infiltration; in den Bronchialdrüsen ausser der schon erwähnten Geschwulstmasse steinige und melanotische Ablagerungen. Lungenarterien frei.

Der Oesophagus bis zur Brust ganz normal. Von hier an fanden sich in der Schleimhaut einzelne flache, wenig prominente, linsenförmige Flecke, und endlich unter der Bifurcation der Trachea, an der hinteren Wand eine leicht prominente, an der Oberfläche etwas zusammengezogene, nicht ulcerirte, etwa viergroschenstückgrosse Stelle, die sich hart anfühlte und an der sich auf einem Durchschnitte die Schleimhaut bis auf 3''' Dicke infiltrirt, die Muscularis beträchtlich hypertrophirt zeigte. Dann folgte ein freies Stück, dagegen $1^1/_2$'' über dem Magen eine Vergrösserung und Infiltration der Lymphgefässe, welche als perlschnurartige, knotige, schmutzig weissliche Stränge in der Schleimhaut lagen und deutlich mit einer, hinter dem Oesophagus gelegenen krebsigen Lymphdrüse zusammenhingen.

Der Ductus thoracicus war in seinem unteren Theile frei und enthielt eine durchsichtige Flüssigkeit; in der Höhe des 6. bis 7. Brustwirbels fand sich eine krebsige Drüse, in welcher der Duct. thoracicus eingeschlossen war, so dass er darüber als ein mit fester Masse gefüllter Strang wieder hervortrat. Indess war die Unterbrechung nicht vollständig, da sich neben der Drüse eine Reihe durchsichtiger Collateral-Lymphgefässe verbreiteten.

Magenschleimhaut leicht gewulstet, sonst frei. Das Duodenum etwas weit, aber frei, sowie der ganze Dünndarm. Im Dickdarm die Follikel etwas geschwellt, flach, rund, trübweiss, mit leicht hyperämischen Höfen. Die epigastrischen Drüsen aber und die portalen, im Zusammenhange mit den mediastinalen, durch und durch markig infiltrirt. Gekrösdrüsen welk, kaum vergrössert; Lumbardrüsen etwas gross, jedoch nicht krebsig. Leber etwas klein, Muskatnuss, etwas feinkörnig, mit einer verkalkten Cyste an der Oberfläche; Gallenblase mit gelbgrüner Galle, übrigens frei, obwohl die Lymphgefässe bis dort heran gefüllt waren. Milz klein, $1\frac{1}{2}''$ lang, auf dem Durchschnitt blass fleischfarben. Nieren normal, ebenso die Harnblase. Prostata gross, mit sandigen und schwärzlichen Concretionen. Generationsapparat frei, ebenso die Inguinaldrüsen. Auch die Venen der unteren Extremitäten normal, nur die Bauchvenen so weit, dass der ganze Unterleib ein bläuliches Aussehen hatte.

Auch in diesem Falle war ein direkter Zusammenhang der äusseren Krebse mit der krebsigen Thrombose der Jugularis nicht zu bemerken. Uebrigens bietet der Fall ein sehr schönes Beispiel ausgedehnter Verbreitung der Krebsmassen im Lymphgefässsystem, sowohl in progressiver, als in rückläufiger Richtung dar, wie er auch durch das Zusammenvorkommen der ausgedehntesten Arteriendegeneration mit frischem Krebs bemerkenswerth ist.

---

Zum Schlusse dieses Capitels dürfte es gerechtfertigt sein, einige der wichtigsten und häufigsten Formen der Thrombose für sich abzuhandeln, da erst auf diese Weise die Richtigkeit der vorgetragenen Principien ihre eigentliche Probe bestehen kann.

### 1. Die marantische Thrombose.

Es ist diess diejenige Form, welche früher gewöhnlich als spontane, auch wohl als rheumatische oder metastatische Phlebitis bezeichnet worden ist und welche nicht bloss wegen ihrer Häufigkeit, sondern auch wegen ihrer Folgenzustände, namentlich wegen der partiellen, schmerzhaften Oedeme (Phlegmasia alba dolens) und der hämorrhagischen Ergüsse (Apoplexie) von grosser praktischer Wichtigkeit ist. Wir haben schon im Vorhergehenden wiederholt die Betrachtung auf sie gelenkt und eine grosse Reihe dahin gehöriger Fälle mitgetheilt.

Diese Form findet sich im Gefolge der mannichfaltigsten Krankheiten, welche mit Siechthum (Marasmus) verbunden sind. Sie ist

insbesondere sehr gewöhnlich im Laufe der chronischen Kachexien, der Phthisen, der Krebse, bei Leuten mit langem Krankenlager, daher namentlich bei chirurgischen Fällen (Brüchen, Nekrosen, Eiterungen) und bei Lähmungen, aber ebenso in der Reconvalescenz der schweren fieberhaften Krankheiten, insbesondere der Typhen, der protrahirten Puerperalerkrankungen. Entweder sind diess Krankheiten, welche mit allgemeiner Abmagerung (Schwund des Fettes und der Muskeln, Knochenerweichung u. s. w.) einhergehen, oder es kann sein, dass überwiegend die Muskeln, namentlich das Herz, oder überwiegend die motorischen Nerven leiden. Am meisten kommt jedoch auf den Zustand der Herzbewegungen an, indem jedesmal, wo die Herzkraft geschwächt ist, eine Neigung zu partiellen Stockungen, namentlich im Venenblut gegeben ist. Sehr oft besteht auch eine organische Veränderung am Herzen, besonders höhere oder niedere Grade der fettigen Metamorphose des Herzfleisches, neben welcher, wie das bei alten Leuten nicht ungewöhnlich ist, eine stärkere Fettbildung, allgemeine Fettleibigkeit vorhanden sein kann; indess kommt es auch oft genug vor, dass daneben allgemeine Abmagerung besteht. So ist es insbesondere bei Typhen und in einer ganz ungewöhnlichen Häufigkeit bei den Atrophien der Kinder (Paedatrophia), namentlich in jenen Fällen, die mit Dyspepsie, Durchfall, Brechneigung beginnen.

Indem die Herzkraft vermindert wird, verlangsamt sich der Blutstrom und die Thrombose geschieht dann am häufigsten in den entferntesten Abschnitten der Blutbahn. Namentlich sind aber drei Orte zu erwähnen, nämlich ausser den schon lange in dieser Beziehung gekannten *Venen der unteren Extremitäten die Venenstämme des Beckens und die Hirnsinus.* Dass man diese letzteren beiden Localitäten bis jetzt so ungenau kennt, ist wohl nur der Mangelhaftigkeit der Untersuchung zuzuschreiben. Auch an diesen Orten sind noch weiter gewisse kleinere Bezirke zu erwähnen: am Bein die Muskeläste des Oberschenkels, am Becken die Muskeläste der Gesässmuskeln, die Blasen- und Uterinplexus, am Schädel der Sinus longitudinalis und transversus. In den Muskelästen beginnen die Thrombuskerne sehr gewöhnlich hinter Klappen; in den Sinus finden sich meist zuerst wandständige Auflagerungen in Seitenbahnen oder Ausbuchtungen der Lichtung; in den Blasen- und Uterinplexus sind es anastomotische Zweige, welche die besondere Disposition begründen. Eine anhaltende Lage auf der einen oder anderen Seite, grosse Muskelruhe, örtliche Hindernisse der Blutströmung, präexistirende Dilatationen der Gefässe, Verdickungen und Starrheit ihrer Wandungen begünstigen natürlich die Stagnation des Blutes.

In diese Kategorie gehören auch sehr viele Fälle, wo scheinbar eine ganz andere Aetiologie vorliegt. So habe ich schon oben (S. 487) einen Fall erwähnt, wo nach Amputation des Oberschenkels die Thrombose sich in den Schenkelvenen der gesunden Extremität fand, und

ich könnte diese Erfahrung leicht durch andere Fälle belegen. An einem früheren Orte (S. 377) erzählte ich eine Beobachtung, wo nach einer unglücklichen Herniotomie sich Schenkelphlebitis entwickelte, aber nicht von dem verjauchten Bruchsacke aus, sondern von den Muskelästen in der Mitte des Oberschenkels. Beide Fälle haben zugleich das Interessante, dass es sich dabei nicht bloss um Thrombose, sondern um jene pseudopustulöse Entzündung der Venenhäute handelte. Hierher rechne ich auch die Mehrzahl jener Fälle, wo nach Operationen oder Eiterungen am Unterschenkel die Gefässaffection in kleineren Venen des Oberschenkels beginnt, ohne dass an dem Orte der Erkrankung sich eine besondere Veränderung der Umgebungen, wenigstens keine primäre aufweisen lässt.

*Fall 25.* Bruch des Astragalus mit chronischer Verjauchung. Thromben in den Muskel- und Hautästen des Unter- und Oberschenkels. Eiterbälge im Herzen. Verstopfung der Lungenarterie. Lungenphthise.

*Henriette Bobach*, Handarbeiterin von 39 Jahren, knickte sich vor 4 Wochen den rechten Fuss um und fiel dabei zur Erde. Sie empfand darauf stechende Schmerzen am äusseren Knöchel, konnte aber noch gehen und arbeiten. Allmälig nahmen die Schmerzen zu und das Gehen wurde unmöglich. Sie liess sich daher am 6. Mai 1845 in die Charité aufnehmen. Hier fand man den Fuss bis zur Wade geschwollen; am äusseren Knöchel eine weiche, fluktuirende Stelle, die bei der Berührung sehr empfindlich war; 2 Zoll über derselben an der Fibula eine gleichfalls sehr schmerzhafte, etwas vertiefte Stelle, an der jedoch weder Beweglichkeit, noch Crepitation zu entdecken war. Allgemeinbefinden gut. (Aq. saturn. Catapl.), Am 9. sollte eine Incision gemacht werden, indess verliess die Kranke das Spital. Indess nahmen die Beschwerden zu, es wurde eine Incision gemacht, worauf der Fuss eher dicker und schmerzhafter wurde. Am 2. Juni kam sie zurück. Man fand den Fussrücken stark geschwollen, dunkel geröthet; bei Bewegung und Berührung schmerzhaft, besonders am äusseren Knöchel, wo auch die stärkste Auftreibung war. (Neue Incision, Catapl., Fussbäder mit Seife, Ung. cin.) Allgemeinbefinden gut, kein Fieber. Allein bald neue Fluktuation, mehr nach innen; eine Incision entleert viel Eiter und man fühlt mit der Sonde cariöse Knochen. Auch im Juli mussten wiederholt an beiden Seiten kleine Incisionen gemacht werden, welche einen dünnen, bisweilen wässerigen, weissen Eiter entleerten. Allmälig stellten sich Diarrhoen ein, der Appetit schwand, die Nächte wurden schlaflos, der Puls frequent, die Kräfte verfielen; im August gesellte sich Husten und Auswurf hinzu, Aphthen im Munde, Collapsus. Tod am 20. August.

Autopsie: Zwei Fistelgänge an den Seiten des rechten Fusses, welche zu einer Fractur des Astragalus führen. Jauchige Eiterung zwischen Os naviculare, Calcaneus und den Bruchstücken des Astragalus mit eiteriger Infiltration des Knochens. Abscess in der Sohle. Gefässe in der Nähe durchaus frei. Dagegen in den Venen des Unterschenkels, besonders den Nebenästen der Tibialis, eine Reihe kleinerer Eiterpfröpfe. In der V. profunda femoris und an der Mündung der Saphena alte adhärente Gerinnsel mit orangefarbenen, stark fetthaltigen Flecken.

An den Lungen alte Adhäsionen, besonders in der Spitze, welche rechts ganz schieferig verdichtet und eingezogen war. Die Bronchien dieses Theils sehr verengt, die Arterien verstopft. Der untere rechte Lappen theils eiterig infiltrirt, theils mit grauen Knoten durchsetzt. Links im oberen Lappen eine faustgrosse, Vomica; im unteren eine graue eiterige Infiltration, in welcher sich bei der mikro-

skopischen Untersuchung ausser den gewöhnlichen Theilen concentrisch geschichtete, ziemlich grosse, runde Körper fanden. Im rechten, etwas dilatirten Herzen zwischen den Trabekeln der Herzspitze rundliche Eiterbälge.

Am Bauchfell, namentlich am Mesorectum, alte narbige Einziehungen. Leber mit verdickter Capsel, sehr gross, besonders am rechten Lappen, die Oberfläche mit kleinen durchsichtigen Körnern durchsprengt. Galle sehr dunkel, schwarzgrün. Milz klein und blutleer. Nieren scheinbar unverändert. Die Magenschleimhaut stark geröthet, verdickt, sammetartig weich; in dem schmutzig gelbröthlichen Inhalte zerfallende Sarcine.

Die Kranke war also nicht an Pyämie, sondern an Lungenphthise gestorben, was in so fern zu erwähnen ist, als man ohne entscheidenden Grund vielen älteren Beobachtern ohne Weiteres den Vorwurf macht, dass sie metastatische Abscesse als Tuberkel oder phthisische Ulceration gedeutet hätten. Dass die Thromben der Schenkelvenen nicht von der Verjauchung um den gebrochenen Astragalus abgeleitet werden könnnen, liegt auf der Hand; welcher Zusammenhang besteht zwischen dem Astragalus und der V. profunda femoris? Nebenbei mache ich auf die concentrischen, stärkmehlartigen Körner der Lungen aufmerksam.

Ferner sind hier die Verstopfungen der Venen bei Brand zu erwähnen, welche historisch ein grösseres Interesse haben, da man eine Zeitlang den Brand als von ihnen abhängig betrachtet hat. Solche Fälle habe ich schon früher (S. 426, 438) beigebracht; ich füge noch ein Paar andere hinzu:

*Fall 26.* Gangraena senilis. Spontane Ablösung des Fusses. Tod. Verdickung und Verkalkung der Arterien, Verstopfung der A. tibialis antica und der V. cruralis. Gallenconcretionen in den Lebergängen. Arthritis deformans. Alte Lungentuberkulose. Atresie des Uterus. Starke Dislocation der Flexura iliaca.

*Liersch*, geb. *Leonhard*, Gefangenwärterfrau, 68 Jahre alt, ein sehr decrepites Mütterchen, litt schon seit vielen Jahren an Gicht und will seit 5 Jahren ein Gefühl von Taubheit und Eingeschlafensein im rechten Fusse gehabt haben, der immer kalt und selbst durch warme Steine nicht zu erwärmen war. Vor 3 Wochen wurde der grosse Zehe schwarz, gefühllos; allmälig nahmen die anderen Zehen, der Fuss bis zum Gelenk daran Antheil und es stellten sich, besonders Nachts, heftige Schmerzen ein. Bei der Aufnahme in die Charité am 10. December 1845 war der Fuss unbeweglich, schwarz und kalt, während um das Gelenk eine Demarcationslinie lag. Bei einer Zimmertemperatur von 11° R. (Morgens) fand ich die Temperatur an dem Fusse, der sich eiskalt anfühlte, zu 12°, an der Demarcation 24°, in der Achselgrube 29° R. Die Kranke war sehr matt, ihr Puls kaum fühlbar. (China c. Valer., Acid. mur. et Spir. nitr. aeth. Intercurrent Opium. Fom. arom. et Vin. camphor. um den Fuss, Acet. pyrolign. um die Demarcation.) Im Laufe des Januar vertiefte sich die Demarcationslinie und am 26. fiel der Fuss ab, als wenn die Chopart'sche Exarticulation gemacht wäre. Die Schmerzen blieben anhaltend und sehr heftig, so dass trotz des Opiums Schlaflosigkeit stattfand; die Schwäche nahm zu, lebhaftes Fieber, Diarrhoe (Inf. Arnic. c. Tinct. theb.). Tod am 30. Januar.

Autopsie am 1. Februar: Grosse Magerkeit; Haut trocken, runzelig, schilferig; der Leib um den Nabel unregelmässig aufgetrieben. Der rechte Unter-

schenkel gangränös; das Knie etwas ödematös, im Innern etwas abstreifbares Exsudat, im Uebrigen ausgedehnte knorpelige Wucherungen und Abschleifungen der Gelenkflächen. Ebenso am Hüftgelenk Erweiterung der Pfanne, Auflagerungen um das Lig. teres, den Hals, Kopf und den Pfannenrand. Die A. tibialis antica durch einen festen Thrombus auf etwa Handbreite verstopft; die übrigen Arterien leer, nur ihre Wandungen fest, stark verdickt, halbknorpelig und verkalkt. Die A. cruralis mit der Vene fest verwachsen und letztere durch einen alten, adhärenten Thrombus verschlossen, der sich in die Venen bis zur Mitte des Unterschenkels fortsetzte und bis zum unteren Drittel des Oberschenkels fest, dagegen von da bis zum Ende der Iliaca externa erweicht war.

Die linke Lunge im oberen Lappen trocken und lufthaltig, im unteren stark ödematös und in der Spitze des letzteren mit einer erbsengrossen Höhle inmitten von eingesunkenem, schieferig verdichtetem Parenchym; die Bronchien mit dickem Schleim gefüllt, hie und da erweitert, ihre Knorpel ossificirt, ihre Schleimhaut leicht geröthet. Rechts fast derselbe Zustand, nur das Oedem etwas ausgedehnt und mehrere narbig eingezogene Stellen.

In der Bauchhöhle das S. romanum auf die vordere mittlere Fläche der Leber dislocirt und in dieser Lage durch ein ziemlich festes, sehniges, gefässreiches Band festgehalten, welches sich von der Leber zu der vorderen Bauchwand über den Darm herüber erstreckte. Die Längsfasern der Muskelhaut an der Flexura sigmoidea und dem Rectum stark hypertrophirt. Die Leber mit dem Zwerchfell adhärent und etwas eingezogen; die Gallengänge erweitert und mit festen, bräunlichen Gallenconcretionen fast ganz ausgefüllt. Milz klein, Nieren anämisch, schlaff, lappig. An der kleinen Curvatur des Magens eine strahlige Narbe. Atresie des Orif. ext. uteri, im Hals zäher, glasiger Schleim, im Körper seröse Flüssigkeit, die Schleimhaut in grosser Ausdehnung hämorrhagisch infiltrirt. —

*Fall 27.* Gangraena senilis. Ausgedehnte Erweiterung, Verkalkung und atheromatöse Ulceration mit wandständigen Thromben in den Arterien. Klappenständige Pfröpfe der Schenkelvene.

*Neumann*, geb. *Heyser*, Stubenmalerwittwe, 90 Jahre alt, bis dahin immer gesund und ziemlich rüstig, hatte sich vor 4 Wochen einen eingewachsenen Nagel am linken Fusse gewaltsam herausziehen lassen und seitdem Schmerzen im ganzen Beine verspürt. Indess war sie bis vor 6 Tagen noch herumgegangen, als sie plötzlich die Zehen ganz blau sah. Bei der Aufnahme in die Charité am 19. Mai 1845 fanden sich schon Brandblasen am Unterschenkel, jedoch geringere Empfindlichkeit; die Gangrän machte dann sehr schnelle Fortschritte und schon am 24. starb die Kranke.

Autopsie: Beginnende Gangrän bis zur Mitte des Unterschenkels, die Haut rosig geschwollen, an den Zehen verschwärend, mit abscheulichem Gestanke.

Das Herz etwas klein und schlaff, die Aortenklappen gewulstet, am Rande umgeschlagen und verdickt. Die Aorta selbst mässig erweitert und auf's Aeusserste degenerirt: grosse Kalkplatten, zum Theil losgelöst, umfängliche atheromatöse Geschwüre, theilweise mit alten, schwarzen Blutmassen erfüllt. Im Anfange der Aorta thoracica ein breites, querverlaufendes Geschwür, das bis zur äusseren Haut durchgriff; letztere leicht aneurysmatisch ausgeweitet. Weiter nach unten einige Ulcerationen der Art, sämmtlich bedeckt mit aufsitzenden, wandständigen Thrombusmassen. An der Mündung der A. iliaca dextra ein haselnussgrosses, geborstenes Atherom. Beide Iliacae gingen unter fast rechtem Winkel ab und verliefen dann erweitert, varicös, geschlängelt und bis in ihre Endäste verknöchert.

Im Uebrigen befanden sich im Herzen und den Gefässen grosse, feste, weisse Gerinnsel (S. 96), welche sich durch die grosse Menge der eingeschlossenen farb-

losen Blutkörperchen auszeichneten. Die Schenkelgefässe enthielten frische, rothe Gerinnsel. Nur an dem zweiten Klappenpaar der V. cruralis sinistra waren rosige, erweichende Thromben von geringer Entwickelung.

Endlich schliesse ich hier noch einige Fälle von *Eiterbälgen des Herzens* an, da diese Bildungen den Uebergang von der marantischen Thrombose zu den spontanen Gerinnungen der Ektasien bilden:

*Fall 28.* Lungenphthise, Wassersucht, Tod. Fettige Degeneration des Herzfleisches mit Eiterbälgen in Folge von Verknöcherung der Kranzarterien. Endarteriitis deformans. Atrophische Muskatnussleber mit Verschliessung des Duct. choledochus. Degenerative Nephritis. Darmtuberkel. Atresie des Uterus.

*Zeunert*, Portiers-Wittwe, 54 Jahre alt, litt schon seit längerer Zeit an Husten mit gelblichem Auswurf, der sie besonders Nachts und Morgens quälte. Schon im Winter $18^{43}/_{44}$ war sie desshalb in der Charité gewesen und im Frühjahr gebessert entlassen. Gegen den Herbst neue Verschlimmerung mit grosser Abnahme der Kräfte. Als sie am 3. December 1844 zurückkehrte, fanden sich die Zeichen einer sehr ausgedehnten Lungeninfiltration mit Bronchitis, die sich trotz aller angewendeten Mittel steigerte; der Husten heftiger, die Kräfte geringer, endlich im Februar hydropische Anschwellung der Füsse und des Unterleibes. Tod am 20.

Autopsie am 22.: Ausgedehnte Lungentuberkulose mit grossen Zerstörungen in der Spitze, namentlich in der einen Spitze eine grosse Höhle mit fibröser Wand und freien fibrösen Strängen.

Im Herzbeutel ziemlich viel Serum; am rechten Herzohr eine alte Adhäsion vom Umfange eines Zweigroschenstückes, über dem rechten Ventrikel bis gegen die Lungenarterie hin ein 2" langer, ½" breiter Sehnenfleck, Pulmonalis und Aorta unter sich und mit dem linken Herzohr verwachsen, zerstreute kleinere Sehnenflecke an verschiedenen Punkten der Herzoberfläche. Das Herz, besonders rechts, etwas erweitert; das Muskelfleisch blass, entfärbt und besonders rechts gelbgefleckt; bei der mikroskopischen Untersuchung ist die Querfaserung verschwunden und dafür zahlreiche kleine schwärzliche Körnchen aufgetreten, die in zierlichen Reihen hinter und neben einander liegen und nach Zusatz von Essigsäure Molecularbewegung zeigen. Die Kerne der Muskelbündel sehr schön erhalten. Beide Kranzarterien bis zu ihren feineren Zweigen hin verdickt und verkalkt; die kleineren Aeste sehr ausgedehnt und die feinsten Gefässe mit Blut überfüllt. Die Klappen normal, nur an den Aortenklappen einige Fettflecke und unter jedem Nodulus eine kleine Excrescenz; auch im Endocardium unter der Aortenmündung einzelne fettig metamorphosirte Stellen. Die Aorta an ihrem Ursprung sehr erweitert und dickwandig, in der Höhe der Klappenränder stark milchig getrübt; auch die innere Haut der Lungenarterie sehr dick, gallertartig, mit milchiger punktirter Trübung. — Im Herzen grosse, lockere, dunkelkirschrothe Gerinnsel. Im rechten Herzohr und zwischen den Trabekeln der rechten Herzspitze grosse Eiterpfröpfe; namentlich das Herzohr so vollgepfropft damit, dass es von aussen hart anzufühlen war und ein geflecktes blau und gelbes Aussehen hatte. Die in der Herzspitze hatten ein helles gelblich- und röthlichweisses Aussehen, eine kugelige Oberfläche und erstreckten sich tief zwischen die Trabekeln, welche sie häufig umfassten, so dass sie, ohne eigentlich zu adhäriren, doch sehr schwer zu trennen waren. Sie waren ziemlich fest, innen jedoch meist erweicht und mit einer Höhle versehen, die eine bald mehr röthliche, bald mehr gelbliche, breiige Flüssigkeit enthielt. Letztere bestand aus zahlreichen Körnchen, Körnchenzellen und farblosen 2- und 3kernigen, den Eiterkörperchen sehr ähnlichen Zellen, jedoch bildeten die freien Körnchen und Körnchenzellen weitaus die grössere Masse.

Das Aortensystem vollständig entartet. In der Aorta thoracica an ihrer hinteren, angehefteten Seite zwischen den Mündungen der Intercostalarterien zahlreiche, oberflächliche und selten das Niveau überragende Atheromflecken. In der Coeliaca und Mesenterica sup. Knochenringe; in der Aorta abdom. zahlreiche knöcherne Platten, besonders stark an der Bifurkationsstelle; die A. iliaca und cruralis sehr verdickt, querrunzelig, mit zahlreichen Verdickungsstellen.

In der Bauchhöhle viel safrangelbes Serum, das mit Salpetersäure ein grosses, grünlichgelbes, später intensiv grünes, endlich farblos werdendes Gerinnsel bildete. Die Leber kaum vergrössert, ihre Oberfläche glatt, jedoch wegen der ungleichen Consistenz ihres Parenchyms höckerig anzufühlen. Ihre Farbe war bläulich roth mit gelblichweissen Flecken; auf dem Durchschnitt ein Aussehen wie Porphyr, indem die intensiv gelben, speckigen, festen Läppchen über das Niveau der sehr breiten, blutreichen, intensiv rothen Zwischenmasse, zu denen gewöhnlich eine weite Lebervene führte, hervorragten. Die Gallengefässe gleichfalls sehr weit und stark mit lichtgelber Galle gefüllt; die Gallenblase gleichfalls strotzend gefüllt und der Ductus choledochus bis zum Dünndarm kleinfingerdick; auf dem Wege zwischen den Darmhäuten war seine innere Fläche nicht mehr gefärbt, sein Lumen eng. Im Darm dünne, lettige, thonartige Föcalmassen; die Schleimhaut stark aufgelockert, etwas brüchig, stark injicirt. Im unteren Theile des Dünndarms und im Coecum bedeutende tuberkulöse Geschwüre mit entsprechender Schwellung der Gekrösdrüsen.

Nieren etwas klein, ihre Corticalsubstanz weisslich, speckig, die Glomeruli anämisch und comprimirt; an den Pyramiden speckige Infiltration. Am Uterus vollständige Atresie des Orif. ext., im Hals glasiger Schleim. Die Eierstöcke hart und wie die Tuben mit zahlreichen kleinen Cysten besetzt. —

*Fall 29.* Bruch des Oberschenkels zwischen den Trochanteren. Alte Fibroide der Lig. lata. Frische Pleuritis. Alte ulceröse Lungen- und Darmtuberkulose mit Drüsenverkalkung. Eiterbälge im linken Herzen. Degeneration der Arterien. Arthritis deformans an vielen Gelenken mit Bildung von Gelenkmäusen. Hämorrhagischer Milzinfarkt. Gallenstein mit Obliteration der Gallenblase. Cysten der Nieren.

*Krebel*, Bürstenmacherwittwe von 65 Jahren, ein sehr dekrepites Weib, will seit 32 Jahren eine Geschwulst im Leibe gefühlt und Jahre lang an chronischem Lungenkatarrh gelitten haben. Vor 8 Tagen fiel sie auf dem Nachtstuhl um und stiess gegen einen Hauklotz, wodurch sie sich das Bein brach. Am 30. August 1845 kam sie zur Charité, wo sie unter zunehmender Schwäche am 5. Sept. starb.

Autopsie am 7.: Am linken Schenkelbein unterhalb des Halses eine Fractur, welche an der hinteren Seite zwischen grossem und kleinem Trochanter mit einer platten Fläche begann und von da schief nach unten herablief. In der Bruchstelle festes, hämorrhagisches Gerinnsel, in der Umgebung etwas rothes, dunkles Extravasat. Sehr starkes Malum coxae senile: der Schenkelkopf sehr verlängert durch Auflagerungen auf den Hals, mehr länglich oval, am Rande stark wulstig und durch Osteophyte überlagert, so dass er zur Hälfte aus der gleichfalls mit starken Wucherungen besetzten Pfanne hervorsah und mehr der Quere nach, in der Richtung von innen nach aussen in derselben lag; die Fovea lig. teretis fand sich ganz am inneren Umfange. Am Rande der Pfanne einige lose sitzende Knorpelstücke. — Rechts war der Process nicht so weit vorgerückt, dagegen fand sich in der Pfanne eine der Wand anliegende, flache, $^{3}/_{4}''$ lange, $^{1}/_{2}''$ breite, knorpelige Excrescenz. Ziemlich beträchtliche Osteophytbildungen an der Crista ilei, den Unterkieferwinkeln, dem linken Handgelenke und zum Theil an den Wirbelkörpern.

Links frische, netzförmige, fibrinöse Exsudate auf der verdickten Pleura; die Lunge retrahirt, stark melanotisch, überall mit eingekapselten Tuberkeln; die Bronchialschleimhaut stark geröthet, die Gefässe frei, die Bronchialdrüsen grossentheils verkalkt. Rechts allgemeine Adhäsion, besonders fest an der Spitze, wo eine faustgrosse Caverne mit festen, glatten Wandungen und wenig Inhalt, von sehr derbem schieferigem Gewebe umgeben, lag.

Das Herz mit alten Sehnenflecken, das Fleisch fettig. Das Blut gut, doch nicht speckhäutig geronnen. Im linken Ventrikel gegen die Spitze hin eine dichte Auspolsterung mit zum Theil ziemlich grossen, innen erweichten, kugeligen Pfröpfen, welche zwischen die Trabekeln Fortsätze schickten. Die Klappen stark wulstig, das Endocardium des linken Vorhofs sehr dick und wellig. Lungen-Venen und Arterien frei. Die Aorta mit starken Verdickungen der inneren Haut, atheromatösen Geschwüren und flachen, wandständigen Thrombusauflagerungen; die Beckenarterien sehr verkalkt. Die Venen sehr weit und dick, namentlich die Schenkelvenen fast wie Arterien aussehend. Letztere übrigens frei, obwohl das linke Bein unten ödematös.

Leber atrophisch, ihr Ueberzug sehr dick und mit kleinen, halbknorpeligen Flecken besetzt, das Parenchym feinkörnig, mässig fetthaltig. Die Gallenblase um einen kuckukseigrossen Gallenstein eng anliegend, melanotisch: die Gallengänge sehr weit und bis zur Blase offen, die Galle hellgelb und die Pfortader frei. Milz mit verkalkten Arterien, ziemlich klein, ihr Ueberzug etwas schieferig, am oberen Rande im Parenchym eine ziemlich feste, im Umfange rothe, in der Mitte schmutzig weisse Stelle. Nieren normal, mit vielen kleinen und links einer taubeneigrossen Cyste. Letztere hatte glatte Wandungen mit einem grosskernigen Epithel, dessen Zellen oft cylindrisch oder geschwänzt erschienen und häufig mehrkernig waren; der Inhalt röthlich, klar, alkalisch, stark eiweisshaltig. Die Cyste reichte bis an den Kelch, so dass nur noch ein kleiner Ueberrest an der Papille mit schwarzem Pigment und vielen Blutgefässen übrig war. Nierenbecken und Blase frei.

Im Darm einige alte, vernarbte Tuberkelgeschwüre. Die Gekrösdrüsen der Ileocöcalgegend verkalkt, die am Magen und Colon transv. schieferig. Uterus und Eierstöcke normal, dagegen in den breiten Mutterbändern eine grosse Menge fibroider Knoten von der Grösse einer Haselnuss bis zu der einer Mannsfaust, gewöhnlich sehr fest, mit sich durchsetzenden Faserzügen und centraler Verkalkung.

*Fall 30.* Ulceröse Lungen- und Darmtuberkulose. Tuberkulisirende Pneumonie. Nekrose der Zehen mit brandiger Verjauchung. Eiterbälge in beiden Herzhöhlen. Atrophie der grossen Unterleibsdrüsen. Vergrösserung des Uterus und der Eierstöcke mit Adhäsion.

*Auguste Schirrmeister*, Fabrikarbeiterin, 26 Jahre alt, schon längere Zeit, besonders Nachts, an Husten mit Auswurf leidend, wanderte im vorigen Jahre zum Fliegenfeste mit blossen Füssen nach Pankow, scheuerte sich im Sande die Haut zwischen den Zehen durch und bekam dort Geschwüre, die nach einiger Zeit verheilten. Vor 4 Wochen brachen sie wieder auf, wurden faul, es bildete sich Nekrose der Phalangen an den mittleren Zehen aus, und während sich die phthisischen Erscheinungen steigerten, verfielen die Kräfte schnell. Tod am 18. März 1846.

Autopsie am 19: Um die 2. bis 4. Zehe links brandige Verjauchung mit Nekrose der Knochen; die Fläche schwärzlich, fetzig, stinkend, in rundlichen Linien gegen den Fussrücken sich begrenzend; das Mikroskop zeigte nur Detritus mit Fett, ohne Spuren von Pflanzen oder Thieren.

In der linken Lunge grosse Caverne mit derber Wand, rings umgeben von einer rothen, etwas gelatinösen Hepatisation, in welcher hochrothe Granulationen und intensiv weisse, feste und trockene, in der Mitte zerfallende Stellen vorkamen.

In der Spitze der rechten Lunge und an einzelnen anderen Stellen gelatinöse, rothe Hepatisation mit einzelnen kleinen, granulösen Körnchen. Bronchialschleimhaut stark geröthet, Lungenarterie frei.

Herz von ziemlich normaler Grösse, etwas schlaff, der linke Ventrikel etwas weit, Klappen frei. In beiden Herzhöhlen Eiterbälge von Hanfkorn- bis Kirschengrösse, zum Theil gelbweiss und noch ganz fest, zum Theil bis auf eine dünne, membranöse Lage in eine dickflüssige röthlichweisse Jauche verwandelt, die unter dem Mikroskop ausser einigen Fettkörnchenzellen eine Menge kleiner Körnchen bis zur halben Grösse eines Blutkörperchens enthielt. Diese waren bald rundlich, bald oval, oblong oder leicht eckig, stets sehr blass. Die Pfröpfe sassen stets hinter den Trabekeln, im rechten Vorhof besonders zwischen den M. pectinati und einige im Herzohr, links hauptsächlich an der inneren und unteren Wand des Ventrikels. Die innere Herzhaut durchaus unverändert. Neben ihnen ein dunkles, gut geronnenes, nicht sehr speckhäutiges Blut. Die übrigen Gefässe frei.

Leber etwas klein, stark geröthet, leicht Muskatnuss; hellgelbe Galle in der Blase. Milz klein, weich, schlaff, auf dem Durchschnitt fleischfarben und pulpös. Nieren klein, sehr anämisch, die Corticalis speckig, mit einzelnen kleinen weissen Punkten, im Laufe der Pyramiden zuweilen weissliche Züge. Harnblase etwas injicirt, mit sehr trübem, schleimigem Harn. Magen normal. Im Dünndarm eine Reihe tuberkulöser, häufig fast gürtelförmiger Geschwüre, mit frischer Infiltration des Grundes. Uterus sehr gross, dickwandig, durch feste Adhäsionen mit Rectum, Tuben und Eierstöcken verbunden; Eierstöcke sehr gross, die Follikel hydropisch, links eine Stelle mit Extravasat, worin ein erbsen- und ein hanfkorngrosser, blasser, elastischer, ovaler, auf dem Durchschnitt gelblicher Körper lag, der unter dem Mikroskop nur Faserstoff und Fett zeigte. —

*Fall 31.* Ulceröse Tuberkulose der Lungen mit frischer Hepatisation. Kehlkopfsgeschwür. Ossifikation der Rippen-, Kehlkopfs- und Luftröhrenknorpel. Erweiterung des Herzens mit Eiterbälgen beider Ventrikel. Sehr ausgedehnte Endarteriitis.

*Trostmann*, Schuhmachermeister, 69 Jahre alt, litt seit langer Zeit an Husten mit reichlichem Auswurf, grosser Schwäche und Schmerzen in beiden Beinen; in der letzten Zeit ungeheure Athemnoth, stete Angst und Zittern, unruhige Nächte, Auffahren aus dem Schlafe, sehr quälender Husten, grosse Pulsfrequenz. Tod am 16. Februar 1845.

Autopsie am 17.: Scheinbar grosse Abmagerung, jedoch am Bauch starkes Fettpolster und auch im Netz reichliche Fettablagerung. Beginnende peripherische Ossifikation und gelbe Umwandlung der Rippenknorpel. Sehr ausgedehnte Ossifikation der Kehlkopfs- und Luftröhrenknorpel. Schleimhaut der Respirationswege verdickt, geröthet, mit zähem Schleim bedeckt. Im Kehlkopf links ein linsengrosses Geschwür. Die Lungen fast total adhärent, in den Spitzen mit Höhlen, im Parenchym zerstreut alte, kleine, graue Knoten in schieferigen Narben, dazwischen oben rothe Hepatisation mit deutlich granulirter Schnittfläche, unten Oedem und Hyperämie. Lungengefässe frei.

Im Herzbeutel ziemlich viel Serum. Das Herz an beiden Seiten vergrössert, namentlich der rechte Vorhof auf das Aeusserste erweitert. Auf beiden Herzhälften viel Fett aufgelagert. In beiden Kammern, namentlich der linken, ausser den gewöhnlichen, grossen, rothen Gerinnseln zahlreiche kleine, intensiv weisse Pfröpfe, die fast wie kleingehacktes Hirn aussahen, hinter und zwischen den Trabekeln festgeheftet. Die Klappen und das Endocardium frei, nirgends verdickt. Die Pfröpfe adhärirten nirgends vollständig, sondern griffen um die Trabekeln herum. Die meisten von ihnen hatten eine centrale Höhlung mit weissröthlichem, schmierigem

Inhalt, und auch die Consistenz der äusseren Theile war bei manchen so gering, dass sie sich unter den Fingern leicht zerrieben. Das Mikroskop zeigte ausser reichlichem Fett fast nur den körnigen Inhalt des Faserstoffes; eigentliche Fibrinfäden waren selbst in den festeren Theilen schwer aufzufinden.

Die Aorta thor. stark, die A. abdom. weniger entartet; sehr zahlreiche halbknorpelige Stellen der inneren Haut (Endarteriitis nodosa). Wirkliche Verkalkung nur am Ende der Carotis cerebralis; knorpelige Verdickung an der Theilungsstelle der Basilaris und einzelnen Aesten der A. fossae Sylvii. Das Gehirn etwas atrophisch und trocken, namentlich die graue Substanz sehr dünn. Die Ventrikel leer.

Leber sehr dick, kaum verkleinert, ihre Oberfläche leicht körnig, die Körner gelb, die Zwischenmasse roth. Auf dem Durchschnitt starke Erweiterung der Venen, namentlich der V. intralobulares; die Zellen sehr bedeutend mit Fett erfüllt. In der Gallenblase ungeheure Masse von brauner, fadenziehender Galle, in welcher das Mikroskop Haufen von Pigment und Epithel nachwies; Eiweiss war nicht darin. — Milz an der äusseren Fläche mit einer tiefen, keilförmigen Narbeneinziehung, an welcher die Capsel halbknorpelig verdickt und das Netz mit vielem Fett adhärent war; die Pulpe weich. — An den Nieren starke Trübung der Corticalsubstanz, zum Theil auch der Pyramiden bei normaler Grösse.

Diese Fälle werden genügen, um ein Bild des Vorkommens der globulösen Vegetationen, der sogenannten Eiterbälge des Herzens zu geben. Ich selbst habe eine Zeitlang geglaubt, dass auch diese Gebilde nicht an Ort und Stelle entstünden (S. 480), und die Erfahrung von der Wanderung und Fixirung abgerissener Pfropfstücke im Herzen, die ich nicht bloss anatomisch (S. 237, 341), sondern auch experimentell (S. 300, 336) machte, konnte gewiss für eine solche Auffassung sprechen. Insbesondere schienen die mehrfach erwähnten Quecksilber-Versuche, wo die zwischen den Trabekeln der rechten Herzspitze liegen gebliebenen Kugeln sich mit Fibrin-Niederschlägen umhüllten, genau dem Mechanismus, der hier angenommen werden musste, zu entsprechen. Indess habe ich mich bei weiterer Untersuchung überzeugt, dass im Allgemeinen diese Bildungen an Ort und Stelle entstehen. Gerade bei der eigentlich sogenannten Phlebitis, bei der *Hasse* (Path. Anat. I. S. 24) sie vorkommen lässt, finden sie sich ungleich selten, dagegen sind sie ganz überwiegend häufig bei Phthisikern (vgl. *Gulliver* Med. chir. Transact. 1839. p. 142). Die voranstehenden Krankengeschichten zeigen, dass besonders alte Phthisiker (Fall 28, 29, 31), bei denen zugleich fettige Degeneration des Herzens und ausgedehnte Endarteriitis chronica vorkommt, dazu disponiren, jedoch kommen sie auch bei jüngeren nicht selten vor (Fall 25, 30). Entzündliche Veränderungen derjenigen Theile des Endocardiums, an welchen sie anliegen, finden sich nur ausnahmsweise und man muss in dieser Beziehung namentlich die wandständigen, später gewöhnlich polypös, kolbig oder fetzig anwachsenden Thromben unterscheiden, welche auf partiell ektatischen Stellen nach voraufgegangener Myocarditis, namentlich bei dem sogenannten partiellen Herzaneurysma entstehen. Gerade die globulösen,

central erweichenden Thromben kann man am allerwenigsten als Produkte einer Endocarditis ansprechen.

Schon die Beschreibung der obigen Fälle lehrt, dass die kugelige Oberfläche, welche *Laennec* bestimmte, diese Form als globulöse Vegetation zu bezeichnen, nur den frei gegen die Herzhöhle hin zu Tage tretenden Theilen zukommt, dass dagegen von diesen Theilen aus sich wirklich polypöse (vielfüssige) Verlängerungen in die Tiefe erstrecken, welche die Räume hinter und unter den Herztrabekeln erfüllen. Jenes sind daher nur die *kugeligen Enden der fortgesetzten Thromben*, während die eigentlichen Thrombuskerne innerhalb des Netzwerkes der Trabekeln versteckt liegen. So sieht man namentlich im rechten Vorhofe die Thrombuskerne in den Furchen zwischen den M. pectinati; erst nach und nach wachsen die Fortsetzungen durch immer neue Fibrin-Niederschläge so weit, dass sie als weisse, hanfkorn- oder erbsengrosse Kügelchen sichtbar werden. Allein sehr häufig täuscht das oberflächliche Ansehen auch in Beziehung auf die Zahl der Thrombuskerne, und wenn man genauer nachsieht, so zeigt sich, dass derselbe Kern mehrere Fortsetzungen zwischen den Trabekeln in die Höhe sendet. So verhalten sie sich besonders in der rechten Herzspitze, ihrem häufigsten Sitze; ja man trifft hier nicht selten in der Tiefe ein förmliches Wurzelgeflecht, aus dem zahlreiche kolbige Auswüchse hervorgehen. Dieses Wurzellager umfasst die Trabekeln, verfilzt sich mit ihnen und ist nicht anders von ihnen zu trennen, als indem man die Trabekeln oder die Pfropfbalken durchschneidet oder zerreisst. Die Adhärenz ist nur eine scheinbare; meist liegen die Gerinnsel der Trabekeloberfläche ganz lose an.

Die ersten Niederschläge erfolgen hier in demselben Gange, wie die hinter den Venenklappen (S. 525), von denen ich mir früher auch keine andere Erklärung zu machen wusste, als dass ich eine secundäre Einkeilung derselben annahm. Die erste Gerinnung geschieht in der Tiefe innerhalb der kleinen Divertikel, welche sich zwischen den Trabekeln oder Kammmuskeln finden. Je grösser diese Divertikel sind, je unvollständiger das Blut bei der Systole aus ihnen entleert wird, um so leichter geschieht die Bildung eines Coagulums. Es verhält sich damit ganz ähnlich, wie mit der Bildung von Concretionen aus dem Harn innerhalb von Divertikeln, wie sie sich bei der trabekulären Hypertrophie der Harnblase bei lange dauernder Ischurie gestalten. Gewisse Theile des Herzens, namentlich die Spitze des rechten Ventrikels sind an sich mit kleineren Divertikeln und einem sehr lockeren Geflechte von Trabekeln versehen; diese dilatiren sich leicht bei Hindernissen, welche der Blutstrom findet, noch mehr, insbesondere bei chronischen Lungenaffectionen, Klappenfehlern des linken Herzens, umfangreicher Arteriendegeneration u. s. w. Allein so lange, als die Contraction des Herzfleisches kräftig genug ist, wird das Blut bei jeder Systole auch aus diesen Divertikeln ausgetrieben; erst bei

mangelhafter Contraction stagnirt dasselbe auch während der Systole. Eine solche Mangelhaftigkeit kann, wie so häufig an den Herzohren, durch pericarditische oder myocarditische Schwielen bedingt werden, aber das Gewöhnliche ist, dass das Herzfleisch durch einfache oder fettige Atrophie in seiner Wirkungsfähigkeit abgeschwächt wird. Diese Verbindung unvollständiger Contraction mit sackiger Dilatation findet sich aber gerade bei Phthise sehr häufig, und so erklärt es sich, dass gerade sie die gewöhnlichste Veranlassung zu Thrombosen dieser Art mit sich bringt. Viel seltener kommen letztere bei den verschiedenen Formen der Herzhypertrophie mit Dilatation vor, obwohl sie sich auch hier bilden; die grössere Muskelkraft des hypertrophischen Herzfleisches hindert die Stagnation des Blutes, welche zur Entstehung des Gerinnselkerns nothwendig ist, und nur in solchen Fällen, wo endlich der Hypertrophie fettige Metamorphose folgt oder wo die verdickten Balken schliesslich bei ihrer Zusammenziehung sich so nähern, dass sie einen Theil des Blutes hinter sich abschliessen, tritt die Möglichkeit der Thrombose ein.

Von den späteren Umbildungen dieser Thromben gilt dasselbe, was ich früher angeführt habe. Insbesondere erhellt aus den mitgetheilten Fällen, dass die puriforme Schmelzung auch hier keinen eigentlichen Eiter, sondern einen körnigen Detritus mit Fettkörnchenzellen u. s. w. liefert. Im Uebrigen verweise ich auf die Beobachtungen von *Donders* und *Jansen* (Onderzoekingen omtrent de uit het bloed in het hart afgezette voortbrengselen. Nederl. Lancet 1845. 2e Ser. I. Bl. 215), sowie von *Charcot* (Mém. de la Soc. de Biol. III. p. 189).

## 2. Die Compressions-Thrombose.

Hier sind die Verhältnisse an sich sehr einfach, und ich will daher zunächst nur einen Fall mittheilen, der die Symptomatologie dieser Form erläutern kann:

*Fall 32.* Phlegmasia alba dolens der rechten Unterextremität. Später heftige Cerebralsymptome mit Trismus. Tod. Hirntuberkel. Abscess am Sternum. Tuberkulisirende Pneumonie. Sarkom des Beckens mit alter Thrombose der V. iliaca comm. und Cava. Starker Collateralkreislauf.

*Carl Maass*, Arbeitsmann, 42 Jahre alt, wurde am 27. März 1845 in die Berliner Charité aufgenommen. Früher stets gesund, nur einmal von Intermittens befallen. Seit Weihnachten starkes Schwellen des rechten Fusses, bald zu-, bald abnehmend, seit einiger Zeit mit reissenden Schmerzen längs des ganzen Schenkels verbunden. Leichte Geschwulst auch im linken Schenkel. Bei der Aufnahme das rechte Bein stark geschwollen, jedoch warm, etwas geröthet, die Hautvenen stark varicös. Eine Stelle in der Kreuzgegend geröthet und oberflächlich etwas schmerzhaft. Alle übrigen Functionen normal; etwas Husten. In der nächsten Zeit fiel die Geschwulst etwas, der Schmerz verminderte sich, indess blieb doch eine sehr feste und pralle, ziemlich beträchtliche Geschwulst, welche bei tieferem Druck etwas schmerzhaft war, besonders an der inneren Seite des Kniees, ohne dass

jedoch von der Vene etwas durchzufühlen war oder der Schmerz dem Verlaufe derselben folgte. Im *April* ganz plötzlich in einer Nacht eine ähnliche Anschwellung des linken Beins. Eine anhaltende Behandlung mit Dampfbädern und Einreibungen brachte endlich eine zuerst am Fuss, dann erst am Knie bemerkbare Abschwellung, so dass der Kranke gegen Ende des Monats schon etwas auftreten konnte, wenngleich mit dem Gefühl einer starken Spannung. Intercurrente Schmerzen in der Kreuzgegend wurden durch Blutegel beseitigt. Im *Mai* verminderten sich auch die Varicositäten am Knie, indess zeigten sich einzelne leichte Fieberzufälle mit Frost und Hitze, und die innerliche Darreichung von Jodkali musste mehrmals wegen Druck im Epigastrium und Leibschmerz ausgesetzt werden. Nach einem an die innere Seite des Unterschenkels gelegten Vesicator floss viel Serum aus, indess verminderte sich die Geschwulst wenig, der Schmerz gar nicht. Im *Juli* heftige Kopfschmerzen und Brustschmerzen zu den alten Schmerzen der Kreuzgegend und der inneren Seite des rechten Schenkels. Im *September* Zunahme der Kopfschmerzen, die dem Kranken weder Tag, noch Nacht Ruhe lassen und besonders nach den Dampfbädern zunahmen, so dass diese ausgesetzt werden mussten. (Sal Therm. Carol. Vin. Colchici c. Kali hydrojod. Blasenpflaster in den Nacken.) Vorübergehende Linderung, bald wieder steigende Heftigkeit der Schmerzen, die auch im Beine wieder zunahmen. Nachts öfter Erbrechen der Abends genossenen Speisen, übles Aufstossen mit Geschmack nach faulen Eiern (Dec. Sarsap. comp. Magn. carb. c. Elaeos. Menth.). Endlich liess der Kopfschmerz Nachts und Vormittags nach, kehrte aber jeden Nachmittag wieder und dauerte bis Abends. Am 25. Trismusartige Zufälle, die sich stündlich wiederholen. Am 27. Spuren momentaner Geistesabwesenheit, grosse Unruhe Nachts. Am 28. comatöser Zustand, der Kranke spricht gar nicht, der Trismus dauert an, doch kann noch etwas Suppe eingeflösst werden. Puls sehr frequent und klein. Mehrmals springt der Kranke aus dem Bette und delirirt stark. Tod am 2. October.

Autopsie am 3.: Am Gehirn mehrfache Tuberkelablagerungen in die Häute. Die grösste auf der Oberfläche der rechten Grosshirn-Hemisphäre, innerhalb der Pia mater gelegen, jedoch warzig 1—2‴ über die Oberfläche der Arachnoides hervorragend, im Umfange ausgebuchtet, gelblich weiss, sehr derb; auf einem Durchschnitte zeigte sich, dass die Tuberkelmasse bis in die Tiefe der Sulci hineinreichte, ohne die benachbarte Hirnsubstanz mit zu treffen; letztere war nur etwas dunkler durch stärkere Gefässentwickelung, als gewöhnlich. Eine ähnliche, zweigroschenstückgrosse Masse lag auf der rechten unteren Seite des Kleinhirns; endlich eine haselnussgrosse Geschwulst an der unteren Seite des linken Mittellappens. Nirgends war die Hirnsubstanz direkt betheiligt.

Ueber dem Brustbein eine halbkugelige, $2^1/_2$″ im Durchmesser haltende, fluktuirende Geschwulst, welche nach der Eröffnung viel dicken Eiter entleert; die umgebenden Weichtheile stark verdickt und die 3. Rippe rechts an ihrem Normalansatze gelöst. In der linken Lunge mehrere kleinere Tuberkelnester im oberen Lappen, Oedem und lobuläre, rothe Hepatisation im unteren. Rechts im oberen und mittleren Lappen ältere Tuberkelinfiltration; im unteren lobuläre, tuberkulisirende Hepatisationen. Geringer Honigkropf. Herz normal.

Auf dem rechten Psoas eine fast kindskopfgrosse, derbe Geschwulst, welche mit einer unebenen, höckerigen Fläche bis gegen die Wirbelsäule reichte, mit der sie jedoch nicht in direkter Verbindung stand. Nach oben breiteten sich mehrere kleinere Geschwülste ähnlicher Art über den Psoas aus. Ihr Durchschnitt war homogen, gelblich weiss, weich anzufühlen, Saft nicht auszudrücken; im Inneren eine grössere hämorrhagisch infiltrirte Stelle. Die mikroskopische Untersuchung zeigte fast lauter grosse, zum Theil in der Fettmetamorphose begriffene Faserzellen in dicht gedrängter Lagerung. Leber, Milz, Nieren und Darm normal. Dagegen

war die Aorta abd. und die V. iliaca comm. nach links geschoben und letztere von der Geschwulst so umfasst, dass ihre Lichtung etwas verengert war; doch war sie noch wegsam. Dagegen war die V. cava asc. dicht über der Mündung der V. iliacae comm. stark comprimirt und von dieser Stelle an bis dicht über die Renalis vollkommen verstopft durch einen grossen, festen, trockenen, im Ganzen weisslich gelben Pfropf, der an einzelnen Stellen dunkelgelbe, bräunliche und schieferige Färbungen zeigte. Auch unterhalb jener Stelle fand sich ein obstruirendes, sehr dichtes Gerinnsel bis zu der Mündung der Epigastrica. In diesem ganzen Verlaufe war das Gefäss sehr stark verschoben, von der Arterie abgedrängt, und auch noch etwas weiter abwärts zeigte sich die Wand verdickt. Der Collateralkreislauf hatte sich in der Art hergestellt, dass das Blut aus der unteren Extremität durch die sehr erweiterte Epigastrica zur Mammaria, zum Theil aber auch von der rechten Epigastrica aus in die noch wegsame V. umbilicalis (im Lig. teres hepatis) gegangen war. Die Nieren schickten ihr Blut durch die erweiterten Capselvenen zu der Mesenterialvene und der Azygos.

In diese Kategorie der Compressions-Thrombose gehören natürlich auch die Formen der Venenverschliessung durch Ligatur (S. 231. 544), durch Druck von Geschwülsten (S. 467, 414), durch Dislocation von Knochen u. s. f. Eben dahin muss man auch jene Formen rechnen, wo der Druck zunächst mehr auf die Capillaren wirkt und je nach der Grösse des Druckes entweder der Blutstrom ganz gehemmt und Arterienthrombose herbeigeführt wird, oder der Blutstrom wenigstens sehr abgeschwächt und Venenthrombose eingeleitet wird. In die erstere Kategorie fällt die Verstopfung der Arterien bei Tuberkulose (S. 251); in die letztere rechne ich eine Reihe von Venenverstopfungen bei entzündlichen Zuständen, z. B. die der Lungenvenen bei Pneumonie, die der Nierenvenen bei parenchymatöser Nephritis. In allen solchen Fällen findet sich gewöhnlich grosse Anämie des Parenchyms, wie man gerade bei den Hepatisationen der Lunge und den ischämischen Schwellungen der Nephritis (Morbus Brightii) sehr schön sehen kann. Hier muss in einzelnen Venen eine ähnliche Abschwächung des Stroms entstehen, wie bei dem Marasmus allgemein, da nur eine so kleine Menge von Blut durch die engen Capillaren passiren kann, dass dasselbe in den Venen mit sehr vermindertem Druck anlangt.

Wahrscheinlich gehören hierher auch viele Formen der sogenannten suppurativen Phlebitis bei localen Eiterungen, wenngleich es sehr schwer ist, dabei eine genaue Grenze zu ziehen. Man verwechselt hier nur zu leicht die Ursache der Thrombose mit der Neigung des Thrombus, die puriforme oder jauchige Schmelzung einzugehen, eine Verwechselung, die wir auch weiterhin noch zu constatiren haben werden. Indess liegt es auf der Hand, dass bei einer umfänglichen Zerstörung von Theilen innerhalb des Wurzelgebietes einer Vene für viele Aeste die Bedingungen zur Unterhaltung der Blutströmung aufgehoben werden und damit die Pfropfbildung beginnen kann. Ich will nur einen solchen Fall aufführen, indem ich mir vorbehalte, später darauf zurückzukommen:

*Fall 33.* Vereiterung des Pankreas mit suppurativer Phlebitis. Eiterige Arachnitis mit innerem Hydrocephalus. Alte Lungentuberkel mit Bronchiektasie. Darmgeschwüre. Verdickungen und Auflagerungen an den Herzklappen.

*Friedr. Langankl* kam besinnungslos zur Charité und starb am 6. Mai 1846. Bei der Autopsie fand sich der Schädel sehr dünn; die Dura mater verdickt, an der inneren Seite sowohl am Schädel, als an der Basis kleine Extravasatflecke; die Pia mater in grosser Ausdehnung mit eiterigem Exsudate infiltrirt, so jedoch, dass die Einsenkungen zwischen den Gyris frei blieben. Die Ventrikel erweitert, mit viel Serum; an der Zirbel ein kleines Extravasat. Die Hirnsubstanz frei.

Das Herz sehr fettreich, mit grossen Sehnenflecken; der linke Ventrikel etwas hypertrophisch; der Rand der Mitralis halbknorpelig verdickt; an der Aorta die hintere und linke Klappe verdickt, mit blasser, fibrinöser Auflagerung, welche eine eiterige Höhle einschliesst, sich leicht ablöst und dann eine rauhe Stelle zurücklässt. Das Blut dunkel, klumpig, speckhäutig.

Die Lungen stark adhärent; links in der Spitze Verdickung der Pleura durch alte Narben, in welchen graue, derbe Knoten liegen; die Bronchien ektatisch und mit eiterigem Inhalt; rechts in der Spitze eine nussgrosse, käsige, homogene Einsprengung in schieferigem Gewebe, in der Umgebung alte, graue Knoten, im Uebrigen starkes Oedem, am Rande des vorderen Lappens eine wallnussgrosse Emphysenblase.

Die Leber sehr hoch stehend, bis zur 4. Rippe, blut- und pigmentreich, mit mehreren kleinen cavernösen Geschwülsten an der Oberfläche; die Gallenblase dem Colon adhärent. Milz erweicht, mit verdickter Capsel, normal gross. Nieren normal, die eine mit einem kleinen fibroiden Knoten. Im Pancreas mehrere, mit Eiter gefüllte, fast cystoide Höhlen, namentlich eine grössere in der Cauda; das Parenchym dadurch sehr comprimirt. Die Venae pancreaticae mit eiterigem Inhalte, bei scheinbar unverletzter Wand, weiterhin mit entfärbten Pfröpfen, die sich bis zu dem Stamm der Pfortader fortsetzen, ohne in denselben überzugehen. Magenschleimhaut verdickt, höckerig. Im Rectum, 2'' über dem Anus, eine stark handbreite, zum Theil narbige Geschwürsfläche; nach oben hin in einer Erstreckung von 2' einzelne narbige Stellen. —

## 3. Die Dilatations-Thrombose.

Auch diese Kategorie ist an sich sehr einfach. Es gehören dahin die viel besprochenen wandständigen Thromben der Aneurysmen und zwar sowohl die der Arterien, als die des Herzens, sodann die obstruirenden Thromben der Varicen, z. B. der unteren Extremitäten, der Schamlippen, des Samenstranges, der Blase, des Rectum (Hämorrhoiden), endlich die Pfröpfe der Telangiektasien. Indess hat gerade diese Form oft zu unnöthigen Weitläufigkeiten geführt, weil bei ihr secundäre Entzündungen der Wand mit vollständiger Vereiterung und Abscessbildung häufiger vorkommen, und daher auch hier der Gedanke der Phlebitis die Beobachter zu sehr beherrscht hat. Andererseits ist auch hier die secundäre Schmelzung der Thromben voreilig mit der ersten Bildung derselben zusammengenommen worden, und man hat die bei manchen Kranken bestehende grosse Neigung zu solchen Schmelzungen, sowie zu eiterigen oder erysipelatösen Entzündungen

in der Nachbarschaft zugleich als eine besondere Neigung zur Blutgerinnung aufgefasst. Ein Varix kann lange Zeit Pfröpfe enthalten, ohne dass daraus besondere Zufälle hervorgehen; erst irgend eine neue Störung, welche hinzukommt, kann die Entzündung mit allen ihren Gefahren erregen. Die folgenden Fälle mögen zur Erläuterung dienen:

*Fall 34.* Caries des Fussgelenkes. Amputation. Resorptionsfieber. Tod. Geringe Thrombose einer Vene an der Wundfläche und lobuläre Pneumonie mit secundärer Pleuritis. Sehr ausgedehnte jauchige Thrombose der Blasenvenen und lobuläre Hepatitis. Frischer Milztumor und Nephritis parenchymatosa. Eiterige Infiltration am Rectus abdominis.

*Peter Herget*, Weber von Hinterelsbrunn, 61 Jahre alt, trat am 10. April 1855 in das Juliusspital wegen schon mehrere Monate bestehender Entzündung im Fussgelenke. Es zeigten sich schon damals zwei Abscesse, bei deren Eröffnung sich guter Eiter entleerte. Später wurde aber der Eiter bei dem sehr herabgekommenen schwachen Individuum immer schlechter; es bildeten sich noch mehrere Fisteln, die später zum Knochen führten. Trotz aller Sorgfalt in der Darreichung kräftiger Nahrung hoben sich die Kräfte kaum merklich; es stellten sich vielmehr immer grössere Schmerzen ein, die eine Operation nothwendig machten. Amputation am 26. Juni. Am 27.: Grosser Verfall der Kräfte, grosse Unruhe. 28. Erster intensiver Schüttelfrost mit starker Hitze und Schweiss, Abnahme der Geisteskräfte. Am 1. Juli erfolgte der Tod, nachdem noch einige Fröste sich eingestellt und der Kranke den letzten Tag ganz bewusstlos gelegen hatte.

Autopsie am 2., Vormittags 11 Uhr: Aus der Wundfläche des linken Unterschenkels, deren Weichtheile mit einer sehr stinkenden, schmutzig grauen Flüssigkeit bedeckt und infiltrirt sind, ragen die nekrotischen Knochenenden hervor, deren Markhöhle mit einem ziemlich derben, leicht prominenten, schmutzig grünlichen Gewebe erfüllt ist. Das Kniegelenk enthält nur etwas reichliche Synovia, ist aber sonst frei. Die V. saphena ist in ihrem oberen Theile ganz frei, nur im untersten Ende in ihren Wandungen etwas verdickt und mit einem ganz feinen Thrombus erfüllt. Die V. cruralis im unteren Theile mit etwas auffallender (cadaveröser) Imbibition der Wände, sonst ganz frei; nach oben hin mit schaumigem, aber vollständig flüssigem Blute erfüllt. Auch ihre Aeste nach abwärts sind bis auf einen einzigen ganz frei; in diesem findet sich in etwa 2'' Länge ein missfarbiger Pfropf, dann eine schmutzige, graugelbliche Flüssigkeit, welche durch einen derberen, röthlichen Pfropf abgeschlossen ist. In den Arterienenden sehr kurze, trockene Thromben. Die Lymphdrüsen am Oberschenkel und in der Leistengegend stark geschwollen, ihre Rindensubstanz sehr vergrössert, hell grauweiss, stellenweise etwas geröthet; die unterste mit einem dichteren, grauen Punkte versehen. An der inneren Seite des Oberschenkels Oedem. Haut und Unterhautgewebe sehr atrophisch. Die Knochen des Unterschenkels zeigten auf dem Durchschnitte in der Nähe der Wundfläche eine mässige Hyperämie und an der Fläche selbst ein missfarbiges Aussehen der Marksubstanz.

Im Herzbeutel wenig Serum. Das Herz sehr gross, mit einem ungeheueren Sehnenfleck über dem rechten Ventrikel; das Herzfleisch blass. Im linken Herzen mehr flüssiges Blut, untermengt mit einzelnen Gerinnseln; rechts geronnenes, leicht speckhäutiges Blut mit einigen trübweisslichen, fast eiterartig aussehenden Körnern (Aggregate farbloser Blutkörperchen).

Die Lungen stark pigmentirt, mit schwarzem Oedem. Im linken Unterlappen einige oberflächliche, lobuläre Hepatisationen mit eiterigem Zerfall. Rechts einige alte Pleura-Schwielen und spärliche fibrinöse Auflagerungen; im oberen und unteren Lappen etwas grössere Heerde mit etwas unregelmässig lobulärer, eiteriger Infiltration, welche hie und da in kleine, bis hanfkorngrosse Eiterheerde übergeht.

Die Bauchhöhle meteoristisch aufgetrieben. Beim Durchschneiden der Linea alba findet sich unter dem Nabel hinter dem Rectus abd., jedoch noch in der Scheide desselben, eine etwa 2'' lange, eiterig infiltrirte Stelle, an welcher das Netz durch alte Adhäsionen befestigt ist. Die Substanz des Rectus selbst zeigt keine Veränderung. Rechts ein grosser, alter Scrotalbruch, in dessen Hals und Sack das Netz gleichfalls adhärirt und unter dem sich eine mässige Hydrocele findet. Ein grosser Theil der (offenbar früher vorgefallenen) Dünndärme ist durch alte, narbig-sehnige Züge am Gekröse eingeengt und mit zahlreichen feinen Ekchymosen besetzt.

Am Magen leichter chronischer Katarrh. Die Leber sehr gross, mürbe und faul; mitten im linken Lappen und am oberen Umfange etwa acht meist kirschengrosse Heerde, von denen einige vollständig puriform zerflossen sind, während andere eine noch trockene, derbere, entfärbte Substanz enthalten, an der man deutlich erkennt, dass ein Acinus nach dem anderen sich entfärbt und endlich erweicht. In der Gallenblase sehr dicke, trübe Galle. Die Milz sehr vergrössert, ziemlich derb, grobkörnig anzufühlen, auf dem Durchschnitt etwas ödematös, erweichend, mit einzelnen derberen, schieferigen Flecken. Beide Nieren vergrössert, an der Oberfläche mit Cysten und ekchymotischen Flecken, die Corticalis blass und vergrössert, die Pyramiden blass, gleichmässiger, fein gelb gestreift.

In der Harnblase sehr dicker, trüber, graubräunlicher Harn. Die Schleimhaut durch die vergrösserten Trabekeln der Muskelhaut balkig hervorgedrängt, innerhalb des Trigonum ödematös, hyperämisch und mit zahlreichen, gelbweissen, über die Oberfläche leicht hervortretenden, varicösen Strängen durchzogen, welche sich nach innen hin verästeln, dagegen nach dem Blasenhalse zu in fast parallelen, allmälig sich einander nähernden Zügen verlaufen. Sie endigten alle am Anfange der Pars prostatica urethrae, und es liess sich leicht nachweisen, dass es die mit entfärbten und erweichenden Thromben erfüllten, kleinen Venen des Blasenhalses waren. Namentlich nach oben und innen sah man nicht selten die weisse Verstopfungsmasse unmittelbar an den frischen, rothen Inhalt noch freier Theile stossen und auf Durchschnitten liessen sich die feinen Pfröpfe aus ihnen hervordrücken. — Auch im Umfange der Blase, namentlich an den Seitentheilen und um den Hals lag eine sehr derbe, feste, ödematöse Anschwellung, und innerhalb dieser zeigten sich die Venen des Plexus vesicalis durchweg, besonders auf der linken Seite, sehr beträchtlich erweitert, verdickt und zum Theil mit frischen, dunkelrothen, festen, zum Theil mit entfärbten, adhärenten Pfröpfen, zum Theil endlich mit erweichten, jauchig aussehenden Massen erfüllt. —

Es ist diess gewiss ein sehr merkwürdiges Beispiel einer Thrombose, welche an einem von dem eigentlichen Eiterungsheerde entfernten Orte, in erweiterten Gefässen sich ausgebildet und für den Verlauf des Falles die grösste Bedeutung gewonnen hat. Denn wenn man auch nicht alle Erscheinungen der septischen Infektion von diesem Punkte ableiten will, so muss man doch zugestehen, dass die Leberabscesse mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit auf die Thrombose der Harnblase, als auf die allgemeine, vom Schenkel ausgegangene Infektion zu beziehen sind. An der Amputationsfläche fand

sich nur ein einziger, noch dazu kleinerer Venenast, der eiterig-jauchige Massen enthielt und der überdiess durch einen festen Thrombus sequestrirt war, während an und neben der Harnblase eine sehr grosse Menge kleinerer und grösserer Venen erkrankt war, so dass an dem Trigonum dadurch ein höchst sonderbares und ungewöhnliches Aussehen entstand, das am meisten Aehnlichkeit mit manchen Lymphgefäss-Erkrankungen darbot. Wie diese Erkrankung entstanden ist, war nicht wohl auszumachen, da ausser der offenbar secundären, ödematösen Schwellung der Blasenschleimhaut und des umliegenden Bindegewebes keine andere Veränderung gefunden wurde, und es daher am wahrscheinlichsten ist, dass hier, wie es bei älteren Männern so oft der Fall ist, eine Varicosität präexistirte und in dieser, vielleicht schon vor der Amputation, Thrombose begonnen hatte. Wollte man daher auch die allgemeine Infektion und die Metastasen in der Lunge von der relativ geringfügigen Schenkelvenen-Affection herleiten, so bleibt doch die gewichtige Complication der Leberentzündung, welche auf die Blasenvenen als Quelle hindeutet, und da der Tod schon am 5. Tage nach der Operation eintrat, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Bildung der Blasenvenen-Thromben schon vor der Zeit der Operation eingeleitet war. Ihr grosser Umfang, sowie die weit vorgerückte Veränderung sprechen sehr für eine solche Auffassung.

Noch mehr dürfte diess für folgende Fälle zutreffen:

*Fall 35.* Amputation des Unterschenkels. Jauchige Thromben in der V. poplitaea und profunda femoris. Alter Scrotalbruch mit Verdickung und Retraction des Gekröses; Zeichen einer vorübergegangenen Brucheinklemmung am Dünndarm; varicöse Erweiterung der V. mesenterica mit festen und erweichenden Thromben. Metastatische Hepatitis. Frische croupös-hämorrhagische Nephritis. Abgelaufene Lungen- und Darmtuberkulose.

*Sebastian Weingärtner*, Tagelöhner von Heidingsfeld, 64 Jahre alt, wurde am 5. Februar 1853 in der chirurgischen Klinik des Juliusspitales am linken Unterschenkel wegen einer seit 2 Jahren dauernden, in Folge starker Durchnässung entstandenen Entzündung des Fussgelenkes amputirt und starb unter Erscheinungen der Pyämie am 14. Vormittags 11 Uhr.

Autopsie am 15. Nachmittags 4 Uhr: Mässige Abmagerung. Jauchige Beschaffenheit der Wundfläche, die von der sehr verdünnten Haut überdeckt ist; die noch ganz scharfen, unveränderten Knochenenden ragen etwas aus den ringsumher retrahirten, sehr verdickten und speckig verhärteten Weichtheilen hervor. Eine Demarcation ist am Knochen noch nicht zu bemerken. Im Kniegelenk reichliche Synovia. In den Enden der sehr dickwandigen Arterie ganz kleine, 4''' lange Thrombose; in der V. poplitaea nach oben rothe und derbe, nach unten jauchige, missfarbige Thromben, die sich in die V. tibiales fortsetzen. Ueberall sind hier die Häute verdickt, längsgefaltet, die innere Haut trüb, gelblich weiss. Die Saphena im Ganzen etwas verdickt, gegen das Ende etwas längsgerunzelt, sonst in ihrem Verlaufe frei. Die V. cruralis in ihrem oberen Theile mit einem frischen, ziemlich festen Gerinnsel, nur hinter der Klappe, an welcher die V. prof. femoris mündet, ein entfärbter, flacher, kegelförmiger Pfropf; unterhalb dieser Stelle ist

sie wieder frei und selbst gegen die Kniekehle hin, wo ihr Lumen sich sehr erweitert, finden sich nur frische Gerinnsel. Dagegen ist die V. profunda fem. bis in ihre kleineren Aeste ganz obstruirt, von ihrer obersten Klappe an aufwärts mit einem $1^1/_2''$ langen, dunkelrothen, trockenen Pfropfe, darunter mit einem fast ganz erweichten, röthlichen Brei und in ihren Aesten wieder mit engeren, trockenen Pfröpfen gefüllt; ihre Wandungen im Allgemeinen mit den Nachbartheilen fest verwachsen, ziemlich stark geröthet und in dem mittleren Theile erweitert. Auf einem Durchschnitt zeigt sich unter dem Mikroskop die ganze Wand mit heerdweise eingelagerten, eiterigen Zellen erfüllt, welche stellenweise bis in die sehr trübe, im Ganzen körnig aussehende innere Haut hineinreichen. — Die inneren und äusseren Inguinaldrüsen vergrössert, lang, derb, gelbweisslich, an einigen Stellen mehr röthlich und mit kleinen, weissen, tuberkelartigen Knötchen durchsetzt.

Netz und Gekröse sehr fettreich, letzteres stellenweis mit prominenten Fetthöckern. Rechts äusserer Leistenbruch, der ziemlich tief ins Scrotum herabsteigt. Der untere Theil des Gekröses, namentlich entsprechend dem mittleren Verlaufe des Ileums, durch alte, flache Narbenschwielen verdichtet und contrahirt; der Darm durch das Fett des Gekröses überragt. Längs der grossen Gefässe des Gekröses oberflächliche Hyperämie, Geschwulst und nach dem Darm zu faserstoffige Niederschläge. An der entsprechenden Darmpartie selbst stärkere Injection der Blutgefässe und Verdickung der Chylusgefässe. Eine etwa $1^1/_2''$ lange Stelle ist gleichmässig dunkelroth und am hinteren Umfange des Darms durch zwei ziemlich breite, weissliche Linien begrenzt, die quer über den Darm bis zur Mitte herüberragen und von denen die obere grösser ist und zugleich quere Auseinanderweichungen der Fasern zeigt. Die Schleimhaut dieser Stelle ist sehr succulent und ihre Zotten zeigen eine fast hämorrhagische Hyperämie, einzelne sogar kleine oberflächliche Ekchymosen.

Beim Einschneiden in die geschwollenen Stellen des Gekröses findet sich eine Reihe sehr verschieden weiter, zusammenhängender, bis haselnussgrosser Säcke, welche durchaus glattwandig und zum Theil mit fest geronnenem Blute, zum Theil mit eiterigen Massen erfüllt sind. Auch ausserhalb der Grenzen der geschwollenen Partie liegen sehr grosse, varicöse Kanäle mit festen, fast kugeligen Gerinnungen erfüllt. Da es nicht zweifelhaft sein konnte, dass es sich hier um erweiterte Blutgefässe handelte, so verfolgte ich zunächst die Venen. Die Pfortader enthielt ein ziemlich langes, speckhäutiges Gerinnsel, mit einigen weisslichen Körnern untermischt. Die V. mesenterica führte direkt zu den erwähnten Säcken; ihre Aeste waren hier bis zu einem Durchmesser von $4'''$ erweitert, ihre Wandungen derb, geröthet, nach aussen stark injicirt, stellenweis weisslich infiltrirt und trübe, namentlich in ihrem mittleren Verlaufe sehr dick, quergerunzelt, das umliegende Gewebe geschwollen und verdichtet; innen fand sich an der Wand hie und da ein derberer, röthlicher, membranöser Belag der Wand, meist aber ein dünner, röthlicher, jauchiger Inhalt. Die veränderte Stelle der Vene maass vom Mesenterial-Ansatze des Darms bis zu dem Ende des sequestrirenden Thrombus $5''$. Ausserhalb der verstopften Partie fanden sich noch eine gewisse Zahl sehr stark varicös erweiterter, mit frischem Blute gefüllter Aeste.

Die Gekrösdrüsen an vielen Stellen etwas geschwollen. Der Darm mehrfach etwas eingezogen und schieferig gefärbt; dem entsprechend an der Schleimhaut Geschwürsnarben mit zum Theil frischen, eiterigen Heerden. Am Magen der Pylorus sehr eng, die Muskelhaut verdickt, die Schleimhaut auf eine Strecke von $^1/_2 - ^3/_4''$ schieferig und geschwollen. Colon und Rectum mit etwas gerötheter Oberfläche und dünnem, gelblichem Secret. Pancreas sehr grobkörnig, scheinbar etwas fettig. Milz etwas vergrössert, ihre Venen ausserhalb des Organs strotzend gefüllt; auf dem Durchschnitt das Parenchym ziemlich blutarm, die Follikel mit

etwas durchscheinender Masse erfüllt. Leber mässig gross, ihre Oberfläche glatt, am rechten Umfange etwas fleckig aussehend; auf dem Durchschnitte entsprechen diese Flecke einer Reihe bis kirschkerngrosser, zum Theil entfärbter, aber noch fester, zum Theil schon mit eiterigem Fluidum erfüllter Heerde, innerhalb deren man meist die acinöse Struktur noch deutlich erkennen konnte. In den Pfortaderästen lässt sich nichts Abnormes erkennen. Die Galle reichlich, schmierig, braungelb, enthält 5, der Grösse und Gestalt nach einer Himbeere entsprechende Pigmentsteine.

Die Nieren vergrössert, besonders in der Dicke, im Ganzen fest, derb und blass, mit einigen stärker gefüllten Venen und die rechte mit einigen Einziehungen der Oberfläche. Auf dem Durchschnitt die Corticalis durchgehends blass; die Spitzen der Pyramiden citronengelb gefärbt und im Umfange dieser Stellen hyperämisch. Das Mikroskop zeigte hier sehr reichliche theils helle, gallertartige, theils trübe und hämorrhagische Cylinder mit gelbrothen Pigmentkörnern.

Das Herz gross, mässig fettreich, links vollständig contrahirt und leer, rechts mit Gerinnseln, die eine sehr reichliche, stark ikterische, leicht granulöse Speckhaut führen. Mitralis und Tricuspidalis etwas wulstig; Aortenklappen unter sich verwachsen, verdickt und gefenstert. Herzfleisch dunkelbraun.

Die linke Lunge fast vollständig durch alte, brüchige Adhäsionen befestigt, ziemlich lufthaltig, nach hinten blutreich und ödematös, übrigens mit ein Paar alten, narbigen Stellen und einzelnen kleinen Tuberkelknötchen besetzt. Rechts die Spitze fast adhärent, schieferig verdichtet, mit tuberkelartiger Masse durchsetzt, im Uebrigen ödematös. Im Pleurasack ein mässiger wässeriger Erguss. Larynx leicht ossificirt. Schilddrüse mit einigen alten, rückgängigen, strumösen Knoten, von denen einer gerade in der Mittellinie liegt und eine grosse telangiektatische Stelle zeigt. Oesophagus in seinem Brusttheil sehr fest, mit enorm verdickter Muscularis, Schleimhaut stark längsgefaltet vom Magen bis zur Theilung der Trachea. —

Gewiss kann hier kein Zweifel darüber sein, dass nicht die Gefässaffection an der Wundfläche oder am Schenkel überhaupt, sondern die Thrombose der V. mesenterica das Wichtigere war. Denn wir fanden wohl Metastasen in der Leber, aber nicht in der Lunge. An der Wundfläche selbst waren die Gefässe so wenig verändert, dass es sich kaum der Mühe verlohnt, davon zu sprechen. Weder die Aeste der Cruralis, noch die der Saphena, welche die Wundfläche berührten, waren in nennenswerther Weise verändert, dagegen wohl die V. prof. femoris, welche gar keine Beziehung zu der Wundfläche oder überhaupt zu einer erkrankten Stelle hatte. Hier bestand daher offenbar eine marantische Thrombose. Dagegen ist es wohl sicher, dass die Thrombose der V. mesenterica nebst den ebenso ausgebreiteten, als grossen varicösen Extasien dieses Gefässes mit der Operation zunächst nichts zu thun hatte, und dass am wenigsten diese Extasien erst innerhalb der 9 Tage nach der Amputation sich ausgebildet hatten. Hier bestand zunächst ein innigerer Zusammenhang mit dem alten Scrotalbruche und vielleicht mit der durch denselben hervorgebrachten, aus partieller, chronischer Peritonitis mesenterica hervorgegangenen narbigen Retraction des Gekröses (vgl. Archiv V. S. 335. 312). Wahrscheinlich war dadurch schon seit längerer Zeit der Rückfluss des ve-

nösen Blutes erschwert und die Dilatation seiner Gefässe eingeleitet. In der letzten Zeit musste noch eine besondere Störung hinzugekommen sein, denn wir sehen an einer Darmschlinge die deutlichen Zeichen einer vorübergegangenen Einklemmung, von der übrigens bei Lebzeiten nichts bemerkt worden war: nämlich eine durch zwei anämische Linien demarkirte, sehr geschwollene, geröthete und zum Theil ekchymosirte Partie des Darms. Die neue Störung, welche durch diese Einklemmung gesetzt wurde, scheint die endliche Thrombose hervorgerufen zu haben; dass aber die Thromben eine puriforme Schmelzung eingingen, das dürfte allerdings dem durch die Amputation hervorgerufenen Zustande des Kranken zuzuschreiben sein.

## 4. Die traumatische Thrombose.

Wir kommen jetzt zu derjenigen Form, welche zuerst die Veranlassung zur Aufstellung der Phlebitis gegeben hat und welche gewissermaassen als die reinste Form der suppurativen Art erscheint. Gerade hier hat man sich stets gedacht, dass die Wand sich zuerst entzünde und die eiterigen Massen absondere, die dann weiterhin die Veranlassung der secundären, namentlich der allgemeinen (typhoiden) Erscheinungen werden könnten. Allein gerade hier muss ich am meisten darauf bestehen, dass man die Frage von der Eiterbildung von der Untersuchung über die Entstehung der Thrombose abtrenne und dass man wenigstens im Voraus nicht verlange, dass alle traumatischen Formen auf einen einzigen Erklärungsgrund zurückgeführt werden sollen. Ich gestehe zu, dass es einzelne Fälle gibt, wo die Entzündung der Wand die wesentlichste Ursache der Thrombose und ihrer Folgen ist, indess kommen gerade diese Fälle hier weniger in Betracht und ich verschiebe sie daher bis zu einer der folgenden Klassen. Auch die puerperalen Zustände, so nahe verwandt sie sind, müssen hier noch ausgeschlossen bleiben.

Indem ich mich daher in dem Nachstehenden zunächst auf die Venen beschränke, halte ich es für gerathen, die *partiellen Verwundungen* der Wand von den *totalen Continuitätstrennungen* des ganzen Gefässes zu unterscheiden, und ich wähle als Typen für diese beiden Gruppen einerseits die sogenannte Aderlass-Phlebitis, andererseits die Phlebitis der Operirten, namentlich der Amputirten.

### a) Die Aderlass-Thrombose.

Die Geschichte der Aderlass-Thrombose muss sich meines Erachtens unmittelbar an die Erfahrungen über die Heilung der Aderlass-Wunden anknüpfen. Wir besitzen darüber vortreffliche, namentlich experimentelle Arbeiten von *Benjamin Travers* (l. c. p. 245), von

*Vatel* (Sur le thrombus et la phlébite partielle. Journ. prat. de méd. vétér. 1826. p. 553), sowie von *Rigot* und *Trousseau* (Arch. génér. 1827. T. XIV. p. 332), und wir können uns auf die Resultate dieser Untersuchungen um so mehr verlassen, als sie sich in einer seltenen Uebereinstimmung befinden. Was mich betrifft, so kann ich hinzufügen, dass ich sowohl an Thieren, als an Menschen oft genug Gelegenheit gehabt hatte, die Richtigkeit der Angaben jener Untersucher zu prüfen und dass ich sie für ganz zuverlässig halte.

Bei jeder Venäsection ergiesst sich zum Theil während des Offenseins der Wunde, zum Theil nach dem Verschlusse derselben etwas Blut in das Unterhautgewebe und es bildet sich in dem Wundkanal ein Blutgerinnsel. Bei fetten Personen, bei kleiner Oeffnung der Vene oder bei Verschiebung der Haut entsteht diess Gerinnsel oft schon während der Zeit, wo das Blut fliessen sollte, und nicht selten setzt es dem Weitergange des Ausfliessens bedeutende Hindernisse entgegen. Dieses Gerinnsel des Wundkanals, zusammen mit dem in das Unterhautgewebe infiltrirten Blut (der Ekchymose), bezeichnen die Thierärzte seit langer Zeit als Thrombus und *Vidal* (Traité de pathol. externe. 1846. I. p. 158) gebraucht denselben Ausdruck auch für denselben Gegenstand beim Menschen. Dieser Thrombus, d. h. namentlich das den Wundkanal erfüllende Blutgerinnsel ist für die Heilung der Venenwunde von der grössten Wichtigkeit, wie vor Allen *Travers* gelehrt und *Rigot* und *Trousseau* experimentell bestätigt haben. Dieser Thrombus erfüllt nämlich nicht bloss den Wundkanal im Unterhautgewebe, sondern er reicht auch in die Venenwunde, deren Ränder gewöhnlich klaffen, und er bildet hier einen gegen die Lichtung des Gefässes etwas vorspringenden, rundlich-platten Zapfen. Nach und nach entfärbt, verdichtet und verkleinert sich dieser Zapfen, seine Oberfläche wird platter und glatter, seine peripherischen Theile verschmelzen mit den Venenhäuten und es entsteht so der dauernde Verschluss der Venenöffnung.

Auf die Kenntniss dieses Verhältnisses kommt auch für die sogenannte Phlebitis Alles an. Wenn man die vortrefflichen Abbildungen ansieht, welche *Travers* beigebracht hat (l. c. Pl. 11. fig. 1—2), so wird man sich leicht überzeugen, dass an sich bei einem Aderlasse die Bedingungen für die weitere Verstopfung des Gefässes durch Thrombusmasse sehr günstig sind, indem der äussere Thrombus eben nur durch neuen Fibrinabsatz zu wachsen braucht, um den inneren Thrombus, das wandständige und später das verstopfende Gerinnsel zu liefern. *In der That ist die Aderlass-Thrombose zunächst bedingt durch die Vergrösserung des äusseren Thrombus*, und der innere Thrombus ist fern davon, etwas mit Entzündung zu thun zu haben, da es eben nur eine Art von fortgesetztem Pfropf ist, ganz analog jenen, welche sich von kleinen Aesten über deren Mündungen hinaus in die Lichtung grösserer Stämme hineinerstrecken. Verhältnissmässig grosse

Aehnlichkeit hat diese Bildung daher mit jenen, welche man seit den berühmten Versuchen von *Jones* über die Heilung durchschnittener Arterien unter dem Namen des äusseren und inneren Thrombus unterscheidet, nur dass der innere Thrombus der verwundeten Arterie hauptsächlich durch direkte Hemmung des Blutstromes entsteht. Auch bei den verwundeten Venen kann man sich eher wundern, dass die innere Thrombose nicht häufiger vorkommt, und in dieser Beziehung will ich daran erinnern, dass sie wirklich häufiger ist, als man annimmt, indem bei der anatomischen Untersuchung sich oft genug Veränderungen finden, welche bei Lebzeiten keine erheblichen Störungen hervorgebracht hatten. Ich habe selbst Fälle gesehen, wo ein Aderlass scheinbar ganz günstig verlaufen war, und wo sich trotzdem bei der Autopsie wandständige Thromben von beträchtlicher Grösse in der Vene fanden, die mit dem äusseren Thrombus des Wundkanals in Verbindung waren. Der am meisten charakteristische Fall, den ich überhaupt gefunden habe, dessen genauere Beschreibung ich leider in meinen Notizen nicht mehr treffe, zeigte in der V. mediana, ziemlich in ihrer Mitte, einen von der äusseren Wunde in die Vene hineinreichenden Pfropf, an den sich dann sowohl in der Richtung zur Cephalica als zur Basilica zolllange, schon entfärbte, sehr trockene und derbe, am Ende konisch auslaufende Pfropfmassen anschlossen, welche das Lumen jedoch nicht ganz erfüllten. Der ganze Thrombus mit seinen Fortsätzen hatte eine Tförmige Gestalt, und es war klar, dass er sich sehr leicht bis zur Verstopfung der ganzen Mediana hätte vergrössern können.

Dass ein solches oder gar noch ein weiteres Wachsthum glücklicherweise nicht häufiger vorkommt, erklärt sich wohl daraus, dass bei einem guten Verbande und ruhigem Verhalten die Venenwunde nur mässig klafft und der äussere Thrombus sehr klein bleibt. Auch dürfte zuweilen eine direkte Verklebung der Wundränder stattfinden. Andererseits ist es leicht begreiflich, dass in allen Fällen, wo sich eine Entzündung der Venenwand oder des umliegenden Gewebes bildet, die Gefahr grösser ist, indem durch den Druck von aussen her das Lumen verengert, durch allerlei Einlagerungen die Venenwand selbst zur Hervorrufung neuer Niederschläge mehr befähigt und der bestehende äussere Thrombus erweicht und verändert wird. Wie mannichfaltig sich hier die Umstände je nach den Bedingungen des einzelnen Falles gestalten können, zeigten zwei früher mitgetheilte Fälle. In dem einen (S. 466) bildete sich bei einer ausgedehnten phlegmonösen Entzündung und Eiterung am Arme ohne allen Aderlass eine sehr ausgedehnte Thrombose der Armvenen mit puriformer Schmelzung und Nachfolgen metastatischer Abscesse; in dem anderen (S. 486) entstand nach einem Aderlass Entzündung und Verjauchung des Unterhaut-Bindegewebes am Arme mit starker Entzündung der Venenwand, ohne dass auch nur eine Spur von innerer Thrombose

aufgefunden wurde. Es handelt sich daher gerade hier häufig um eine wirkliche Phlebitis, d. h. eine Entzündung der Wand und der Scheide (Meso- und Periphlebitis S. 485), bei welcher Thrombose existiren oder fehlen kann; nicht selten jedoch haben wir es nur mit einer phlegmonösen Entzündung der Umgebungen zu thun. Anderemal wieder ist eine innere Thrombose in Folge des Aderlasses in grosser Ausdehnung vorhanden (S. 468), ohne dass die Erscheinungen eine grosse Heftigkeit erreichen; wieder in anderen Fällen bestimmt sie den ganzen Krankheitsverlauf. Als Beispiele dieser Art mögen noch einige Autopsien hier stehen:

*Fall 36.* Herniotomie. Aderlass-Phlebitis. Metastatische Lungenheerde mit puriformer Verstopfung der Lungenarterien-Aeste. Gelappte Leber. Degeneration der Arterien.

*Techen*, Stiefelputzerfrau von 52 Jahren, war am 8. März 1845 nach einer im Ganzen glücklich abgelaufenen Bruchoperation (wegen eines eingeklemmten, linken Inguinalbruches) gestorben.

Autopsie: Grosse Magerkeit. Seröse Ergüsse in Brust und Bauch. An der Gegend des Bruchsackhalses eine Adhäsion des Netzes, wodurch die Därme etwas verzogen waren. Im mittleren Theile des Dünndarms, an einer nach rechts gelegenen Schlinge eine schlaffe, missfarbige, gangränescirende Stelle von $2^1/_2$″ Länge und ausserdem am unteren Umfange des Coecum's ebenfalls eine ziemlich umschriebene, gangränescirende Stelle von der Grösse eines Zweigroschenstückes. (Hernia cruralis?) Keine Injection oder faserstoffige Exsudation am Bauchfell.

Am rechten Arm eine diffuse, ziemlich gleichmässige, von der Hand bis zur Schulter verbreitete, leicht ödematöse Geschwulst. An der Mediana eine Oeffnung, aus welcher eine röthlichgraue, eiterartige Flüssigkeit sich ausdrücken liess. Nach der Präparation zeigte sich, dass fast sämmtliche grössere Armvenen mit ergriffen waren und dass die Affection sich ohne Unterbrechung nach oben und unten in die Verästelungen der V. cephalica, basilica und interossea, brachialis ext. und int. bis zur V. axillaris fortsetzte. Nach unten hin lagen mehr erweichende, eiterartig werdende Pfröpfe; nach oben hin waren die Venen fast ganz mit grünlichgelber, puriformer Masse erfüllt. Eine strenge Begrenzung nach oben wurde nicht nachgewiesen; in der V. axillaris lag ein kirschrothes, fleckiges, granulöses Gerinnsel. Die Venenwandungen waren meist verdickt, hie und da runzelig, sehr verschieden gefärbt, bald mehr schmutzig gelbweiss, bald fleckig roth. An dem Blute der oberen Hohlader und des Herzens nichts Besonderes, dagegen in beiden, sonst normalen Lungen metastatische Heerde, auf der einen Seite 2, auf der anderen 3. Sie sassen sämmtlich an der Peripherie, meist am scharfen Rande des unteren Lappens und erreichten die Grösse einer Hasel- bis einer grossen Wallnuss. Einzelne hatten auf dem Durchschnitt noch ein derbes, granulirtes, fein netzförmiges Ansehen, wie wenn rothe Hepatisation in graugelbliche überginge; die grössten enthielten dagegen in der Mitte schon eine zerflossene, eiterige Stelle, und hier konnte man sich bestimmt überzeugen, dass die Aeste der Lungenarterie, soweit sie in dem Heerde verliefen, mit weissgelben, leicht zerreiblichen Pfröpfen erfüllt waren. Weiter rückwärts gegen das Herz hin liessen sich diese Pfröpfe nicht verfolgen; die grösseren Aeste und in den normalen Stellen auch die kleineren enthielten rothe, lockere und feuchte Gerinnsel. Die Bronchialschleimhaut stark geröthet und mit reichlichem eiterigem Secret belegt.

Die Aortenklappen, die Aorta mit den zum Kopfe gehenden Arterien, die Lungenarterie zeigten sämmtlich erhabene, stark gelb gefärbte, scheinbar auf-

gelagerte Verdickungen, in denen kein Cholesterin, dagegen Krystalle von Kalksalzen vorkamen.

Die Leber sehr gross, besonders in der Dicke, und in eine grosse Zahl grösserer und kleinerer Lappen abgetheilt, welche in Form von Kugeln durch eine schmalere oder breitere Basis der Hauptmasse anhingen und die Grösse einer Haselnuss bis zu der eines tüchtigen Apfels hatten. Der rechte Lappen war von der Incisura ves. felleae aus tief eingeschnürt und gleichsam in zwei besondere Lappensysteme getheilt. Die Oberfläche der einzelnen Lappen war glatt, ihre Farbe grünlich gelbbraun, ihr Durchschnitt sehr homogen; das Zwischengewebe, welches die Kugeln abgrenzte, war fest, narbig, wie sehnig und zeigte an vielen Stellen Kanaldurchschnitte, von denen je zwei ein Blutströpfchen, je 1 — 2 eine gelblichweisse Masse beim Druck entleerten. Grössere Pfortaderäste waren leicht zu verfolgen. Das Mikroskop zeigte die Leberzellen dunkelgelb, stark granulirt, so dass die Kerne nicht deutlich waren, manche mit mässig grossen Fetttropfen, andere mit körnigem Pigment. Häufig fanden sich innerhalb der Läppchen grosse, braune, runde Kugeln mit einer centralen Helligkeit, sehr ähnlich den Körnern des harnsauren Ammoniaks. Die fibröse Zwischenmasse enthielt sehr derbes Fasergewebe mit Faserzellen, in welchen sehr viel comprimirte Zellen und scheinbar freies Fett in grosser Menge eingeschlossen waren. In der Gallenblase eine sehr dickflüssige, schwarzgrüne, etwas gekörnte Galle, in welcher das Mikroskop zahlreiche Fettkügelchen, Farbstoff-Niederschläge etc., aber kein Cholesterin nachwies.

*Fall 37.* Bruch des Sternums. Ausgedehnte Verjauchung im Umfange; secundäre Pleuritis, Pericarditis, Perihepatitis. Eiterige Thrombose der V. mammaria. Aderlass-Phlebitis.

*Johann Sommerfeldt*, Hausknecht, 25 Jahre alt, wurde am 1. Februar 1845 von der Deichselstange eines rasch fahrenden Wagens auf die Mitte der Brust getroffen, worauf er umfiel und Sprache und Bewusstsein verlor. Er wurde sogleich zur Charité gebracht. Die Stelle war wenig geröthet, sehr schmerzhaft, Brustbeklemmung, kein Husten, Puls 84 (Aderlass. Arnica c. Natr. sulph). Nacht ruhig, Beklemmung lässt nach, die Auscultation ergibt vorn normales Athmen, hinten beiderseits Bronchialathmen (Aderlass, 20 Blutegel). Abends leichte Steigerung der Pulsfrequenz (Aderlass). Nacht unruhig, am nächsten Morgen das Bronchialathmen deutlicher und ausgedehnter, Puls 104 (Aderlass, blutige Schröpfköpfe auf den Rücken, Nitrum). Darauf Erleichterung; die Nacht ruhiger, der Puls am Morgen des 4. auf 132 gestiegen (Aderlass). Am Nachmittage des 5. plötzlich ein stundenlanger Frost mit nachfolgendem Schweiss und Brustbeklemmung; die Nacht darauf unruhig, Angst, Hitze und Durst, Delirien. Am Morgen des 6. Puls 112, Haut heiss und trocken; gegen Abend neuer Schüttelfrost mit starkem Brennen auf der Brust, Puls 120. Die Aderlasswunden eitern (Catapl. Calomel). Darauf unruhige Nacht, 7 Stühle, am Morgen des 7. Kopf eingenommen, Respiration stertorös, Puls 128, Haut heiss und trocken. Am 8. Tod.

Autopsie: Querbruch des Sternums zwischen der 4. und 5. Rippe mit Erhaltung der fibrösen Theile und zwar so, dass das untere Bruchstück auf dem etwas eingedrückten oberen einen Stützpunkt gehabt hatte. Rings umher nach unten und oben ausgedehnte Verjauchung der umliegenden Weichtheile, namentlich des Mediastinum anticum. Die rechte V. mammaria in einer Länge von 2" verschlossen, grossentheils mit eiteriger Masse erfüllt, ihre innere Wand verdickt und getrübt. Der Herzbeutel an seinem rechten Theile entzündet, so dass beide Platten durch frisches Exsudat verbunden waren. Der rechte Pleurasack mit sehr reichlichem Eiter erfüllt, der mit der Eitermasse im Mediastinum ant. communicirte. Die

Lungen comprimirt, nach oben und vorn gedrängt. Links die Brust normal. Der Ueberzug der Leber frisch mit dem Zwerchfell adhärent.

Am linken Arm ausgedehnte Phlebitis, die sich bis tief in die Basilica, Interossea u. s. w. erstreckte, jedoch auch nach oben weit fortschritt; die Venen mit eiteriger Masse reichlich erfüllt, ihre Häute verdickt. In der Axillaris und dem rechten Herzen etwas granulöse Gerinnsel. —

b) Die Amputations-Thrombose.

Auch die Thrombosen nach Amputation (Exarticulation, Resection u. s. w.) sind gewöhnlich nicht wesentlich an Phlebitis gebunden, aber ihre Bedingungen sind wo möglich noch mannichfaltiger, als die der Aderlass-Thrombosen, und es wäre sehr falsch, wenn man sie sämmtlich auf eine einzige Ursache zurückführen wollte. In dem Kapitel über die marantischen Thrombosen habe ich schon hervorgehoben, wie häufig diese bei Operirten ist und wie sich hauptsächlich *die von der Operationsstelle entfernt auftretenden* Pfropfbildungen, z. B. die auf der nicht operirten Seite oder die weit oberhalb der Operationsstelle beginnenden, entweder auf allgemeine Verlangsamung des Blutstromes, oder auf locale Abschwächungen desselben beziehen lassen (S. 487. 557. 572).

Beschränken wir uns daher auf *die in der Nachbarschaft der Operationsstelle beginnenden* Formen, so müssen wir auch hier einige Worte über das natürliche Verhältniss der Heilung voraufschicken, zumal da es an Angaben darüber bei den Schriftstellern fast ganz fehlt. Von den Arterien ist es bekannt, dass sie sich nach der Unterbindung mit einem mehr oder weniger langen Thrombus füllen, der ihr Ende verschliesst und der, falls er nicht auch durch Erweichung oder Verjauchung zerstört wird, was übrigens gewöhnlich nur in kleinerem Umfange geschieht, sich organisirt. An den Venen verhält es sich ganz anders, es sei denn, dass man sich entschliesst, auch sie zu unterbinden, worauf ich noch zurückkommen werde.

Wenn das freie Ende einer Vene sich auf einer Wundfläche öffnet, so fliesst gewöhnlich das zunächst dieser Stelle befindliche Blut aus und die Vene fällt zusammen. Ist die Vene mit starken Muskellagen versehen, wie es an den Hautvenen, namentlich der Unterextremitäten der Fall ist, so erfolgt eine wirkliche, langandauernde Contraction, und man findet dann das Lumen auf's Aeusserste verkleinert, ja manchmal ganz und gar verschwunden, die innere Haut ist in längliche Falten gelegt und die Dicke der Wand sehr beträchtlich. Ist die Venenwand durch schwielige Adhärenzen mit der Nachbarschaft verbunden (Periphlebitis chronica S. 485), oder ist sie durch natürliche Verbindungen mit festen Nachbartheilen fixirt, wie es an den Knochenvenen der Fall ist, so bleibt das Lumen zwar klaffend, aber das Blut fliesst doch gewöhnlich aus. Nur an gewissen Orten, z. B. am Umfange des Halses und der Brust, kann es dabei zu einer Aspiration, z. B. von Luft kommen.

Im gewöhnlichen Laufe der Dinge, wie es speciell an den Extremitäten der Fall ist, auf welche ich meine folgende Betrachtung beschränken will, verschwindet das Lumen der Vene fast ganz, sei es durch Collapsus, sei es durch Contraction. Allmälig bildet sich bei günstigem Verlaufe der Heilung an der Wundfläche eine Entzündung, an welcher auch die Venenhäute Theil nehmen; die entstehende Entzündungsgeschwulst befördert die Verengerung der Lichtung noch mehr; endlich bilden sich Granulationen, es entsteht Narbengewebe, dieses zieht sich zusammen, überwächst die Venenwunde und schliesst dieselbe. Hier ist daher eine eigentliche Thrombusbildung fast gar nicht zu bemerken.

Indess kommt dieser einfachste Fall doch nicht sehr häufig vor, und, wie ich schon früher hervorhob (S. 478), die Einrichtung der Venenklappen wird hier von grosser Wichtigkeit. Eine Entleerung des Gefässes kann natürlich nur in demjenigen Stücke einer Vene vorkommen, welches zwischen der Wundfläche und der nächsten Klappe liegt. Das Blut oberhalb dieser Klappe, zwischen ihr und dem Herzen, wird durch die Klappe zurückgehalten, und wenn, wie es namentlich bei Amputationen am Oberschenkel öfters vorkommt, die Klappe dicht über der Wundfläche liegt, so wird fast gar kein Blut aus der Vene auf die Fläche ausströmen.

Weiterhin kommt es nun wesentlich auf das Verhalten der Collateralgefässe an. Mündet ein dem Collateralstrom erhaltener Venenast dicht über der Klappe, so kann auch in einer grösseren Vene das Blut in Circulation bleiben; mündet dagegen kein Collateralast in der Nähe der Klappe oder sind die einmündenden Aeste zu klein, so wird das Blut oberhalb der Klappe nothwendig stagniren, weil ihm der Druck vom Herzen her, die Vis a tergo fehlt, und es wird um so schneller gerinnen, je näher es der Wundfläche, d. h. dem Contacte der Luft (S. 516) liegt. Nehmen wir z. B. den Oberschenkel, so ist hier gewöhnlich der nächste grössere Collateralast die V. profunda femoris, und die Gefahr ist daher jedesmal ziemlich gross, dass sich ein langer Thrombus bildet, wenn die Amputation im unteren Drittheil des Oberschenkels gemacht wird. In der That findet sich gerade hier die sogenannte Phlebitis äusserst häufig, und wenn sie nicht jedesmal alle Nachtheile bringt, die man von ihr befürchtet, so ist diess dadurch zu erklären, dass der Thrombus nicht jedesmal jauchig wird, sondern dass er sich bei günstigem Verlaufe der Heilung organisirt oder, wie man sagt, dass sich eine adhäsive Entzündung bildet. Denn in allen solchen Fällen geschieht auch hier die eigentliche Heilung mit Obliteration des Venenstückes durch organisirten Thrombus, es sei denn, dass irgend welche zufällige Umstände, z. B. ein ungewöhnlicher Muskeldruck den Inhalt zum grösseren Theile entleert oder dass sich die Vene selbst stark zusammenzieht.

Im Wesentlichen geschieht daher die Thrombose bei Amputationen nicht durch Entzündung der Vene, sondern durch Stagnation des Blutes und zum Theil durch den Contact der Luft, und es erklärt sich, dass sie so häufig nicht unmittelbar an der Wundfläche, sondern erst etwas höher hinauf, hinter der nächsten Klappe ihren Anfang nimmt. Auch hier muss man daher, fast noch mehr als in den früheren Fällen, zwischen der ersten Bildung und der späteren Umbildung des Thrombus unterscheiden. Jene kann ein ganz natürlicher und nothwendiger Bestandtheil des Heilungsvorganges selbst sein; diese ist von vielen Umständen abhängig und kann allerdings mit dem besonderen Zustande der Wundfläche in jenem näheren Zusammenhange stehen, den man bei der Betrachtung der Phlebitis gewöhnlich von vornherein vorausgesetzt hat.

Sehr viel ungünstiger gestaltet sich das Verhältniss bei der Venenligatur, die man desshalb auch mehr und mehr bei der Amputation aufgegeben hat. Bei der Ligatur des Venenendes hindert man mehr oder weniger den Ausfluss des Blutes aus dem Gefässe, und man hat fast immer die Wahrscheinlichkeit, dass sich unmittelbar an der Wundfläche ein Thrombus bilde. Denn wenn auch schon vor der Ligatur ein Theil des Inhaltes ausgeflossen ist, so sind doch gewöhnlich kleinere Collateralen genug vorhanden, welche das Ende wieder füllen können. Je näher aber der Thrombus der Wundfläche ist, um so mehr ist er in der Art seiner späteren Umbildung allen den Einflüssen zugänglich, welche den Zustand der Wundfläche selbst verschlimmern. Ueberdiess lösen sich die Venen-Ligaturen gewöhnlich sehr langsam, so dass die Anwesenheit des Fadens an sich ein Hinderniss der Heilung bildet. Der folgende Fall möge zur Erläuterung dienen:

*Fall 38.* Chronische eiterige Gonitis mit Eitersenkungen. Amputation. Unterbindung der V. cruralis. Intermittens perniciosa mit starkem Icterus. Tod. Thrombosis und Phlebitis cruralis. Lobulärentzündungen der Lungen mit Gefässverstopfung und secundärer Pleuresie. Mässiger Milztumor mit Entzündungsknoten.

*Rank*, geb. Röhringer, Zimmergesellenfrau von 43 Jahren, litt seit 2 Jahren ohne bekannte Ursache an einer Anschwellung des Kniegelenkes, die namentlich an der inneren Seite stärker und schmerzhafter war und die das Gehen anfangs nur erschwerte, später bei Zunahme des Schmerzes ganz unmöglich machte. Verschiedene Mittel wurden ohne Erfolg gebraucht und die Kranke musste in den letzten Monaten stets das Bett hüten. Unter diesen Verhältnissen kam sie am 7. Februar 1845 zur Charité (Abtheilung des Hrn. *Jüngken*). Es fand sich eine teigige, fluktuirende Geschwulst um die Patella, der Condylus int. tibiae doppelt so stark, als rechts und beim Druck äusserst schmerzhaft. Das Knie wurde stets in halber Flexion gehalten; jeder Versuch zum Ausstrecken oder Stehen war sehr schmerzhaft. Körper schlecht genährt, Kräfte gering (Ol. Jecoris. Catapl. Ung. merc. c. Kali hydrojod. Am 20. Dec. Moxen). Die Geschwulst verminderte sich darauf im Laufe der nächsten Wochen etwas, brach aber im Anfange des April an der oberen und inneren Seite der Wade auf und entleerte durchsichtige, dem Hühnereiweiss ähnlich aussehende Massen. Am 4. Mittags 12 Uhr ein bis 6 Uhr

Abends dauernder *Frost* mit Hitze und Zunahme der Schmerzen im Knie (Kali Saturation, später China c. Acid. phosph., endlich Ol. Jecoris. 10 Blutegel, später 2 Moxen, die in Eiterung erhalten werden). Das Allgemeinbefinden besserte sich darauf, indess änderte sich der örtliche Zustand wenig, und es wurde daher am 4. Juni, Vormittags gegen 11 Uhr, im unteren Drittheil des Oberschenkels die *Amputation* gemacht. Der Blutverlust war mässig, aber die V. cruralis, welche sehr stark blutete, wurde nebst 7 Arterien unterbunden. Auf die Wundfläche zunächst ein Schwamm, darüber kalte Ueberschläge, innerlich Kali-Saturation mit Aq. Laurocerasi.

Bei der Untersuchung des abgesetzten Gliedes fand ich gegen die Mitte der Wade, mehr an der inneren Seite, eine kleine Narbe und darunter einen geschlossenen fistulösen Gang, der aus dem Kniegelenk durch den Schleimbeutel des M. poplitaeus in den inneren Bauch des Gastrocnemius geführt hatte und durch eine Reihe umschriebener, mit eingedicktem Eiter erfüllter und von verdichtetem Gewebe umgebener Heerde ersetzt worden war. Die Muskeln des Unterschenkels atrophirt und fettig entartet. Die Haut am Knie unverändert, nur mit Narben von Moxen besetzt. Die Weichtheile im Umfange des Gelenkes mit grossen Massen fast fluktuirenden Fettes durchsetzt, sonst wenig entartet. In der Gelenkhöhle etwa eine Drachme blutiger, dünner Flüssigkeit. Die Synovialhaut überall durch gut aussehende, gelbröthliche, weiche Granulationen ersetzt, die halbmondförmigen Knorpeln zerstört, die Knochen ausser einer dichten Fetteinlagerung in die Markhöhle normal.

Das Befinden der Kranken nach der Operation war günstig. Um 5 Uhr Nachmittags wurde der Schwamm abgenommen, wobei eine leichte Blutung erfolgte, die jedoch durch kaltes Wasser bald stand; es wurde dann ein Plumaceau übergelegt und die Wunde durch Heftpflaster vereinigt; heftiger Schmerz, der nach $1\frac{1}{2}$ Stunden nachliess. Die folgende Nacht fast schlaflos.

Am 5. Morgens 6 Uhr *leichter Frost* mit Hitze; Schmerzen geringer, aber grosse Ermattung, kein Appetit, dagegen Durst, Zunge etwas trocken und belegt, kein Stuhl, Puls 88 (Clysma. Kali-Saturation. Das Tourniquet bleibt liegen). Abends Hitze und Schwere im Kopf, Gesicht heiss und geröthet, Puls 100. Im Stumpf, dessen Aussehen gut erscheint, stechende und ziehende Schmerzen mit dem Gefühl von Schwere und Zucken darin. In der folgenden Nacht ziemlich ruhiger Schlaf.

Am 6. früh Schmerzen etwas geringer, Puls 112. Morgens 7 Uhr ein $\frac{3}{4}$ Stunden dauernder *Schüttelfrost* mit vermehrtem Schmerz, dem Hitze und Schweiss folgen; Puls um 9 Uhr 144. Im Laufe des Vormittags etwas, sehr leiser Schlaf, Schmerzen geringer, 3 Stuhlentleerungen. Von $1\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$ Uhr heftiger *Frost* mit Hitze, Erbrechen und Zunahme der Schmerzen. Leib weich und schmerzlos, Zunge trocken, Durst heftig, Puls 168, Temperatur des Stumpfes erhöht (Emuls. c. Aq. Lauroc.). Abends 7 Uhr Puls 144, aber ungeheurer Collapsus (Chin. sulph. gr. 2. c. Opio gr. $\frac{1}{2}$, zweistündlich mit der Emulsion abwechselnd). Um $10\frac{1}{2}$ Uhr ein halbstündiger *Schüttelfrost* mit mehr Schmerz, Hitze und Schweiss bis 1 Uhr; Zunge trocken, mehr gelb belegt, Durst heftig, Puls klein und schwach.

Am 7.: Nacht gut, Allgemeinbefinden besser, Kopf freier, Puls früh Morgens 120. Allein um 8 Uhr wieder ein halbstündiger, wenngleich weniger heftiger *Frost*. Der Verband wird gewechselt und es zeigt sich die Wunde missfarbig, trocken, ohne alle Zeichen von Eiterung (Catapl. c. Herb. Hyosc.). Mittags von $12\frac{1}{2}$ bis 1 Uhr starker *Frost* mit Hitze und Schweiss, sehr grossen Schmerzen; Extremitäten kühl, Puls 132, Leib gut, Brust frei, sehr geschärftes Athmen. Abends $10\frac{1}{2}$ Uhr

sehr heftiger *Schüttelfrost* von einer Stunde mit folgender Hitze und Schweiss. Wenig und unterbrochener Schlaf.

Am 8. Morgens Kopf eingenommen und schwer, Schwindel, Schwarzsehen, Ohrensausen, Schmerzen im rechten Hypochondrium, beim Druck zunehmend, Schmerzen im Stumpf geringer, Gesichtsfarbe gelber, grosser Collapsus, Harn sparsam, trüb und dunkel, Puls 120, ein Stuhlgang. Nachmittags *zwei Frostanfälle* von 4 – $5\frac{1}{2}$ und von $6\frac{3}{4}$ — 7 Uhr. Nachts ruhiger Schlaf.

Am 9. Morgens $5\frac{1}{2}$ — 6 Uhr *Frost*; Puls 132. Man findet über dem Verlaufe der V. cruralis eine geröthete, härtliche, geschwollene, schmerzhafte Stelle (Ung. merc.). Am Nachmittage wurde das Tourniquet gelöst, ohne dass eine Blutung eintrat. Sehr geringe, schlechte Eiterung von der Wunde. Die folgende Nacht unruhig, Delirien. Von da an stetige Verschlechterung: das Gesicht gelb, mit kaltem Schweiss, die Glieder kühl und zitternd, die Zunge borkig, grosser Collapsus, endlich Verlust des Bewusstseins. Tod am 11. Juni.

Autopsie am 12.: Grosse Magerkeit; stark ikterische Färbung, besonders des Gesichtes und der Conjunctiva scleroticae.

Der Stumpf von einer jauchig-schmierigen, theils gelbgrünlichen, theils schwärzlichen Masse bedeckt und mit schwärzlichen und grünlichen Höckern besetzt. Die Haut überhüllt die Wundfläche, aber die Muskeln sind am Knochen stark retrahirt, so dass das Knochenende bloss liegt. Der Knochen selbst im Inneren mit jauchiger Masse erfüllt. Die Ligaturen liegen noch. Die Arterien bis fast zur Ligatur leer, mit sehr geringem Coagulum, die Lichtung verengert, die Wand sehr dick, die innere Haut quergerunzelt, an der Ligaturstelle durchschnitten; in der A. cruralis ein nur 3''' langer, entfärbter Pfropf, ohne dass ein grösserer Collateralast in dieser Gegend abging. Die V. cruralis von der Unterbindungsstelle bis zum Lig. Poupartii sehr erweitert, ihre Häute verdickt, brüchig und mit Eiter infiltrirt, ihre innere Fläche runzelig, graugrünlich, ihre Lichtung mit einem dünnflüssigen, jauchigen Eiter gefüllt. Ueber dem Lig. Poupartii ein loses, lockeres, leicht zerreibliches Gerinnsel. — Die V. saphena frei, nur mit sehr dicken Wänden und am Ende mit einem lockeren Pfropfe. Die V. prof. femoris ganz frei; in der V. iliaca und Cava sehr dünnflüssiges, kirschrothes Blut ohne Gerinnsel. Im Herzen einige feste, leicht speckhäutige, ikterische Gerinnsel mit einzelnen weichen, weisslichen Auflagerungen. Ebensolche Auflagerungen auf den Gerinnseln der Lungenarterien, der Drosselvenen und der Hirnsinus. Alle schliessen grosse Mengen farbloser, kernhaltiger Zellen ein. Auch in der sonst unveränderten Aorta einige ikterische Gerinnsel.

Beide Lungen an den Spitzen durch alte Adhäsionen befestigt, unter denen sich in schieferiger Verdichtung obsolete, graue Körner eingeschlossen fanden. Ausserdem zahlreiche lobuläre Entzündungsheerde, links oben mit gleichzeitiger Verstopfung der Gefässe durch feste, entfärbte Pfröpfe, unten ohne deutliche Gefässverschliessung, obwohl die Heerde bis wallnussgross und weicher, mehr abscessartig waren. Rechts an der Basis des Unterlappens ein gangränescirender, lobulärer Entzündungsheerd, über dem die Pleura, welche im Ganzen verdickt war, mit frischem, jedoch zähem, fibrinösem Exsudat bedeckt war.

Leber ziemlich normal, im linken Lappen mit einer haselnussgrossen, cavernösen Geschwulst; die Gallenblase ausgedehnt durch sehr dunkelgrüne Galle, die sich beim stärkeren Druck auf die Blase ungehindert in den Darm ergoss. Milz mässig gross, faulig und emphysematisch, stellenweise härter, dichter und mehr dunkelroth. Nieren ikterisch, mit Kalkstrahlen an den Pyramiden; Harnblase mit einer etwas dicken, dunkelgelben Flüssigkeit gefüllt. Fibroide des Uterus, adhärente und sehr dicke Tuben, Venensteine in den Plexus pampiniformes, Corpora lutea in den Eierstöcken. Darm frei.

Kehlkopf und Luftröhre mit sehr gelber Schleimhaut. Honigkropf mit verkreidenden Knoten. — Am Schädel starke Eindrücke von Pacchioni'schen Granulationen. Sinus frei, bis auf die erwähnten weissen Auflagerungen der Gerinnsel. Längs des Ansatzes der Falx einige Fibrinschichten. Hirn etwas blutreich, in den Ventrikeln wenig Serum, an den Plexus chor. zahlreiche Körner.

Hier haben wir in einem Falle, wo der Tod am 7. Tage nach der Amputation erfolgte, eine ganz ausgedehnte Phlebitis der Cruralis mit jauchigem Inhalte der Vene, welche unterbunden war, während die nicht unterbundene Saphena ganz normal beschaffen und nur am Ende mit einem ganz kleinen Gerinnsel erfüllt war. Vielleicht war für dieses Resultat die lange Dauer der durch das Tourniquet ausgeübten Compression, welche man wegen der Neigung zur Blutung und der Weite der Vene für nöthig hielt, nicht ohne Einfluss; das Tourniquet wurde erst am 5. Tage gelöst. Wegen der übrigen interessanten Erscheinungen werde ich auf den Fall noch zurückkommen.

Um die Verhältnisse der Amputations-Thrombosen zu übersehen, muss man auch die möglichen Veränderungen an den Arterien kennen. Da gerade diese seltener beobachtet werden, so schliesse ich einen Belegsfall an, der sich ausserdem durch die grosse Neigung zu Kalkablagerungen (Ossificationen in den Arterien und Venen, Kalkinfarkt der Nieren, Kalkgries der Harnblase) auszeichnet und in dem die Neigung der Arterien zu obstructiver Entzündung wahrscheinlich durch die schon bestehende Endarteriitis bedingt wurde:

*Fall 39.* Tumor albus genu. Amputation. Lungen- und Darmtuberkulose. Substernaler Kropf. Kalkinfarkt der atrophirenden Niere; Gries von kohlensaurem Kalk in der Harnblase. Anteflexio und chronischer Katarrh des Uterus. Ausgedehnte Endarteriitis chronica. Kalkplatten in den Venen. Sehr langer erweichender Thrombus in der A. cruralis mit secirender Entzündung der Häute. Adhäsiver, zum Theil schmelzender Pfropf der V. cruralis, saphena und prof. femoris. Keine Pyämie.

*Marie Brumann* von Zell, 66 Jahre alt, wurde am 17. September 1853 wegen Tumor albus des linken Kniegelenkes auf der chirurgischen Klinik des Juliusspitales amputirt. Sie starb unter Erscheinungen der Lungenphthise am 18. October Morgens 10 Uhr.

Autopsie am 19., Morgens $11^{1}/_{2}$ Uhr: Sehr starke Abmagerung; bedeutendes Oedem der rechten Unterextremität. Links am Ende des oberen Drittheils am Oberschenkel die noch nicht vereinigte, mit einer grauen, schmierigen Flüssigkeit überzogene Amputationsfläche, an der noch einige Ligaturen liegen. Sie ist von der normalen Haut überdeckt, aber darunter sehr missfarbig. Der Knochenstumpf leicht abgerundet, an der Oberfläche zum Theil noch mit halbabgelösten, nekrotischen Scherben bedeckt. Im Umfange ziemlich beträchtliche, bis in die umgebenden Weichtheile reichende Osteophytbildungen.

Im linken Pleuraraum eine geringe Menge gelblicher, seröser Flüssigkeit. Beide Lungen an ihren oberen und hinteren Theilen adhärent; in der Spitze der linken eine Anzahl haselnussgrosser Cavernen und eine noch beträchtlichere Höhle mit unregelmässig fetzigen Wandungen und schmierigem, grauem Inhalt. Das Gewebe im Umfange dieser Stelle lufthaltig, ödematös, mit einzelnen grösseren und kleineren gelben Tuberkeln; der untere Lappen sehr hyperämisch, jedoch vollständig

lufthaltig. In der rechten Lungenspitze eine apfelgrosse, mit röthlich grauer Flüssigkeit gefüllte, von freien Gefässsträngen durchzogene und mit unregelmässig fetzigen Wandungen versehene Höhle; fast der ganze übrige Theil des oberen Lappens verdichtet und mit gelben Tuberkeln durchstreut; nur eine kleine Partie am vorderen Umfange lufthaltig und ödematös. Am unteren Umfange frischere Stellen. Der mittlere Lappen bis auf eine kleine, verdichtete Stelle lufthaltig und ödematös; der untere sehr stark hyperämisch, ödematös und die Bronchien mit gelblich eiterigem Inhalt.

Im Herzbeutel ziemlich viel gelbes Serum. Das Herz von normaler Grösse, rechts etwas fettreich, an der Spitze mit einem grossen Sehnenfleck. In beiden Ventrikeln wenig flüssiges Blut. Das Herzfleisch zum Theil fettig degenerirt; die Atrioventricularklappen leicht verdickt; an der rechten Aortenklappe unter dem Nodulus eine verdickte und verkalkte Stelle.

Sehr beträchtlicher, substernaler Kropf, der bis unmittelbar an den Bogen der Aorta herabreicht. Derselbe ging von dem unteren Theile des linken Lappens der im Uebrigen nur mit kleinen strumösen Knoten durchsetzten Schilddrüse aus, bestand aus einer rundlichen, grösstentheils mörtelartig verkalkten Geschwulst von 2″ 8‴ Höhe und comprimirte von vornher die Trachea, deren Schleimhaut übrigens anämisch war. Die Rachenschleimhaut über dem Ringknorpel im Umfange eines Kreuzerstückes hyperämisch, leicht erodirt und in der Mitte mit einem oberflächlichen, diphtheritischen Fetzen bedeckt. Am Oesophagus zahlreiche kleine Telangiektasien. Der Bogen der Aorta erweitert, ihre innere Haut stark verdickt, mit harten, knorpelartigen, stellenweis atheromatösen Erhebungen und an der Insertionsstelle des Lig. arteriosum, sowie zwischen den Ursprüngen der Carotis sin. und Subclavia mit grossen Kalkplatten besetzt; der Anfang des Truncus anonymus aneurysmatisch, die Subclavia sin. an der Mündung verengert, später gleichfalls erweitert.

In der Bauchhöhle eine ziemlich grosse Menge einer opalescirenden, gelblichen Flüssigkeit. Milz klein, geschrumpft, sehr derb, mit verdickter Kapsel, spärlichen Follikeln und sehr fester Pulpe. Leber mit sehr verdickter, rauher Kapsel, besonders am unteren Umfange des rechten Lappens sehr verkleinert, aussen blass grauroth, auf dem Durchschnitt Muskatnuss in Folge fettiger Infiltration der Acini und Anhäufung dunklen Blutes in den Gefässen; Gallenblase mässig gefüllt mit dunkelgraugrüner, schleimiger Galle. Nieren von ziemlich normaler Grösse, eher kleiner, mässig schlaff, Kapsel etwas schwer trennbar, Oberfläche glatt, blass, bräunlich gelbgrau, mit fleckiger, rosiger Hyperämie, zahlreichen kleinen Ekchymosen und einzelnen kleinen Cysten. Auf dem Durchschnitt scheint die Corticalis verkleinert, ungewöhnlich homogen, die Glomeruli blutleer, hie und da röthliche, bis auf die Pyramiden durchgreifende Keile. Die Pyramiden selbst etwas klein, blass mit rothen Streifen, an den Papillen frische Hyperämie und Kalkinfarkt; hie und da kleine fibroide Knoten. In der Harnblase ein ziemlich stark gefärbter Harn mit sehr reichlichem, namentlich in einem kleinen Divertikel der linken Seite aufgehäuftem, schmutzig grauem, feinkörnigem Sediment aus kohlensaurem Kalk, das unter dem Mikroskop aus grossen, meist unregelmässig eiförmigen Körpern besteht, welche innen einen grobkörnigen und pulverigen Kern und darum eine Reihe äusserst homogener, concentrischer, etwas gebogener Schichten besitzen. — Der Uterus leicht anteflektirt, die Portio vaginalis etwas verstrichen, aber stark injicirt, der Cervix etwas verdickt, mit ziemlich grossen Blasenpolypen besetzt; Eierstöcke atrophisch.

Magen mit leicht zottiger Serosa und etwas dicker, leicht bräunlicher Schleimhaut; die Drüschen sehr deutlich, an der kleinen Curvatur mehrere strahlige Narben; am Pylorus bis auf etwa $2\frac{1}{2}$″ Entfernung die Schleimhaut intensiv schiefer-

grau, verdickt, mit einzelnen weisslichen, leicht erhabenen Flecken. Darm mit etwas succulenter Schleimhaut und bräunlich oder schieferig gefärbten Zotten; an einzelnen Stellen Spulwürmer und hier ziemlich starke Röthung der Schleimhaut. Tiefer herunter im Ileum eine Reihe kleiner, ziemlich gereinigter Tuberkelgeschwüre. Im Coecum und Colon desc. je ein kleines Geschwür.

Die Aorta in ihrem ganzen Verlaufe etwas geschlängelt und erweitert, die innere Haut unregelmässig verdickt, stellenweis verkalkt, im Ganzen wenig fettig entartet. Von der Bifurkation an bis fast zur Amputationsfläche verlaufen die Arterien stark geschlängelt, ihre innere Haut ist stark quergerunzelt und fast überall stark verdickt. Die A. cruralis sehr weit, über dem Abgange der Prof. femoris im Umfange $13^1/_2'''$ messend; die Profunda selbst in allen ihren Aesten stark dilatirt, dickwandig, quergerunzelt, aber frei. Der das Ende der A. cruralis verschliessende Thrombus reicht mit seinem kegelförmigen Ende bis $3^1/_2'''$ unterhalb des Abganges der A. profunda femoris, so dass er $3^1/_2''$ lang ist, allein im unteren Theile ist er in einer Strecke von fast $1''$ ganz zerstört, höher hinauf von mehr faulig jauchiger Beschaffenheit und erst ganz oben ist er in einer Länge von $2''$ fest, derb und in der Entfärbung begriffen. *Dem entsprechend ist die innere Haut der Arterie bis auf $1^1/_2''$ von der Wundfläche verdickt, weisslich, trübe, nekrotisch und von der mittleren durch eine dünne Eiterlage getrennt.* Oben dageg n adhärirt der Pfropf der Wand sehr fest und lässt nur an seinem hinteren Umfange einen halbmondförmigen Kanal, so dass das $4'''$ im Durchmesser haltende Gefäss sich sehr starr anfühlt. Die Häute der V. iliaca und cruralis etwas verdickt und stellenweise mit kleinen Kalkplatten besetzt. Die V. cruralis ist gleichfalls mit einem bis über die Einmündung der Saphena reichenden Gerinnsel erfüllt, das sich in die Saphena und in sämmtliche Aeste der Profunda fem. fortsetzt, allein dieses ist gerade umgekehrt an seinem unteren Ende klein, fest, ziemlich entfärbt und in der Organisation begriffen, während es nach oben, namentlich an der Einmündung der Profunda, mehrere central erweichende Stellen enthält. Die Inguinaldrüsen stark geschwollen, einige frisch roth, andere dunkel schieferig. —

Eine vollständige Uebersicht der bei Amputation möglichen Verhältnisse endlich mag folgender Fall liefern:

*Fall 40.* Complicirter Bruch des Oberschenkels mit Verjauchung. Amputation. Tod. Sehr mannichfaltige Gefässveränderungen. Ausgedehnte Metastasen in den Lungen, der Milz und Leber mit zahlreichen Gefässverstopfungen, Pleuritis und Peritonitis. Parenchymatöse Nephritis.

*Bernhard Wald*, 31 Jahre alt, Tagelöhner von Sperchetz, stürzte am 18. November 1855 in einer Scheune etwa 40 Fuss hoch herab und erlitt dadurch einen complicirten Bruch des Oberschenkels mit Zersplitterung der Condylen. Am 20. wurde er in das Juliushospital gebracht, wo man die hervorragende Spitze des oberen Bruchendes absägte. Die Wunde jauchte sehr stark, der Kranke verfiel in lebhafteres Fieber, hatte leichte Schüttelfröste, erholte sich aber endlich wieder und man schritt daher am 7. December zur Amputation. Diese wurde über der Mitte des Oberschenkels gemacht und ein grösserer Lappen aus der vorderen Fläche gebildet, da am hinteren Umfange ausgedehnte Verjauchung zwischen den Muskeln stattfand. Starke Blutung; sehr bald zeigten sich neue Zeichen allgemeinerer Störung, Schüttelfröste, Erguss in den linken Pleurasak u. s. w. und der Tod erfolgte am 13.

Das mir übergebene amputirte Bein zeigte um das Knie und oberhalb desselben grosse Zerreissungen und Verjauchung. Das Oberschenkelbein war dicht über den Condylen gebrochen und von seiner hinteren Fläche mehrere grosse Knochenstücke abgesplittert, die zum Theil noch am Periost festsassen. Das obere Bruch-

ende war in einer Erstreckung von mehreren Zollen vom Periost entblösst, gelblich trüb, nekrotisirt, übrigens wenig verändert; nach oben zeigte sich eine unregelmässige Demarcation, durch rothe, etwas rauhe Vertiefungen der Oberfläche bemerkbar. Die beiden Condylen waren durch das keilförmige Eindringen des oberen Bruchendes von einander gespalten, weit getrennt und das Gelenk zerrissen. Ihre Bruchflächen mit dickerem, etwas missfarbigem Eiter und schlaffen Granulationen überzogen; ihre Knorpelflächen uneben, mit tiefen Gruben besetzt, an denen ein Theil des Knorpels erweicht und abgelöst war; zwischen Knorpel und Knochen ein weiches, granulirendes Lager, welches die Verbindung beider sehr gelockert hat. Die Muskeln des Oberschenkels vielfach zerrissen und von einander gezerrt, ihre Oberflächen blass, zum Theil mit einer weissgelblichen, flachen Granulationslage überzogen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte hier reichliche, dicht gedrängte Zellenlager, deren einzelne Elemente meist einkernige, verschieden grosse, granulirte Zellen bildeten. Die Muskelbündel auch mikroskopisch entfärbt, die Querstreifen matter, die Längsstreifung deutlicher, viel kleine Fettkörnchen im Innern, hie und da körniger Zerfall der Substanz. Zwischen den Muskeln und im Fettgewebe, an den Nerven und Gefässen vielfache Extravasatheerde, von denen die tieferen, an den mehr normalen Theilen des Unterschenkels gelegenen noch dunkelroth, die höheren und der Eiterung mehr ausgesetzten gelblich, bräunlich, mennig- und rostfarben aussahen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte zum Theil noch intakte Blutkörperchen, daneben eine gelbe, stellenweise ganz citronen- und safrangelbe, diffuse Infiltration der Gewebe, namentlich sehr schön an den Bindegewebsbündeln bemerkbar, welche wie künstlich gefärbt aussahen. In diesen Stellen traten dann massenweise, häufig gruppirt, unzählige Hämatoidin-Krystalle auf. Die grossen Gefässe waren intact, obwohl von hinten her die Verjauchung bis dicht an ihre Wand reichte. Die sehr erweiterte V. poplitaea zeigte hier auch eine schwärzliche Färbung der äusseren Häute, jedoch keine weitere Veränderung; nur sassen hinter zwei Klappensegeln dieser Gegend ein Paar ganz kleine, platte, hellrothe Thrombuskerne. Am Unterschenkel ausser dem Extravasat und mässigem Oedem nichts Abweichendes.

Autopsie am 14. Decbr. Morgens $10\frac{1}{2}$ Uhr: Mässig gut ernährter, kräftiger Körper; ziemliches Fettpolster, starke, etwas blasse Muskeln, anämisches Aussehen. Die sehr grosse Wundfläche nirgends vereinigt, überall von einem schmutzigen, graugelblichen, hie und da bräunlich-schwärzlichen Aussehen; die Muskelmassen geschwollen, blassröthlich, die vorspringenden sehnigen Gebilde nekrotisirt, namentlich sehr stark an der Stelle, wo der vordere Lappen den sehr scharfen, etwas schrägen Knochenrand bedeckte. Am schlechtesten ist das Aussehen in dem Winkel, den der Lappen mit den am Knochen anhängenden Weichtheilen bildet; die Fläche der letzteren ist mit gelblichgrauen, ziemlich langen, nekrotischen Fetzen besetzt und ganz oben im höchsten Winkel liegt eine pulpöse, bräunliche Masse, die dem Gewebe fest anhängt. Der Knochenstumpf ragt aus den retrahirten Weichtheilen stark hervor und ist an seinem inneren und vorderen Umfange in der Ausdehnung von $\frac{5}{4}''$ von Periost entblösst; aus seiner Markhöhle ragt ein polypöser, fast pilzförmig übergeschlagener, grünlich grauer Pfropf hervor. Die Ligaturen sind fast alle schon gelöst; nur in den Muskeln der äusseren Seite hängt noch ein festsitzender Faden. Das Schnittende der V. cruralis ragt an dem Rande des vorderen Lappens mit einer klaffenden, missfarbigen Oeffnung vor. Im Umfange der Wundfläche sehr ausgedehntes Oedem und speckige Verdichtung des Gewebes, dessen einzelne Theile nur schwer zu trennen sind. In dem Fettgewebe in nächster Nähe der Wunde einige kleine Abscesse; im Adductor longus ein langer, jauchiger Fistelgang bis auf $1\frac{1}{2}''$ von seiner Insertionsstelle; ebenso eine bis zum Tuber

ischii reichende eiterige Infiltration am Biceps. Die Lymphdrüsen bis zur Leiste geschwollen, ihre Rindensubstanz geröthet und etwas fleckig.

Die Gefässe verhielten sich folgendermaassen: Die Saphena war in ihrem ganzen Verlaufe sehr eng, ihre Wandungen contrahirt und dick, die innere Haut leicht längsgefaltet. Im grössten Theile ihres Verlaufes enthielt sie frisches, festes Blutgerinnsel; nach unten, wo sie dünner und enger wurde, war sie durch einen adhärenten, trockenen, dunkelrothen, jedoch sehr kleinen Thrombus ganz verschlossen. Je näher man der Schnittfläche kam, um so enger wurde das Lumen und um so feiner der Pfropf, so dass man $1/2''$ über dem Schnitt nur noch einen rothen Punkt und darum die contrahirte Wand erkannte. Ganz nahe am Schnittende sah man innen wieder ein kleines, etwas unregelmässiges Lumen, kaum so gross wie eine Stecknadelspitze und um dasselbe eine gelbliche Lage von $1/2'''$ Dicke. Ein mikroskopischer Schnitt ergab, dass die innere Haut stark gefaltet war und dass die Einfaltungen durch eine derbe adhäsive Masse zum grossen Theil befestigt waren. Nach Anwendung von Essigsäure erschien diese wie junges Bindegewebe, sternförmige Zellen in klarer Grundsubstanz, doch mochte es noch Fibringerinnsel sein. Nach innen hin löste sich diese Masse in einen körnigen Brei, der das Lumen nur unvollständig erfüllte, so dass die Hervorragungen der Längsfalten unmittelbar gegen das Lumen anstiessen. Diese waren mit einer trüben, körnigen Masse infiltrirt, die sich auch durch Essigsäure und Natron nicht klärte und in der nur spärliche Zellen enthalten waren. Nach aussen im Gefäss keine Veränderung.

Die Cruralgefässe mit sehr verdichteter Scheide, so dass sie äusserst schwer zu präpariren waren. Auch lag viel frischeres und zu bräunlichem Pigment umgebildetes Extravasat neben ihnen und auf den Schenkelnerven. Die Arterie dickwandig, eng, ihre innere Haut stark quergerunzelt, am Ende ein stark adhärenter, unten dunkelrother und ganz obstruirender, nach oben etwas blasserer, loser und etwas schief abgestutzter Pfropf von $1''\ 4^1/_2'''$ Länge. Das untere Ende der V. cruralis ist in einer Erstreckung von $1''\ 7'''$ bis zur ersten Klappe fast ganz leer, aber starr und klaffend; aufgeschnitten sieht man die Wandungen sehr dick, die innere Haut geschwollen, trübgelblich, höckerig und bröcklig, vollständig diphtheritisch. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die platten Bröckel wirklich nekrotisirte innere Haut sind, die zum Theil mit körnigen, amorphen Massen, zum Theil mit zelligen Elementen infiltrirt ist. Unmittelbar über der ersten Klappe beginnt ein dunkelrother, stellenweis etwas blasserer, der Wand ganz adhärenter, trockener Thrombus, um welchen die Vene stark verengert ist und der sich bis zur zweiten Klappe fortsetzt. Hier schliesst sich ein grösserer, unregelmässig kegelförmiger, ziemlich derber Pfropf von blasserem, gelblichrothem Aussehen an, der in seinem Innern zerklüftet und stellenweise erweicht ist. Dieser reicht zur Seite in die V. profunda femoris herab, welche im oberen Wundwinkel ganz nahe an ihrer Einmündung durchschnitten und deren sehr verdickte Häute grünlichweisslich infiltrirt sind. Die A. prof. fem. hat einen ungewöhnlich hohen Ursprung, ist ziemlich weit und enthält an ihrem Ende einen kaum hanfkorngrossen rothen Thrombus, um welchen jedoch die Häute missfarbig und nekrotisirend sind. Weiter nach oben ist die V. cruralis ganz frei. Auch im Hüftgelenk findet sich nur ein ganz feiner fibrinöser Beschlag der Gelenkoberfläche.

Am Herzen nichts Besonderes. Es ist mässig gross, fest zusammengezogen, etwas blass; das Blut derb geronnen, speckhäutig. Dagegen im linken Pleurasack eine sehr reichliche, über 2 Schoppen betragende, schmutzig gelbröthliche, sehr stinkende Flüssigkeit, aus der sich nach kurzem Stehen ein missfarbiges, eiteriges Sediment absetzt. Die Pleuraoberfläche überall mit einer dünnen, eiterig-faserstoffigen, etwas flockigen Exsudatlage überzogen. Die Lunge fast luftleer, sehr stark retrahirt, im oberen Lappen leicht ödematös, im unteren mit einer derben,

schweren Infiltration versehen, die von aussen stellenweis gelblich durchscheint und auf dem Durchschnitte sehr unregelmässig aussieht. Im Ganzen ist es eine scharf, aber nicht geradlinig begrenzte, an einzelnen Stellen mehr verwaschene Hepatisation, die in gewissen Richtungen eine grauweisse, sehr homogene Beschaffenheit annimmt, sehr stark stinkt und fast nekrotisch aussieht. Die zu dieser Stelle führenden Aeste der Lungenarterie fast alle verstopft, aber mit sehr verschiedenartigen Massen: Einzelne, namentlich die grösseren, enthalten lose liegende, trockene, etwas höckerige, gefleckt aussehende, rothe Thromben, um welche die Wand ganz normal ist; tiefer nach innen dagegen findet sich ein ganz eiteriger, dickbreiiger Inhalt der Arterien und die Wandungen sehen trüb, verdickt, stellenweis gelb infiltrirt aus. Um diese Aeste herum ist es namentlich, wo die Infiltration des Parenchyms eine mehr nekrotisirende Beschaffenheit annimmt. Auch im oberen Lappen findet sich eine ähnliche, nur weniger ausgedehnte Verstopfung durch trockene, rothe, lose Pfröpfe, allein auch hier schliesst sich in einem kleineren Gefässe eine adhärente, schnell eiterig zerfallende Masse von dickrahmiger, gelbweisser Beschaffenheit an, um welche das Gefäss eine verdickte, infiltrirte Wand darbietet. Das Lungenparenchym ist hier im Ganzen normal, nur um das puriform gefüllte Gefäss ist es verdichtet, geröthet, leicht körnig. — Die rechte Lunge stark pigmentirt und ödematös, sonst ganz frei.

In der Bauchhöhle überall, besonders stark über Leber und Milz ein dünner, schmieriger, eiteriger Beschlag, und im kleinen Becken eine trübe Flüssigkeit mit dickem eiterigem Sediment. Milz sehr gross, 6'' lang, $3^3/_4$'' breit, 2'' 2''' dick, Kapsel sehr trüb und dick, am hinteren und oberen Umfang in der Grösse eines Zwölfkreuzerstückes graugelblich, welk, nekrotisch; die Oberfläche überall derb anzufühlen, etwas uneben. Auf dem Durchschnitt erscheint die äussere Schicht der Pulpe bis auf 5 — 6''' Tiefe verdichtet, stärker geröthet, die Follikel klein, aber dicht; gegen die Wurzel hin die Pulpe blass, fleischfarben, relativ weit. In der derberen Schicht finden sich drei grössere Heerde, von denen der eine, etwa 4 — 5''' tief, der Kapsel-Nekrose entspricht und mit einer im Umfange festeren, nach innen dickeiterigen, opaken Masse gefüllt ist; nicht weit davon ein zweiter, schlecht begrenzter, gelblich grauer, sehr weicher, gangränescirender Heerd und endlich am unteren Umfange eine derbere, graugelbe Stelle. Die Milzvene in den Aesten, welche zu den erstgenannten Heerden führen, bis auf 1'' weit ganz mit dicker eiteriger Masse gefüllt und am Ende mit einem ganz zarten Pfropf geschlossen; ihre Häute unregelmässig verdickt, mit gelbweissen, festen, flachen, pseudopustulösen Anschwellungen von 1 — 3''' Durchmesser. Weiterhin die Milzvenen frei.

Die Leber ziemlich gross, blass, glatt, mehr homogen aussehend; an der Oberfläche und im Parenchym fast ausschliesslich im rechten Lappen eine sehr grosse Zahl kleiner, meist erbsengrosser Heerde von schmutzig gelbweissem Aussehen und einem grösserem schieferigem Halo, zum Theil noch fest, zum Theil central erweichend. Schon mit blossem Auge sah man, dass es kleine Gruppen von Acinis waren, die sich entfärbten, dichter und trockener, anämisch wurden und dann zerfielen, und die mikroskopische Untersuchung zeigte in der That, dass die Leberzellen zu einem körnigen Brei zerfielen und erst spät Eiterkörperchen zwischen ihnen auftraten. Heerde dieser Art lagen sehr häufig in der nächsten Nähe der Pfortader- und Lebervenenäste, doch liess sich nur an letzteren eine direkte Berührung in der Art aufweisen, dass die Heerde die Wand grösserer Aeste erreichten, allmälig in die Wand eindrangen und endlich als pockenartige Erhebungen hervortraten. Auch hier war zuerst eine schieferige Färbung bemerkbar, und wenn der Heerd als gelbweisse Pustel durch die Wand hindurchschimmerte, so war stets der graue Halo auch in der Wand vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung zeigte

hier wirklich in den äusseren Lagen der Gefässhäute eiterige Anhäufungen. Ein wirklicher Durchbruch konnte nirgends gefunden werden; nur an einer Stelle war ein kleiner Ast der Lebervenen in grösserer Ausdehnung ganz mit Eiter gefüllt, der sich auch mikroskopisch als ganz aus schön entwickelten Zellen zusammengesetzt zeigte und der wohl aus einem solchen geplatzten Heerde stammen mochte. Dagegen fand ich mehrmals gerade an dem Punkte einer solchen Pustel ein kleines rundliches, hellröthliches Gerinnsel anhaftend, das sich jedoch äusserst leicht löste und unter dem die Venenhaut ganz glatt erschien. Diese Gerinnsel bestanden mikroskopisch aus sehr lockeren Fibrinfäden mit zahlreichen farblosen, granulirten, meist einkernigen runden Zellen von der Grösse der stärkeren farblosen Blutkörperchen; ausserdem eine nicht unbeträchtliche Zahl kleiner, freier Körnchen, die sich in Essigsäure lösten.

Pancreas etwas hart. Nieren mässig gross, sehr blass, schlaff, die Pyramiden ganz grauweiss und anämisch, in der Corticalis die gewundenen Abschnitte etwas opak. An der Harnblase, dem Magen und Darm nichts Abweichendes.

Der kurze Verlauf nach der Amputation (6 Tage), sowie das Bestehen eines heftigen Eiterfiebers vor derselben machen es nicht unwahrscheinlich, dass ein Theil der Veränderung der inneren Organe schon vor der Amputation eingeleitet war. Indess sind die Gefässveränderungen der Wundfläche jedenfalls nicht älter, da die Gefässe des abgesetzten Gliedes sich ganz normal verhielten und sehr schön erkennen liessen, wie trotz der Nähe der Verjauchung sich in der V. poplitaea keine erhebliche Veränderung bildete, während an der Wundfläche und in den inneren Organen die Venen so leicht ergriffen wurden und sehr schnell nekrotisirende, diphtheritische Infiltrationen erfuhren. Sowohl in der Saphena, als Cruralis entstand nämlich eine sehr starke, nekrotisirende Endophlebitis acutissima, in beiden abgegrenzt durch eine adhäsive Thrombose, die nicht im Geringsten verändert war; aber in der Saphena geschah diese Endophlebitis in einem Gefässe, das die äusserste Muskelcontraction erfahren hatte, in der Cruralis dagegen klaffte das Gefäss und das Lumen war bis zur nächsten Klappe hin der äusseren Luft zugänglich. Am gefährlichsten war hier die durch die Bildung des vorderen Lappens geschehene Verletzung der Profunda femoris, deren Pfropf sich bis in die Cruralis fortsetzte und in der Erweichung begriffen war. Auf die Eigenthümlichkeit der Gefässveränderungen in der Leber, Milz und Lunge werde ich zurückkommen.

### 5. Die Thrombosen der Neugebornen.

In Beziehung auf die Bedingungen und die Entwickelung schliesst sich diese Form sehr nahe an die Amputations-Thrombosen an, denn in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich hier um Gefässe, deren Continuität unterbrochen wird und in denen daher an sich keine Strömung stattfinden kann. Indess darf man diese Auffassung nicht zu weit treiben. Eine Zeit lang hat man ziemlich allgemein geglaubt,

die Obliteration der fötalen Wege nach der Geburt erfolge regelmässig durch Gerinnung des Blutes. So wahrscheinlich diess auch erscheinen mag, so gilt es genau genommen doch nur für die Nabelarterien und auch für diese in einem oft sehr geringen Maassstabe, während es für die Nabelvene und den Ductus arteriosus nur ausnahmsweise zutrifft.

Die *Nabelvene* erhält sich, wie ich finde, ziemlich häufig (vgl. *Haller*, Elem. physiol. VI. p. 481. *Cruveilhier*, Atlas d'anat. path. Livr. XVI. Pl. 6), wenngleich als ein sehr unerhebliches Gefäss, das mit der Epigastrica anastomosirt und das daher auch unter Umständen für den Collateralkreislauf wichtig werden kann (S. 568). Hier findet nach der Geburt mehr eine grosse Verengerung, eine Art von Accommodation für den geringeren Zustrom, als eine wirkliche Obliteration statt, und nur wo die Verengerung nicht zu Stande kommt, erfolgt die Thrombose (vgl. *Cruveilhier*, Anat. path. génér. II. p. 315). Die Verengerung geschieht gewiss wesentlich durch die elastische und musculäre Zusammenziehung der Venenwand; die Behinderung derselben kann entweder durch Stauungen des Blutes (gehemmten Abfluss) oder durch Lähmung der Wand zu Stande kommen. Das Letztere dürfte wohl das häufigere sein, und so erklärt es sich meines Erachtens, dass gerade bei periphlebitischen, meist unter der Form des Erysipels verlaufenden Processen, wie sie vom Nabel aus sich so häufig im Umfange der Nabelvene ausbreiten, auch die Thrombose so häufig ist. Denn da die Nabelvene nur durch kleine Collateralen mit den epigastrischen Gefässen in Verbindung steht, so muss jedesmal, wo ihre Lichtung einen grossen Durchmesser bewahrt, auch eine Verlangsamung und endlich eine Stockung des Blutes in ihr stattfinden. Auf diese Weise beseitigen sich die Bedenken, welche *F. Weber* (Beiträge zur path. Anat. der Neugebornen. 3. Lief. S. 27) gegen die thrombotische Natur des Veneninhaltes und in zweiter Linie gegen die Lehre von dem Nichtübergange der Entzündungsprodukte in das Gefässlumen überhaupt vorgebracht hat. Mit Recht besteht er auf der Häufigkeit einer primären Entzündung der Gefässwandungen, allein daraus folgt nichts für die entzündliche Natur des Gefässinhaltes. Wie schon *Donders* (Nederl. Lancet 1851. Junij. Bl. 720) gezeigt hat, so verhalten sich auch die eiterartigen Massen im Innern solcher Gefässe, wie erweichte Thrombusmasse, und was die nicht erweichten, frischeren oder die festeren, älteren Thromben anbelangt, so zeigen sie nichts, wodurch sie sich von anderen Thromben bei ganz mechanischen Störungen des Blutlaufes unterscheiden. Von besonderer Bedeutung ist es in dieser Beziehung, im einzelnen Falle die Thromben der Nabelvene mit denjenigen der Nabelarterien zu vergleichen, deren mechanische Entstehung wohl nicht bezweifelt werden kann.

Die *Nabelarterien* pflegen sich nach der Geburt gleichfalls allmälig zu verengern und gerade bei ihnen kann die muskulöse Natur der sich verengernden Elemente um so weniger fraglich sein, als wenige Ge-

fässe eine so kräftige Ringfaserhaut (Muscularis) besitzen. Gerade diese energische Wirkung der starken Muscularis erklärt es, dass trotz des relativ grossen Seitendruckes des Blutes im regelmässigen Gange diese Arterien sich bis auf ein ganz kleines Lumen zusammenziehen und dass der Thrombus, der sich in ihnen bildet, einen sehr geringen Umfang hat. Denn allerdings ist hier die Thrombose die Regel und sie lässt sich einfach nach den Erfahrungen der Arterienligatur deuten. Auch hier sehen wir nun häufig, dass durch Entzündungen, die sich vom Nabel aus verbreiten, um die Arterien und auch an ihren Wandungen Schwellungen, Infiltrationen, Eiterungen zu Stande kommen. Je frühzeitiger sich diese ausbilden, um so mehr bedingt die durch sie gesetzte Lähmung der Arterien-Muscularis Dilatation des Gefässes und der entstehende Thrombus wird ungleich grösser, als sonst. Ist einmal die Contraction der Ringfaserhaut erfolgt und der Thrombus gebildet, so tritt eine nachträgliche Dilatation wohl kaum jemals auf, und es kann daher sein, dass bei gleich ausgebreiteter Entzündung, je nachdem sie früher oder später zu Stande kommt, grosse oder kleine Thromben vorkommen, wie es denn auch möglich ist, dass diese Thromben einfach erweichen, puriform schmelzen oder dass sie fest bleiben, wenn nämlich schon vor der Entzündung ihre Organisation vorgeschritten ist. Unter günstigen Verhältnissen wandelt sich nämlich der Thrombus, wie in einer unterbundenen Arterie, um; er adhärirt der Wand, wird kleiner, dichter, trockener, entfärbt sich und geht zuletzt in eine feine ligamentöse Masse über. Jene einfache pseudomembranöse Adhäsion, wie sie *Cruveilhier* (Anat. path. génér. II. p. 286) erwähnt, bezieht sich auf diese rein adhäsive Thrombose. Eine mit freiem Exsudat in die Lichtung verbundene Arteriitis umbilicalis gibt es nicht, sondern wir haben entweder die einfache Thrombose in der sich verengernden Arterie, oder die Thrombose in der sich erweiternden (gelähmten, entzündeten) Arterie, oder die Entzündung der schon mit einem Thrombus gefüllten und dann verengerten Arterie.

Noch anders verhält es sich mit dem *arteriösen Gange.* Ueber ihn spricht sich *Cruveilhier* (l. c. p. 287) dahin aus, dass seine Obliteration durch pseudomembranöse Adhäsion, selten durch Pfropfbildung, zuweilen stellenweise durch die eine, stellenweise durch die andere erfolge, und dass man Letzteres namentlich in der Art sehe, dass sich bei dem sogenannten Aneurysma ductus arteriosi in seiner Mitte eine kugelige oder eiförmige, ampulläre Erweiterung, an seinen Enden eine beträchtliche Erweiterung finde. Lässt man in dieser Darstellung die Pseudomembran fort, so entspricht die Schilderung vollständig. Für gewöhnlich finde ich, dass auch der arteriöse Gang nach der Einleitung des Respirationsgeschäftes hauptsächlich durch Muskelcontraction sich verengert. Eine besondere Compression, wie sie *Norman Chevers* (Lond. med. Gaz. 1845. Mai. Gaz. méd. de Paris. Nov. No. 45) durch die Zerrung des N. recurrens zu zeigen versucht

hat, scheint mir nicht bloss überflüssig, sondern sogar mit der Function des Nerven unverträglich. Von der Zeit an, wo das Blut durch die Lungen in reichlicherem Maasse strömt, wird der Blutdruck in der Aorta grösser, als in der Lungenarterie und nur, wenn die Respiration unvollkommen ist, muss sich natürlich das Blut auch später noch in der alten Richtung fortbewegen. Mit vollem Grunde deutet daher *F. Weber* (l. c. 2. Lief. S. 39) das Offenbleiben des Ductus Botalli als häufige Folge der Lungenatalektase. Regulirt sich dagegen der Blutlauf vollständig, so strömt eben weniger Blut in den arteriösen Gang ein; dieser verengert sich allmälig bis zum vollständigen Verschluss, wobei seine Wandungen dicker werden, oder er behält noch ein kleines Lumen, und dieses füllt sich endlich mit einem Thrombus.

*Rokitansky* (Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien S. 34, 54), der dieselbe Bemerkung macht, erklärt sich doch gegen die Ableitung der Persistenz des Ganges von Hindernissen im Lungenkreislauf, weil in den bei Weitem häufigeren Fällen die Einmündungsstelle an der Aorta weiter ist, als an der Lungenarterie. Allein man muss hier wohl die primäre und secundäre Form unterscheiden. Jene atelektatischen Zustände kurz nach der Geburt, welche ein Abströmen des Blutes aus der Pulmonalarterie in die Aorta bedingen, können sich später reguliren und dann wird jedesmal das Blut von der Aorta in die Pulmonalis strömen, weil es unter grösserem Drucke steht. Je älter das untersuchte Individuum ist, um so mehr darf man erwarten, dass das Ostium aorticum des Ductus verhältnissmässig weiter ist. Uebrigens brauche ich wohl nicht zu erwähnen, dass es auch Verhältnisse gibt, bei denen primär eine Umkehr in der Stromrichtung des Blutes eintritt, z. B. Stenose oder Verschliessung der Aorta, Stenose der Pulmonalarterie; indess sind das doch nur Ausnahmsfälle.

Gegen *Craigie* und *Chevers* finde ich mit *Rokitansky*, dass die Zusammenziehung des Ganges zunächst von der Lungenarterie aus erfolgt, und es scheint mir, dass gerade hier der grössere Blutdruck der Aorta entscheidet. Jedesmal, wo der Gang nur unvollständig zusammengezogen wird, findet sich daher die Portio aortica weiter und gerade hier bildet sich am leichtesten der Thrombus, der sich auch in die Aorta fortsetzen kann (S. 416). Auch bei dem Aneurysma duct. art. besteht gewöhnlich von der Aorta her eine grössere Communication, so dass das eindringende Blut stagniren und zur Thrombusbildung Veranlassung geben kann.

Endlich wären hier noch die *rein fötalen Thrombosen* zu erwähnen, wie sie innerhalb der Nabelgefässe, sowohl in den kleineren, placentaren Aesten derselben, als in den grösseren, im Nabelstrang liegenden Stämmen vorkommen. Wahrscheinlich sind sie jedesmal aus mechanischen Ursachen zu erklären. Die *placentare* Thrombose fällt gewöhnlich mit Verschrumpfung oder Verdichtung der Placenta zusammen, sowohl mit der sogenannten Apoplexie, als mit der anämischen

Schrumpfung (Cirrhose); in beiden Fällen wird der Blutstrom in gewissen Cotyledonen der Placenta oder in ihrem ganzen Umfange mehr oder weniger vollständig gehemmt. Die *funiculäre* Thrombose dagegen scheint, wenn sie nicht eine blosse Fortsetzung der placentaren ist, stets durch Erkrankungen der Häute des Gefässes bedingt zu werden, wie ich ein solches Beispiel früher beschrieben habe (Archiv III. S. 460).

Da die meisten dieser Angaben leicht durch frische Beispiele zu controliren sind, so beschränke ich mich auf die Mittheilung einiger Fälle, welche den arteriösen Gang, die Persistenz der Nabelvenen und die fötale Thrombose betreffen:

*Fall 41.* Leichte Atelektase. Aneurysma ductus arteriosi Botalli. *)

*Wedeck*, männliches, ganz junges Kind, starb am 17. April 1846, nachdem es scheinbar an Pneumonie gelitten hatte. Der Nabel war vollständig ausgebildet und normal; die Nabelvene geschrumpft, ohne Blut, jedoch mit freiem Kanal; die Nabelarterien vollkommen geschlossen, mit geringem Thrombus. Das Herz normal, For. ovale sehr klein, das Blut ziemlich reichlich, dunkel, klumpig. Der arteriöse Gang in der Mitte bis zum Umfange einer kleinen Kirsche ausgedehnt, seine Einmündung in die Lungenarterie kaum stecknadelknopfgross, die in die Aorta dagegen vom Umfange einer Erbse. Das Aneurysma mit einem Thrombus gefüllt, dessen spitzes Ende in die Aorta hervorragte. — Lungen beiderseits wenig lufthaltig, ziemlich derb, grobhügelig anzufühlen, blutroth mit weissen und gelblichen Flecken (Luftbläschen), nicht ganz aufzublasen. Auf dem Durchschnitte das Parenchym überall glatt, etwas trocken, nirgends körnig; in den hyperämischen Bronchien dicker Schleim. — Nieren ohne Infarkt. —

*Fall 42.* Congenitale Syphilis. Subcutane Abscesse (Syphilis nodosa *Rinecker*). Sehr ausgedehnte Tuberkulose der Lungen und der Bronchialschleimhaut, sowie der Milz. Speckleber. Eigenthümliches Verhalten des Duct. arteriosus und der Aorta an seiner Insertionsstelle. Persistenz der Nabelvene.

*Schulz*, männliches, mehrere Monate altes Kind, kam am 10. Juni 1846 zur Sektion. Es war sehr abgemagert und über den ganzen Körper mit einem eigenthümlichen Exanthem besetzt. Dieses bildete zuerst kleine, flachrundliche, nicht gefärbte Erhebungen, an denen später blaurothe Flecke und zuletzt braunrothe Krusten erschienen. Auf Durchschnitten sah man kleine, subcutane Abscesse mit einem fadenziehenden, dicken, homogenen, röthlichen oder weisslichen Inhalt, der unter dem Mikroskop gewöhnliche Blutkörperchen, kleine Körnchen und zerfallende, körnig aussehende Zellen zeigte. Die Wand dieser Abscesse, über welchen die Cutis anfangs unverändert war, wurde durch lockere, etwas zottige, gefässreiche Theile des Unterhautgewebes gebildet. Später erschienen in der Cutis über solchen Stellen grössere, blaurothe Gefässe, aus denen sich beim Druck viel Blut entleerte; die Haut verdünnte sich und trocknete endlich mit den Gefässen zu einem festen, braunrothen Schorfe ein. Diese Abscesse hatten die Grösse eines Hanfkorns bis einer kleinen Haselnuss; die grössten lagen an den unteren Extremitäten. Einer sass in der linken Milchdrüse; am zahlreichsten waren sie am Kopfe.

---

*) Ein im Jahre 1851 von mir der Würzburger Sammlung einverleibtes Präparat (1795. Abth. VIII) stimmt fast ganz und gar mit diesem Fall überein. Die Lungen waren etwas dicht und hatten Andeutungen überzähliger Lappen.

Am Gehirn und Schädel nichts Abnormes; Hirnsubstanz stark geröthet, pfirsichblüthfarben, weich. Trachea und Larynx mit etwas schmierigem Belag. Die Jugulardrüsen enthielten kleine, erbsen- bis kirschkerngrosse käsige Knoten; die Bronchialdrüsen grössere, meist haselnussgrosse Tuberkelmassen. Lungen nicht adhärent, nicht melanotisch, mit zahlreichen, kleinen, grauen, durchscheinenden Knoten von der Grösse eines Hanfkorns bis einer kleinen Erbse, meist peripherisch, zumal in dem Interlobulargewebe, nahe den Bronchialdrüsen gelegen. Am hinteren Umfange des linken Unterlappens eine grosse, blaurothe, nicht crepitirende, nicht unter dem Niveau der Nachbarstellen gelegene Partie, die sich noch aufblasen liess, jedoch dann unter dem Niveau der Umgebungen und von dunklerer, mehr röthlicher Farbe blieb. Auf einem frischen Durchschnitte erschien diese Partie luftleer, glatt, dunkelroth und liess beim Druck eine blutige, leicht trübe Flüssigkeit austreten. An ihrem Rande fand sich eine fast wallnussgrosse, feste, trockene, auf dem Schnitt leicht granulirte, gelbliche und röthlichweisse Masse infiltrirt. Die Bronchien stark mit Schleim gefüllt, einzelne beträchtlich erweitert und auf Durchschnitten wie erweichter Tuberkel aussehend, mit halbfester, fast bröckliger, gelbweisser Masse vollgestopft, nach deren Abschaben ein höckeriges, weisses Gewebe zurückblieb, das der tuberkulisirten Bronchialwand entsprach. Aehnlich der tuberkulösen Tubenschleimhaut war die Bronchialschleimhaut mit einer trockenen, weissen, leicht körnigen Masse infiltrirt, dadurch verdickt und ihr Lumen verengert. — Die rechte Lunge einfach mit durchscheinenden, grauen Knötchen durchsetzt, welche in dem rosen- oder ziegelrothen Parenchym wie in Porphyr eingesprengte Quarzstückchen aussahen.

Das Herz normal gebildet; Foramen ovale bis auf eine kleine Oeffnung geschlossen. Duct. arter. vollkommen geschlossen, an der pulmonalen Insertion eine feine trichterförmige Vertiefung, an der Aorta eine breite, flache Verdickung der inneren Haut, die quer um das Gefäss her eine Art von vorspringender Leiste bildete. Das Blut reichlich, klumpig, dunkel, wenig speckhäutig. Die Nabelvene zeigt auf dem Querschnitt eine kleine Oeffnung.

Leber etwas gross, eigenthümlich fleckig, indem grössere dunkelrothe Züge eine hellgelbe, stark fetthaltige Gewebsmasse einschlossen; Galle reichlich, schmutzig grünlichgelb. Milz normal gross, hart, trocken, dunkelroth, mit kleinen gelben Tuberkeln. Nieren, Harnblase, Hoden, Pancreas, Nebennieren normal. Magen etwas dickwandig, Duodenum und Jejunum normal, im Ileum die Peyer'schen Haufen in ihrer ganzen Ausdehnung etwas opak, trüb, das Zwischengewebe etwas prominent, die Drüsenstellen vertieft und graugefleckt. Gekrösdrüsen etwas blutreich, blauroth, wie kleine Knöpfchen aussehend. Im ganzen Dickdarm die Schleimhaut stark gefaltet, die Falten erheblich geröthet, die Follikel vergrössert und mit röthlich injicirten Höfen versehen. —

*Fall 43.* Hämorrhagische Apoplexie des Gehirns. Harnsäure-Infarkt der Nieren. Kleiner Pfropf im Duct. arteriosus. Aneurysma art. umbilicalis. Offene Nabelvene.

*Thomas*, weibliches Kind, 3 Wochen alt, sehr abgemagert, hatte 4 Tage vor seinem Tode plötzlich apoplektische Erscheinungen dargeboten. Autopsie am 24. Mai 1846: Kopfhaut und Schädel normal, Fontanelle und Nähte sehr beweglich. Sinus frei. Auf der Oberfläche beider Hemisphären, besonders aber in der vorderen und mittleren Schädelgrube hämorrhagische Anflagerungen auf der inneren Fläche der Dura mater; namentlich links in der mittleren Grube eine 3 — 4''' dicke, fest adhärirende, dunkelrothe, etwas brüchige Schicht, unter welcher die Dura mater stark mit Blnt infiltrirt, verdickt, schwarzblau aussah. Hirnsubstanz sehr weich und rosig. In den Ventrikeln starke Extravasate, besonders im rechten

ein sehr frisches Blutgerinnsel mit grosser, weicher, gallertartiger Speckhaut und kleinem, festem, dunkelrothem Kuchen; im linken Ventrikel mehr blutige Flüssigkeit. Die Wandungen der Ventrikel sehr weich, brüchig, etwas ungleich dicht.

Lungen vollkommen normal, rosig, überall lufthaltig; *ihre Epithelien fast durchgehends in grosse Fettkörnchenzellen umgewandelt.* Thymus ziemlich gross, etwas fetthaltig. Herz und Gefässe normal. Ductus art. geschlossen, mit einem kleinen adhärenten Blutpfropf erfüllt. For. ovale, noch ziemlich weit. V. umbilicalis offen; Artt. umb. geschlossen, mit rothem Pfropf; die eine an ihrem unteren Ende, dicht über der Blase, mit einem grossen aneurysmatischen Divertikel. Das Blut im Ganzen nicht sehr reichlich, gut geronnen, dunkel.

Leber ziemlich gross, blutleer, grünlich- und gelblichbraun, stark mit Gallenfarbstoff durchdrungen. Galle grüngelb. Milz normal. Nieren normal gross, eher etwas blass, auf einem Durchschnitte die Pyramiden fast bis zur Hälfte von den Papillen aufwärts sehr dicht mit einem orangegelben, sehr dichten, in Streifen abgelagerten Pulver erfüllt, das beim Druck auf dieselbe in grossen Massen hervortrat und unter dem Mikroskop ganz aus runden, scharf contourirten, schwarzbraunen, verschieden grossen Kugeln von harnsaurem Ammoniak bestand. Die Harnblase stark ausgedehnt, enthielt eine grosse Menge hellgelben Harns mit pulverigem, hellgelbem Sediment, welches aus denselben harnsauren Niederschlägen bestand, die schon für das blosse Auge häufig stäbchenartig zusammensassen und mikroskopisch in cylindrischen Reihen, jedoch ohne Epithelialhülle erschienen. Magen fast ganz gallertartig erweicht; Darm normal, nur mit dünnen, grünen Fäcalmassen gefüllt, und an den Zotten des Jejunum starke Melanose. Pancreas und Uterus normal. —

*Fall 44.* Fötale Thrombose der Nabelarterie.

Am 18. April 1851 wurde mir ein in der Gebäranstalt zu Würzburg todtgebornes, weibliches Kind übergeben, dessen Mutter noch wenige Tage vor der Geburt Bewegungen verspürt haben wollte. Der Nabelstrang war sehr dick und sulzig. In einer der Nabelarterien fand sich, noch innerhalb des Nabelstranges, eine weisse, leicht ins Röthliche ziehende, dicke, rahmige, eiterartige Masse, in welcher das Mikroskop ausser rothen Blutkörperchen und langen Gefässepithelien sehr viele grosse, körnige, zum Theil fettig entartete Zellen mit einem grossen, Kernkörperchen haltenden Kern, aber hauptsächlich feinkörnigen Detritus zeigte. Diese Arterie war überall erweitert, jedoch ihre Wand scheinbar unverändert. Gegen die Kindesseite erstreckte sich der puriforme Inhalt bis zum Anfang des Gefässes im Bauche, gegen die andere Seite hin erreichte er nicht ganz die Placenta. Die andere Nabelarterie war zum Theil leer, contrahirt, zum Theil von einem etwas blasseren, jedoch nicht ganz weichen Blutgerinnsel erfüllt. In der Placenta zahlreiche, alte, geschrumpfte Knoten, jedoch keine frische Veränderung; die Decidua auffallend dick und schwielig. Am Fötus sonst nichts Anomales.

## 6. Die puerperalen Thrombosen.

Nachdem *Hunter* die Lehre von der Phlebitis begründet hatte, war es gerade die sogenannte Phlebitis uterina, welche zuerst durch *Clarke* und *Wilson,* sowie durch *Meckel* und *Reil* dem bis dahin bekannten Kreise hinzugefügt wurde (vgl. *Puchelt,* das Venensystem 1844. II. S. 116). So eifrig dieser Gegenstand nachher durchforscht worden ist, so hat doch nur *Cruveilhier* (Atlas d'anat. path. Livr. XIII.

Pl. I. — III.) den Weg betreten, die normalen Verhältnisse des Wochenbettes zur Vergleichung heranzuziehen, und auch er ist diesen Weg nicht zu Ende gegangen, weil zufällig die Epidemien von Puerperalfieber, welche er beobachtete, mehr mit Lymphgefässaffectionen verbunden waren. Will man die Frage von der Entstehung der puerperalen Thrombose genauer fesstellen, so ist es durchaus nothwendig, die normalen Vorgänge des Wochenbettes als Ausgangspunkt der Betrachtung zu wählen und die Frage des Puerperalfiebers, welche gewöhnlich von vorn herein in die Betrachtung gezogen ist, wenigstens vorläufig davon zu trennen. Dann aber muss man sich auch nicht das Urtheil dadurch erschweren, dass man sofort die Einheit der puerperalen Thrombose aufstellt und die sowohl dem Sitze, als dem Verlaufe nach so mannichfaltigen Formen dieser Veränderung in ein einziges Bild vereinigt.

Sehr richtig hat *Cruveilhier* hervorgehoben, dass der Uterus unmittelbar nach der Geburt eine grosse Wundfläche darstellt und der Zustand einer Wöchnerin dem eines Operirten gleicht. Gewöhnlich löst sich mit den Eihäuten auch der grösste Theil der Decidua, d. h. der vergrösserten und ausgezogenen oberflächlichen Lage der Uterinschleimhaut, und obwohl ich Fälle gesehen habe, wo die ganze Decidua vera im Uterus zurück, also die Uterinschleimhaut intact geblieben war, so ist es doch gar nicht selten, sowohl nach einfachen, als namentlich nach künstlichen Geburten und nach künstlicher Lösung der Placenta, dass nicht bloss die oberflächliche, sondern auch die tiefen Lagen der Schleimhaut mit abgerissen und die Muskelschichten geradezu bloss gelegt werden. An allen diesen Stellen werden Gefässe mit zerrissen, die freilich für gewöhnlich nicht sehr umfangreich sind, indess doch zuweilen ein beträchtlicheres Caliber besitzen. Ungleich bedeutungsvoller ist daher immer die Ablösung der Placenta, welche bei der innigen Verbindung der Chorionzotten mit den Gefässen der Mutter nie ohne bedeutende Continuitätstrennung der letzteren vor sich geht, so dass auf der Placentarstelle stets eine grosse Menge klaffender, insbesondere venöser Gefässe zurückbleiben. Ausserdem geschehen sehr oft, und auch hier natürlich wieder häufiger bei Kunsthülfe, jedoch auch keineswegs selten bei natürlicher Geburt grössere Einrisse, wie sie am Damme und dem Muttermunde sehr bekannt sind, wie sie jedoch auch innerhalb des Mutterhalses und besonders in der Scheide während des Durchgangs des Kindes sich leider nur zu oft bilden.

Gewiss handelt es sich hier um sehr ausgedehnte Wundflächen, um sehr zahlreiche Continuitätsstörungen von Gefässen, und die oft so grossen und meist so anhaltenden Blutungen oder blutigen Aussonderungen zeigen, wie bedeutend diese Störungen sind. Auf welche Weise heilen diese Gefässverletzungen? Schliesslich, wie nicht bezweifelt werden kann, durch die Ueberhäutung und Vernarbung der Wund-

flächen. Allein diese erfolgt erst langsam und die Blutung steht gewöhnlich schon ungleich früher.

Hier ist, soweit die wichtige Fläche des Uterus selbst in Frage kommt, die Contraction des Organs von der grössten Bedeutung. Je mehr sich der Uterus vermöge seiner contractilen Elemente zusammenzieht, um so mehr werden auch die in ihm enthaltenen sehr weiten Gefässe ganz passiv comprimirt; das Blut wird aus ihnen ausgetrieben und die an sich sehr muskulöse Gefässwand kann sich bei dem geringen Gegendrucke, den sie durch das noch restirende Blut erleidet, ebenfalls leicht contrahiren. Im Allgemeinen sind daher die Verhältnisse für die Uteringefässe innerhalb des Parenchyms um so günstiger, je kräftiger und energischer die Contraction des Uterus nach der Geburt ist, und umgekehrt; die Gefahr ist immer etwas grösser, wenn die Contraction unvollständig ist. Die besten Beobachter sind darüber einig, dass bei Uterinphlebitis der Uterus gewöhnlich in einem vergrösserten Zustande verharrt.

Auch bei dem günstigsten Contractionszustande werden indess die eröffneten Gefässlumina nicht bloss durch die mechanische Verengerung und ihre darauf folgende Zusammenziehung vollständig geschlossen, sondern *es findet normal eine beschränkte Thrombose statt*. *Cruveilhier* hat schon bemerkt, dass bei jeder Puerpera sich auf der Placentarstelle die Mündungen der Gefässe mit Blutpfröpfen gefüllt zeigen, und nach dem, was ich gesehen habe, halte ich es für ganz sicher, dass der Rest von Lichtung, den die sinuösen Gefässe der mütterlichen Placenta auch an einem stark contrahirten Uterus behalten, regelmässig durch Thromben geschlossen wird. Diese sind sehr leicht zu erklären. Die Venen verhalten sich hier wie an einer Amputationswunde; der Druck a tergo hört auf, weil ihre Continuität unterbrochen ist. Andererseits ist aber ein so vollständiger Abfluss des Blutes, wie an einer Operationswunde gewöhnlich, hier nicht möglich, da bei der Klappenlosigkeit der sinuösen Venen das abfliessende Blut immer wieder ersetzt wird. Steht daher die Blutung, und diess geschieht wohl meist durch die Bildung eines äusseren Thrombus, d. h. eines Blutgerinnsels in der Uterushöhle, das erst später durch Nachwehen und Lochien ausgeführt wird, so bildet sich in dem Endstücke der Venen, soweit kein Collateralzufluss stattfindet, ein Thrombus. *Diese placentare Thrombose muss daher als ein physiologischer Vorgang betrachtet werden, der zur Heilung nothwendig ist.* Auch an den anderen Stellen kommt etwas Aehnliches vor, jedoch meist in zu kleinen Verhältnissen, so dass es nur bei besonderen Umständen, z. B. bei präexistirender Varicosität der Gefässe von Bedeutung wird.

Allein nicht jedesmal ist die placentare Thrombose eine dem Wochenbette angehörige Erscheinung. Bei den sogenannten Apoplexien der Placenta, wie sie besonders nach äusseren Verletzungen oder Erschütterungen während der Schwangerschaft entstehen, bilden sich sehr

häufig Thromben in den Placentar-Sinus und diese können nicht bloss die spätere sogenannte Adhäsion der Placenta, sondern auch ausgedehnte Erweichung eingehen. Daher sind zuweilen die placentaren Thrombosen schon aus der Schwangerschaft mit herübergebracht.

Neben den Contractionen des Uterus selbst sind aber auch die Contractionen der Gefässe von der grössten Bedeutung. Ich meine hier nicht so sehr die intrauterinen, als die im Umfange des Uterus befindlichen Gefässe, also namentlich die Plexus uterini, vaginales, pampiniformes und die damit zusammenhängenden Stämme, namentlich die V. hypogastricae und spermaticae internae. Der Uterus kann sich ganz vollständig zusammenziehen, der Heilungsprocess in ihm kann ganz regelmässig verlaufen, und doch können diese Gefässe (nach der Geburt) in ihrem abnormen Dilatationszustande verharren, wie man bei Autopsien nur zu oft zu sehen Gelegenheit hat. Es ist durchaus nothwendig, dass für eine regelmässige Rückbildung des gesammten Generationsapparates auch *an den Gefässen eine active Contraction eintritt.* Hierzu gehört aller Wahrscheinlichkeit nach ein besonderer Nerveneinfluss, und es dürfte insbesondere das Eintreten einer rechtzeitigen Lactation, zumal das Milchfieber in dieser Beziehung einen grossen Einfluss haben, während alle paralysirenden und schwächenden Einflüsse, wie sie schon für die Contraction des Uterus selbst sehr nachtheilig wirken, auch die Gefässverengerung beeinträchtigen. Sollte es sich nicht auf diese Weise erklären, dass gerade bei heimlich Gebärenden, bei denen eine so grosse Aufregung des Nervenapparates stattfindet, so selten gefährliche Zufälle eintreten, während wir sie bei schwächlichen Frauen trotz der besten Pflege und noch mehr in überfüllten Gebäranstalten unter miasmatischen Einflüssen so oft erfolgen sehen.

Die pathologische Thrombose geschieht daher zunächst an zwei ganz verschiedenen Punkten und aus ganz verschiedenen Ursachen. Die placentare Form stellt aber nur eine ungewöhnliche Fortsetzung und Ausdehnung der physiologischen Thrombose dar, indem sich an die endständigen, obstruirenden Pfröpfe nach und nach neue Massen von Blutgerinnsel ansetzen und ihre Richtung, gewöhnlich zu den Seitentheilen des Uterus hin, verfolgen. Diese Form hat daher in der Entwickelung grosse Aehnlichkeit mit der Aderlass-Thrombose. Die übrigen, sowohl die intra-, als extrauterinen Formen, wie sie an den Seitentheilen des Uterus innerhalb der breiten Ligamente, an der Scheide, an dem Umfange der Tuben und Eierstöcke sich finden, gehören der Dilatations-Thrombose an, obwohl begreiflicherweise marantische und local-entzündliche Zustände ihre Entstehung sehr begünstigen und in vielen Fällen so sehr in den Vordergrund treten können, dass sie als die eigentliche Veranlassung erscheinen. Vor allen Dingen sind hier die erysipelatösen und diphtheritischen Entzündungen des Puer-

peralfiebers zu nennen, deren lähmender Einfluss auf die Gefässmuskulatur sehr leicht zu erkennen ist.

Allein damit ist das Gebiet der puerperalen Thrombose nicht erschöpft. Schon seit *David Davis* (Med. chir. Transact. Vol. XII. P. 2. p. 418. Froriep's N. Notizen 1824. Febr. No. 124) und *Velpeau* (Arch. génér. 1824. T. VI. p. 220) kennt man die Bedeutung der Venenobstruction für die Entstehung der Phlegmasia alba dolens puerperalis. Diese findet sich bekanntlich am gewöhnlichsten an einer oder der anderen Unterextremität, indess kann sie auch in derselben Weise an den äusseren Geschlechtstheilen und an noch entfernteren Stellen, z. B. der Oberextremität, dem Auge (S. 539) auftreten. Wir haben hier die Frage nicht zu erledigen, ob jedesmal die Entstehung der Phlegmasie auf eine Venenobliteration zurückzuführen sei oder nicht, sondern es fragt sich nur, wie in den Fällen wirklicher Thrombose diese zu erklären sei. Hierauf haben wir zu antworten, dass in vielen Fällen, namentlich wo ganz entfernte Venen verstopft werden, gewöhnlich marantische Thrombosen vorliegen, wie sie auch bei der Phlegmasia alba dolens non puerperalis (vgl. *Bouchut*, Gaz. méd. 1845. No. 16—17) gewöhnlich das einseitige schmerzhafte Oedem erklären (S. 555). Bei der eigentlich puerperalen Form, wie sie an den unteren Extremitäten und den äusseren Geschlechtstheilen sich zeigt, ist häufig die Erklärung zuzulassen, welche *R. Lee* (Lancet 1845. Juli. II. 2) gegeben hat, dass sich nämlich die Erkrankung von den Uterinzweigen der V. hypogastrica auf die V. iliaca und femoralis der afficirten Seite fortpflanze. Nur muss man diese Fortpflanzung nicht auf eine wandernde Entzündung, sondern auf das allmälige Wachsthum der Pfröpfe beziehen. Aber auch diese Erklärung ist nicht überall zulässig, da nicht jedesmal eine continuirliche Pfropfbildung stattfindet, sondern die Pfröpfe offenbar in den Schenkelgefässen selbst sich zu bilden anfangen. Schon *Velpeau* erinnerte daran, dass der Druck des Kindskopfes auf die Vasa iliaca ein wichtiges Erklärungsmoment abgebe, und wenn wir auch nicht dem entsprechend eine reine Compressions-Thrombose zulassen möchten, die ihre Existenz viel früher äussern müsste, als es gewöhnlich der Fall ist, so hat doch der Druck des schwangern Uterus sehr häufig die Folge, dass die Venen der entsprechenden Theile sich sehr dilatiren. Es können daher Dilatations-Thrombosen sehr leicht sich ausbilden, zumal wenn irgend ein anderes begünstigendes Moment (lange Ruhe, örtliche Entzündung, Marasmus) hinzukommt. Solche Thrombosen können dann gewiss schon während der Schwangerschaft beginnen, so dass ihr weiteres Wachsthum in kürzerer oder längerer Zeit nach der Geburt die vollständige Verstopfung des Gefässes bedingt und damit die schmerzhafte Anschwellung setzt. Wie vorsichtig man über einen inneren Zusammenhang der Prozesse urtheilen muss, kann schon ein früherer Fall (S. 377) lehren, wo bei einem Bruchoperirten sich eine eiterige Thrombose der

Muskelvenen des äusseren Theils vom Oberschenkel fand, also ein Beispiel vorliegt, das der puerperalen Phlegmasie nicht ähnlicher gedacht werden kann.

Diese Andeutungen werden genügen, um zu zeigen, wie mannichfaltig der Mechanismus dieser Thrombosen sein kann, und wie nothwendig es ist, in der Reihe der puerperalen Formen die placentaren, die marantischen, die Dilatations- und Compressions-Thrombosen zu scheiden. Ich beschränke mich hier auf wenige Detailfälle, da ich schon oben (S. 538) einige beigebracht habe und in den Schriftstellern kein Mangel daran ist.

*Fall 45.* Zangengeburt. Traumatische Blasenscheidenfistel. Phlegmasia alba dolens, zuerst ausgehend von alten Varicen des Unterschenkels. Schüttelfröste. Pneumonie. Später Reconvalescenz. Neue Schüttelfröste. Decubitus sacralis. Tod. Ausgedehnte Venenthrombose bis in die Cava inferior; alter rückgebildeter Lungenpfropf. Metastatische Heerde der Nieren. Eiterige Entzündung der Hirnhäute.

*Schneider*, geb. Choné, Arbeitsmannsfrau von 30 Jahren, ziemlich kräftig, wurde am 17. October 1845 von der Gebäranstalt der Berliner Charité auf die Abtheilung für innerlich Kranke verlegt. Sie war drei Wochen zuvor von am Bauche verwachsenen Zwillingen mit der Zange sehr schwer entbunden worden. In den ersten Tagen befand sie sich ziemlich wohl, nur empfand sie in den schon vor der Entbindung ödematösen Füssen ziehende, spannende Schmerzen und der Harn floss unaufhörlich ab. Etwa fünf Tage vor der Verlegung unter starker Steigerung der Schmerzen eine Anschwellung der vorderen und inneren Seite des rechten Oberschenkels; zugleich wurden Varicen an beiden Unterschenkeln, die schon seit Jahren bestanden, sehr empfindlich. Der Lochialfluss ging ohne Störung fort. Bei der Untersuchung fand sich etwa 1'' vom Introitus vaginae eine so umfangreiche Blasenscheidenfistel, dass man bequem mit mehreren Fingern in die Blase gelangen konnte. In der Scheide hatte sich eine weissliche, stinkende Concretion gebildet, die grossentheils aus Niederschlägen von Erdsalzen bestand. Mässiges Fieber (10 Blutegel an den Oberschenkel, Bäder, Emulsion, Ol. Ricini). In der nächsten Zeit sehr günstiger Verlauf: Nächte ruhig, viel Schweiss, Appetit kehrt zurück, Geschwulst und Empfindlichkeit lassen nach, so dass man die Venen als dicke, harte Stränge durchfühlt.

In der Nacht zum 30. October ohne bekannte Veranlassung unter allgemeinem Uebelbefinden heftige Schmerzen in der Gegend der Lig. lata, im Kreuz und in den varicösen Venen. Am nächsten Morgen 9 Uhr starker *Schüttelfrost*, der eine Stunde dauert und dem Hitze folgt; Puls 100 (Aderlass von 10 Unzen). In der folgenden Nacht mehrmals ein *Frostanfall*, die Nacht schlaflos, am Morgen heftige Schmerzen in der etwas geschwollenen rechten *Lumbargegend*, anhaltende Stuhlverstopfung (16 Blutegel in die Lumbargegend, Ung. cin. über die varicösen Stellen, Emulsion, Klystier). Am 1. Nov. grosse Schmerzen im rechten Hypochondrium und der Lendengegend, heftiges Fieber (8 Blutegel an das Hyp. Catapl. Calomel). Die folgende Nacht schlaflos, Erbrechen, heftige Schmerzen im *linken* Bein (Am 3. Emuls. c. Nitro et Ag. Amygd.). Darauf etwas besseres Befinden, jedoch fortdauernde Uebelkeit, Schmerzhaftigkeit des Leibes und des linken Oberschenkels (Am 5. Bad, Fomente mit Terpentinöl, Ung. cin. an die Unterextremitäten). Am 6. Schwindel, *Kopfschmerz*, Uebelkeit, Nachlass der Schmerzen im Leibe und Bein (8 Blutegel, Bad, Acid. muriat.). Am 7. Kopfschmerz und Uebelkeit, *Husten* und 3 dünne Stuhlgänge (6 Blutegel). Am 8. wenig Schlaf, Erbrechen,

Puls ruhiger (Bad. Pulv. Doweri). Am 9. wenig Schlaf, viel Husten, heftige Schmerzen in den Varicen, Puls 120 (Kali-Saturation). Mittags von 12 — 3 Uhr *Frost* mit nachfolgender Hitze, 3 dünne Stühle, Puls 144. Am 10. kein Schlaf, Stiche in der rechten Brust, crepitirendes Geräusch, Husten, Puls 144 (Inf. Ipecac. c. Tinct. theb., Abends Aderlass von 14 Unzen, Acid. hydrocyan. in Aq. Lauroc.). Darauf etwas Nachlass, Nacht ruhiger, Puls weniger frequent und gespannt, Husten etwas seltener. Indess schon am Abend neue Steigerung, Husten und Auswurf, letzterer globös, hie und da etwas Schleimrasseln (Am 12. Inf. Seneg. et Digit. c. Tinct. benz. Abends Morph. acet.). In den nächsten Tagen allmäliger Nachlass von Husten, Auswurf, Schmerz und Fieber, dafür jedoch grosse Ermattung und Decubitus am Kreuz (Dec. Salep. c. Liq. Amm. anis. et Tinct. benz. Verband mit Vin. camphor. Am 24. Dec. Chinae). In der Nacht vom 5. Decbr. gegen Mitternacht ein ziemlich heftiger *Frostanfall* von 2 Stunden, dann Hitze und Schweiss bis gegen Morgen, Uebelkeit und Neigung zum Erbrechen. Gegen Abend wieder Frost und Diarrhoe, Puls 120, Nachts grosse Hitze und starker Schweiss, Benommenheit des Kopfes, Secessus invol. (Chinin. sulph. c. Opio). Am 10. gegen Mittag heftiger Frost von $1^1/_2$ Stunden mit starker Hitze und Schweiss, Sed. invol., Puls 120; Nachmittags heftige Dyspnoe, Erosionen im Munde. Nach einer unruhigen Nacht am Morgen des 11. Decbr. Puls 130, schwirrend, starke Schweisse, Delirien, heftige Dyspnoe, Tod.

Autopsie: Sehr grosse Abmagerung, starker Decubitus, kein Oedem. Sehr starke Fäulniss, weniger am Blute, als an den festen Theilen durch eine eigenthümlich grünliche und bräunliche Färbung bemerkbar.

Schädel normal, ohne Osteophytlagen; Sinus frei. Die weichen Häute mit einer trüben Flüssigkeit infiltrirt; innerhalb derselben am äusseren Umfange des Pons in der Nähe des Ursprungs von Facialis und Acusticus ein erbsengrosser Eiterheerd. Im Hinterhorn des linken Seitenventrikels ein dickes eiteriges Sediment mit geringer Flüssigkeit; sonst nichts Abweichendes.

Lungen normal, nur etwas faul; an einer Theilungsstelle der Arterie eine mennigfarbene Auflagerung. Herz etwas klein, mit äusserem Sehnenfleck, das Blut spärlich, mit schlaffen, welken Gerinnseln. Arterien frei, sehr klein.

In der unteren Hohlvene ein etwas unregelmässiger, im Ganzen glatter, fleischfarbener, zum Theil weisslicher Pfropf, dessen unregelmässig zackiges Ende bis etwa 1'' über die Renalis reichte und hier ganz lose lag, während der untere Theil trocken war und besonders an der Einmündungsstelle der V. iliacae stark adhärirte. Der Thrombus setzte sich in beide Iliacae fort und ging durch die Hypogastrica, deren Aeste ganz mit losen, trockenen Pfröpfen erfüllt waren, bis zum Uterus. Dieser war ganz normal beschaffen, seine innere Fläche glatt, schieferig gefärbt, wie seröse Haut aussehend, dagegen enthielten die intrauterinen Venen, sowie die Spermatica int. gleichfalls alte, trockene Pfröpfe. Eierstock frei; ebenso Magen und Darm. Leber schlaff, etwas fetthaltig; Milz welk, geschrumpft, blass und weich. In der rechten Niere mehrere Heerde der Corticalsubstanz, über welchen sich die Capsel abziehen liess, obwohl sie über die Oberfläche vorsprangen; sie waren noch ziemlich fest, in der Mitte etwas eiterig und bildeten gewöhnlich sechser- bis groschengrosse Nester, die verschieden tief in die Substanz eingriffen; nur einer reichte keilförmig bis zur Mitte der betreffenden Pyramide. Die linke Niere frei. Harnblase stark zusammengezogen, an ihrer hinteren Wand mit dem grossen, ganz umnarbten Loche versehen, das in die Scheide führte und ringsumher etwas incrustirt war.

Die Verstopfung der Iliaca setzte sich in die Cruralis fort, welche mit einem runden, rostfarbenen, etwas brüchigen, leicht adhärenten Pfropf ganz ausgefüllt war. Die Saphena in ihrem mittleren Theile frei und mit frischem Gerinnsel ge-

füllt, dagegen in der Höhe des Kniees und am Unterschenkel die Gefässe sehr varicös, von aussen als solide Stränge sicht- und fühlbar, ganz gefüllt mit harten, concentrisch geschichteten Gerinnseln, die nach oben allmälig in wandständige, wie pseudomembranöse, mennigfarbene Massen übergingen.

Wir haben hier einen Fall von sehr ausgedehnter Thrombose und dem entsprechend von doppelseitiger Phlegmasia alba dolens. Schon bei Lebzeiten war es unzweifelhaft, dass ein Theil der Erscheinungen von „entzündeten“ Varicen der Saphena magna ausging, in welchen sich dann auch sehr alte, schon ganz rückgebildete Thromben fanden, denen im Aussehen ein gleichfalls ganz alter Pfropf der Lungenarterie entsprach. Diese Thrombose hatte sich aber nicht erheblich über das Knie ausgedehnt und hing mit der Pfropfbildung der Cruralis nicht zusammen. Letztere ging vielmehr unmittelbar fort in die Iliaca und Cava bis über die Renalis, so dass, da anderseits auch die Hypogastrica und Spermatica interna obstruirt waren, der Rückfluss des Blutes sich wohl nur durch die Azygos und die Hautvenen gestalten haben konnte. Der Ausgangspunkt aller dieser Verstopfungen, auf welche, wie es scheint, die bei Lebzeiten bestandene Schmerzhaftigkeit der Lumbar- und rechten hypochondrischen Gegend zu beziehen war, dürfte wohl die Peripherie des Uterus gewesen sein, worauf die Veränderungen sowohl der Hypogastrica, als der Spermatica hinweisen; in dem Parenchym selbst waren die Venen noch verschlossen. Der Verlauf der Krankheit war sehr langwierig und es schien, als ob die arme Kranke nach glücklich überstandener Pneumonie endlich in die Reconvalescenz eingetreten sei, als sich, länger als 9 Wochen nach der Entbindung, neue Schüttelfröste einstellten, welche eiterige Entzündungen der Hirnhäute und Nieren ankündigten. Wahrscheinlich folgte diese neue, tödtliche Episode dem um sich greifenden Decubitus sacralis.

*Fall 46.* Normale Geburt eines todten Kindes. Peritonitis. Tod. Placentare, erweichende Thrombose. Verstopfung des Plexus pampiniformis. Vereiterung des Corp. luteum.

*Wilhelmine Grohmann*, Handarbeiterin von 21 Jahren, eine ziemlich fette Person, früher syphilitisch gewesen, wurde von einem Husaren-Lieutenant schwanger und gebar in der Charité am 1. Oct. 1845 ohne besondere Schwierigkeit ein 7 Monate altes, schon macerirtes Kind. Unmittelbar nach der Geburt lebhafte Hitze, welche in Zwischenräumen von 6 — 10 Stunden mit kurzen Frostanfällen wechselte; Nachts meist reichlicher Schweiss. Am 3. Tage wurde der Unterleib empfindlich und da der Schmerz bald zunahm, so verlegte man sie am 5. auf die Abtheilung für innerlich Kranke. Hier fand man den Unterleib, namentlich in der Uterinalgegend mässig schmerzhaft, die Haut feucht, Puls 140, Zunge sehr roth und heiss; seit 24 Stunden 6 dünne Stühle; Lochien vorhanden (Aderlass von 12 Unzen, Emuls. c. Aq. Amygd. et Natr. nitr. Abends nochmals Aderlass von gleicher Stärke). Indess blieb die Schmerzhaftigkeit des Leibes, der Durchfall und die Pulsfrequenz; Nachts ein viertelstündiger Frostanfall (Sol. Kali hydrojod.). Anfangs Nachlass, indess bald neue Zunahme der peritonitischen Erscheinungen, Vomitus aeruginosus, nochmals kurze Frostanfälle. Die Lochien blieben normal. (Am 10. Morph. acet.) Schneller Collapsus. Tod am 11.

Autopsie am 12 : Starke Fäulniss. Lungen bis auf starke faulige Imbibition normal. Herz und grosse Gefässe frei, jedoch ihre Häute stark imbibirt und ihr Lumen mit sehr zersetztem, *sauer* riechendem Blute gefüllt. In der Bauchhöhle stinkende, dünne, eiterige Flüssigkeit, geringe Verklebung der Eingeweide, starke Injection des Bauchfells, der Ueberzug der Därme dick und brüchig. Leber blass, hellbraungelb, Galle reichlich, sehr dick, grün, von neutraler Reaction. Milz weich, Nieren faul. Magen und Darm frei, Gekröse äusserst fettreich. Uterus etwas vergrössert, seine innere Fläche schwärzlich, doch die Massen abzuspülen; Placentarstelle sehr wulstig, die Venenenden sämmtlich mit eiterartiger Masse gefüllt. Von da an die Uterinvenen theils mit einem dünnen, jauchigen Inhalt und grünlichgelblichen, verdickten Wänden, theils mit dicker, gutem Eiter gleichender Masse und zuletzt mit harten, entfärbten Pfröpfen gefüllt. Hals des Uterus frei, ohne Einriss. Im rechten Eierstock ein in der Vereiterung begriffenes Corpus luteum; eine Vene des breiten Mutterbandes verstopft. Links der Eierstock frei, dagegen der Plexus pampiniformis ganz mit eiterigem Inhalte erfüllt, unten gegen die V. spermatica hin durch feste Pfröpfe geschlossen. Lymphgefässe frei.

Diessmal ist es ein Fall, in dem der Tod durch puerperale Peritonitis schon am 10. Tage nach der Geburt erfolgte und bei dem wir eine sehr ausgebildete placentare Thrombose mit jauchiger Schmelzung der Pfröpfe antreffen. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass diese Thrombose schon vor der Entbindung begonnen hat, da das Kind schon einige Zeit vor der Geburt abgestorben war und die Placenta auch in einem schon macerirten Zustande abgegangen sein sollte. Die Verstopfung des Plexus pampiniformis dürfte damit im Zusammenhange stehen.

*Fall 47.* Leichte Diphtheritis und Thrombose der Placentarstelle. Ausgedehnte jauchige Thrombose der V. spermatica dextra bis in die Cava. Gangränöse Heerde der Lunge mit Verstopfung der Arterie und consecutiver Pleuritis (Perforation).

*Alef*, geb. *Gebhardt*, Nagelschmiedsfrau von 34 Jahren, wurde vor Weihnachten 1845 schwer entbunden, hatte starke Blutungen und war seidem immer krank, jedoch nicht in ärztlicher Behandlung. Bei ihrer Aufnahme in die Charité am 30. Januar 1846 klagte sie über grosse Empfindlichkeit des mässig aufgetriebenen Unterleibes, der schon bei leisem Druck sehr schmerzhaft war, und über lebhaftes Fieber mit Schüttelfrösten, Kopfschmerzen, heftigen Durst; ihr Aussehen war sehr übel, Puls klein leer, kaum fühlbar; Zunge trocken, Zähne fuliginös. Tod am 31.

Autopsie am 3. Februar: Mässige Abmagerung. Am Schädel und Hirn nichts Abnormes, nur grosse Anämie. Im linken Pleurasack ein leicht sammetartiger, fibrinös-eiteriger Exsudatbeschlag, der auf melanotischen Stellen weniger stark ist, dagegen über einem scharf umgrenzten, prominenten, eiterig durchscheinenden Heerde des oberen Lappens nahe der Spitze sehr dick liegt. Hier findet sich in dem Parenchym ein nekrotisches, mit jauchiger Flüssigkeit durchdrungenes, missfarbiges Lungenstück, das von einer derberen, gelbweissen Schicht abgekapselt ist. Zwei ähnliche Stellen am unteren Lappen, von denen eine durch Gasanhäufung blasig aufgehoben; das umliegende Gewebe fast infiltrirt. Das übrige Parenchym ödematös; die Bronchien mit cruentem Schleim gefüllt; in der Lungenarterie fibrinöse Gerinnsel. — Im rechten Pleurasack etwa eine Quart flockiges, eiteriges, stinkendes Exsudat. Die Lunge gegen die Wirbelsäule gedrängt, namentlich am unteren Lappen mit dicken Fibrinlagen überzogen, fast ganz luftleer. Am äusseren

Umfange des oberen Lappens, an seinem unteren Theile eine $1\frac{1}{2}''$ lange und 4 — 5''' breite Stelle, wo das Exsudat fehlt, die Pleura eingesunken, welk, schmutzig gelblich erscheint und an zwei Stellen durchbrochen ist; darunter findet sich eine 3 — 4''' tiefe, ganz nekrotisirte Substanz, in jauchig-eiteriger Flüssigkeit gebadet und von einer trüben, gelblichen, dichten Schicht begrenzt, welche mit dem Lungenparenchym zusammenhängt. Einige kleinere, ähnliche Stellen in der Spitze. Die Lungenarterie ist in den Aesten, mit denen sie in den grösseren Heerd führt, durch älteres Fibringerinnsel geschlossen, indessen finden sich ähnliche Verstopfungen auch in solchen Stellen, die keine Veränderung zeigen.

Der Uterus ziemlich zurückgebildet, sein Hals stark injicirt, die Schleimhautfläche schwärzlich, die Placentarstelle rauh, höckerig, mit grauweissen Körnern durchsetzt, welche zum Theil einem oberflächlich eingreifenden, grauweissen, diphtheritischen Exsudat, zum Theil veränderten Blutmassen angehören, die sich in die Gefässe fortsetzen. Letztere enthalten alte, geschrumpfte und adhärente Pfröpfe. Im rechten Eierstock das Corpus luteum, die Schleimhaut der zuführenden Tuba aufgelockert und stärker geröthet. Die V. spermatica dextra ist ganz verstopft und der Thrombus reicht noch mit einem erweichenden Theil in die Cava hinein. Das Gefäss ist kleinfingerdick, wurstförmig angeschwollen, seine Wandungen verdickt, derb, innen etwas rauh und derb. Es enthält in seinem grössten Theile eine ganz eiterartige Masse, die nach oben in den noch festeren, jedoch auch schon zerfallenden, den hier normalen Wandungen adhärenten Pfropf übergeht.

Diess ist die seltenere Form der Thrombose in der Spermatica bei sehr unbedeutender placentarer Veränderung. Die Fortsetzung, welche der Pfropf der Spermatica in die Cava macht, erleichtert natürlich die Ablösung von Pfropfstücken, und die secundäre Verstopfung der Lungenarterie. Ob sämmtliche Gangränheerde der Lunge auf solche Verstopfungen zurückzuführen sind, ist fraglich, denn es fanden sich auch an Stellen, die ganz normal aussahen, ähnliche Pfröpfe in den arteriellen Aesten.

*Fall 48.* Abortus. Metrorrhagie. Fieber. Phlegmasia alba dolens des rechten Beins in Folge von Thrombose und Abscedirung varicöser Venen.

*Krüger*, geb. *Strausberg*, Victualienhändlerfrau, 38 Jahre alt, früher stets gesund gewesen, erlitt vor 14 Tagen plötzlich eine starke Metrorrhagie, zu der sich bald starkes Fieber mit Horripilationen und anhaltende Hitze mit Schweiss gesellte. Sie kam desshalb am 3. Juli 1845 in die Charité. Hier klagte sie über Mattigkeit, Appetitlosigkeit, grosse Beängstigung, starken Kopfschmerz; Zunge sehr belegt, Leib mässig aufgetrieben, jedoch weich und unschmerzhaft (Ipec. c. Natr. nitr.). Die Nächte unruhig, schlaflos, mit Delirien; anhaltendes starkes Fieber, trockene Zunge. Am 5. heftige Schmerzen im linken Oberschenkel, an dessen innerer Seite bis zum Knie sich eine Reihe varicöser Venen und zwischen diesen eine harte, ungleiche, schmutzig gelbliche Anschwellung zeigte (Acid. muriat. Catapl.). Nachlass der Schmerzen, Fluktuation. Durch Incision wird eine übelriechende Jauche, mit Blut untermischt, entleert. Schneller Collapsus, Kopf sehr eingenommen, Haut heiss (Kräftige Diät. Inf. Arnicae c. Acid. muriat. et Spir. mur. aeth.). Am 8. colliquative Schweisse und Durchfälle. Tod am 10.

Bei der Autopsie zeigte sich, dass die Metrorrhagie offenbar durch einen Abortus bedingt war: Der Uterus noch vergrössert, seine innere Oberfläche mit fetzigen Massen von Decidua-Resten, die Placentarstelle noch etwas geschwollen und die Venenenden mit kleinen Pfröpfen. In den Varicen der Unterextremität

Eiterpfröpfe, die mit rundlichen Fortsetzungen an mehreren Stellen in das Lumen der grösseren Venen hineinragen; ringsumher eine sehr feste, speckige Infiltration des Bindegewebes und der Muskeln. Im Uebrigen grosse Neigung zur Zersetzung; Milz und Leber vergrössert, schlaff, etwas brüchig.

So unvollständig auch die Notizen sind, die ich über diesen Fall beibringen kann, so ist er doch für die Geschichte der Phlegmasia alba dolens sehr lehrreich. Auch hier zeigt sich wieder der Ausgangspunkt der Thrombose, wie in dem Fall 44, in präexistirenden Varicen des Schenkels, die von aussen sehr deutlich zu erkennen waren. Möglicherweise bestand der Anfang der Veränderungen schon vor dem Abortus, der erst 3 Wochen vor dem Tode erfolgte; jedenfalls sehen wir, wie unter einem, mit dem Abortus sich ausbreitenden Fieber und vielleicht unterstützt durch die Anämie, eine Affection, die sonst sehr leicht ohne Schaden hätte ablaufen können, eine ungewöhnliche Höhe erreichte. Denn die puriforme und jauchige Schmelzung der Thromben, sowie die entzündliche Diathase der Nachbartheile ist gewiss dem puerperalen Zustande zuzuschreiben.

*Fall 49.* Zangengeburt, künstliche Lösung der Placenta. Berstung eines Varix vaginalis mit starker Blutung. Schüttelfröste, Phlegmasia alba cruris. Tod. Verletzung der Scheide, Diphtheritis der Wundfläche, des geborstenen Varix und des Uterus. Jauchige Thrombose varicöser Venen in der Scheide und am Unterschenkel. Verstopfung in der rechten Lungenarterie. Acute Schwellungen von Milz, Leber und Nieren. Dünnes Blut. Cavernöse Geschwulst der Leber.

*Marie Anzer*, 31 Jahre alt, von Knottstadt, wurde am 28. November 1854 in der Gebäranstalt zu Würzburg vermittelst der Zange entbunden. In der Nachgeburtsperiode sehr beträchtliche Blutung: künstliche Lösung der adhärenten Placenta, Injection von Sol. Ferri muriat. Am 9. Tage heftiges Fieber mit Schüttelfrost, der sich in den folgenden Tagen zweimal wiederholte; schneller Collapsus. Phlegmasia alba der linken Unterextremität. Am 9. Decbr. wird die Kranke in das Juliushospital gebracht, wo sie indess schon nach zwei Stunden stirbt.

Autopsie: Mässiges Fettpolster, am Oberkörper eher etwas Abmagerung, am Fuss und Unterschenkel leichtes Oedem, die Hautvenen der Unterextremitäten sehr weit und ihr Verlauf durch starke Livores bezeichnet. Leicht grünliche Färbung des Unterleibes. In den Milchdrüsen ziemlich viel sehr dünne Milch.

In den Pleuren und dem Pericardium röthliches Transsudat. Das Herz, besonders links, stark zusammengezogen; rechts schaumiges Blut mit flacher, grau aussehender Speckhaut. Das Herzfleisch besonders links sehr blass. Mitralis unerheblich verdickt, der eine Papillarmuskel etwas fettig gefleckt. Aortenklappen gefenstert; in der Aorta selbst einige fettig degenerirte Stellen. Die Lungen ödematös, in den hinteren Theilen atelektatisch, hyperämisch, und die Bronchien mit etwas stinkendem Inhalte gefüllt. In der Lungenarterie des rechten Unterlappens ein grosser, adhärenter Thrombus.

Bauchwand sehr ausgedehnt und Diaphragma sehr hochstehend durch starke Gasanhäufung im Magen und Colon, in Folge dessen auch der untere Rand der Leber mit der Gallenblase leicht umgeschlagen. In der Bauchhöhle wenig röthliche Flüssigkeit. Uterus sehr ausgedehnt, überragt die obere Beckenapertur um 4 Finger Breite und ist etwas über das Promontorium zurückgeschlagen. Harn-

blase ziemlich gefüllt mit gesättigt gelbem, fast ikterischem, etwas flockigem Harn, aber schlaff. Eierstöcke etwas vergrössert, schlaff, ihre Albuginea verdickt, rechts das mit einer sehr derben, fibrösen, etwas gefalteten Membran und mit einer kleinen Höhle versehene Corpus luteum. Venae spermat. int. und die Plexus pamp. beiderseits sehr weit, aber mit frischem Blute. Auch die V. hypogastricae, iliacae und crurales mit frischem, dünnem Blute erfüllt.

An der linken Seite der Scheide in dem lockeren Fettgewebe findet sich eine Höhlung, welche sich an die innere Seite des Tuber ischii erstreckt und mit einer von aussen nach innen trichterförmig fortschreitenden Oeffnung die Scheide durchbohrt. Die Weichtheile im Umfange dieser Höhle, sind schwärzlich gefärbt und in den oberflächlichen Schichten mit einer sehr derben diphtheritischen Infiltration versehen. Die Scheide selbst ist weit, schwärzlich blau, auf ihrer hinteren Wand mit einer oberflächlichen, leicht weisslich infiltrirten Excoriation versehen und an der vorderen Wand, ungefähr $^3/_4{}''$ unter der Portio vagin. mit zwei dicht neben einander gelegenen kleinen Vertiefungen, von denen die eine zu einer mit dünnem, jauchigem Inhalte gefüllten, kirschkerngrossen Höhle führt. Letztere hat sehr deutliche, relativ glatte, schwielige Wandungen, deren Oberfläche gleichfalls eine schmutzig gelbweisse, diphtheritische Infiltration zeigt, und sie hängt zusammen mit einem varicösen Plexus, der sich endlich in deutliche Venen verfolgen lässt. Die Venen der Scheide sämmtlich in der Umgebung bis auf 4 — 5 ''' Durchmesser erweitert und in der Richtung von jenem geborstenen Varix zum Uterus hin mit einem schmutzig jauchigen Inhalte versehen, der endlich am Uterus durch einen festen Thrombus abgeschlossen wird: ihre Wandungen in jenem Abschnitte verdickt, innen höckerig und wulstig, schmutzig gelblich aussehend.

Der Hals des Uterus sehr verkleinert und ziemlich normal. Dagegen die ganze innere Oberfläche des Körpers mit einer dicken, diphtheritischen Lage versehen, besonders an der Placentarstelle, welche sich an der vorderen Wand befindet, etwa 2 ''' hoch vortritt, im Ganzen glatt ist und auf dem Durchschnitte ziemlich weite, mit frischen Thromben versehene Gefässe zeigt. Auch die intrauterinen Venen sind ganz frei. Rechts am Uterus eine stark nussgrosse fibromusculäre Geschwulst.

Milz stark vergrössert, 5 '' lang, 3 '' breit, $1^1/_2{}''$ dick, das Gewebe schon faulig, zum Theil emphysematisch. Leber sehr gross, besonders der rechte Lappen sehr tief herabreichend, im Innern mit fauligem Emphysem, an der Oberfläche bräunlich, anämisch und rechts oben mit einer cavernösen Geschwulst. Galle reichlich, fadenziehend, hellgelb. Im Duodenum und Darm gleichfalls hellgelbe Masse, im Rectum viel Fäcalmassen, im Magen Speisereste, sonst nichts verändert. Die Nieren vergrössert, schlaff, etwas blass, die Capsel leicht trennbar, die Corticalis etwas geschwollen, in ihren gewundenen Abschnitten getrübt, die Pyramiden hellgelblich, die Gefässe fast überall schwärzlich.

Am linken Schenkel beginnt oberhalb des Kniees eine ödematöse Infiltration. Die Venen sämmtlich beträchtlich erweitert. In der Mitte des Oberschenkels hängt aus einem kleinen Muskelaste ein fortgesetzter Thrombus hervor. Tiefer herunter Alles frei und erst am Unterschenkel in den Muskelästen faulige, erweichende Thromben und starke Verdickung und Trübung der Wandungen.

Dieser Fall kam zu einer Zeit vor, wo auch sonst jauchige und diphtheritische Prozesse, namentlich bei Operirten, nicht selten waren, und gewiss war der ungünstige Verlauf zum grossen Theile dem epidemischen Einflusse zuzuschreiben. Für die Geschichte der Thrombose ist es besonders bemerkenswerth, dass im Uterus trotz der sehr

starken Diphtheritis seiner inneren Oberfläche die Placentarthromben ihr gewöhnliches Maass nicht überschritten, dass dagegen ziemlich gleichzeitig in varicös erweiterten Venen des Unterschenkels und der Scheide die Thrombose sich nicht bloss weit ausbreitete, sondern auch einen sehr ungünstigen, wirklich phlebitischen Gang machte. Für die vaginale Thrombose war der Umstand gewiss von grosser Bedeutung, dass während der Geburt ein oberflächlicher Varix geborsten war, der nicht bloss sehr stark blutete, sondern auch das Eindringen der Diphtheritis begünstigte. Die acuten Schwellungen von Milz, Leber und Nieren, sowie die sehr schnell bis zur Emphysembildung fortschreitende Zersetzung zeigen, dass hier die Infektion des Blutes wirklich geschehen war. Dagegen war eine direkte Beziehung der Phlegmasie zu der Phlebitis vaginalis entschieden nicht vorhanden.

*Fall 50.* Normale Geburt. Heftiges Puerperalfieber. Emphysematöser Brand am Vorderarm. Decubitus. Tod am 8. Tage. Jauchige Thrombose der Placentarstelle und des rechten Plexus pampiniformis. Diphtheritis der Scheide, des Uterus und der äusseren Geschlechtstheile. Metastatische brandige Heerde der Lungen mit septischer Pleuritis rechts. Acute entzündliche Schwellung der Milz und Nieren. Eiweiss und Cylinder im Harn. Bilifulvin in der Galle.

*Anna Maria Keller*, 22 Jahre alt, von Rieden, wurde am 22. Februar 1853 normal entbunden, erkrankte am 26. an Puerperalfieber, wurde am 28. von der Gebäranstalt in das Juliushospital gebracht und starb daselbst am 2. März, Nachmittags 3 Uhr. Nachdem anfangs mehr locale Erscheinungen vom Uterus aus vorhanden gewesen waren, hatte sich später spontane Verjauchung am linken Vorderarm mit deutlich fühlbarem Emphysem und sehr schnell Decubitus in der Kreuzgegend eingestellt.

Autopsie am 3. Nachmittags 1 Uhr: Starker Rigor mortis. Sehr anämisches Aussehen, nur am Rücken und den Extremitäten starke Todtenflecke. Körper gut genährt, mässiges Fettpolster, straffe Muskulatur. Brüste ziemlich gross, stark mit Milch gefüllt.

Am linken Vorderarm eine die untere Hälfte der inneren Seite bis zum Handgelenk einnehmende, rundliche Anschwellung, über welcher die Haut grünlich gefärbt ist und welche beim Anfühlen ein knisterndes Gefühl gibt. Eine äussere Verletzung ist nirgends wahrzunehmen, nur findet sich an der äusseren Fläche etwa 2'' oberhalb des Handgelenkes ein ringförmiger Eindruck. Beim Einschneiden findet sich eine sehr ausgedehnte jauchig-emphysematöse *ammoniakalische* Infiltration unter der Fascie, die nur an einer kleinen Stelle bis in das Unterhautgewebe heraufgreift. Sie hat ihren Hauptsitz im Zwischengewebe der Flexoren, deren Sehnen trüb und welk aussehen, während die Muskelbäuche äusserlich entfärbt, innen jedoch bräunlichroth erscheinen. Auch die tiefen Lagen des Zwischenmuskelgewebes sind noch frei.

Die äusseren Geschlechtstheile geschwollen und namentlich die kleinen Nymphen mit reichlichem, schmutzigem, stinkendem Secret bedeckt; zu beiden Seiten der letzteren Längseinschnitte, die mit diphtheritischen Schorfen bedeckt sind. Im Umfange der Gesässfalten ist die Haut überall excoriirt; um den Anus und von da bis gegen die Geschlechtstheile hin röthliche, mit gelblichen Punkten besetzte Höcker.

In der Bauchhöhle die dünnen Därme zusammengezogen, das ganze Colon durch Gas ausgedehnt, so dass namentlich der Quergrimmdarm in grossen Win-

dungen zurückgeschlagen ist, den linken Leberlappen und Magen bedeckt und die ganze Herzgrube füllt. Die dünnen Därme linkerseits mit starker, venöser Hyperämie und an den convexen Theilen mit ausgedehnten Extravasaten.

Der Uterus faustgross, füllt das kleine Becken und ragt $^5/_4$'' über die Apertur hervor, so dass die rechte Tuba und der Eierstock in der Fossa iliaca liegen. Die Oberfläche erscheint fleckig, indem durch den Druck der Därme anämische Stellen entstanden sind. Am rechten Eierstock das kleine Corpus luteum. — Der grösste Theil des Scheideneinganges mit brandigen, bis 1''' in die Tiefe greifenden Schörfen besetzt; im oberen Theile der Scheide sehr lange, parallele, longitudinelle Einrisse, von denen der linke fast 2'' breit ist. Der Cervicalkanal im Ganzen frei; die Höhle des Uterus mit schwärzlicher, stinkender Flüssigkeit erfüllt; die Placentarstelle mit dicken nekrotischen Stücken und zum Theil noch mit grösseren Fetzen von Eihäuten besetzt. Einige von hier ausgehende Venen sind mit eiteriger Flüssigkeit gefüllt; andere, mehr in der Tiefe beginnende haben einen dünnen, missfarbigen Inhalt und nekrotisirende Wandungen. Die Gefässe des rechten Plexus pampiniformis sehr weit, mit einer bräunlichen, stinkenden Flüssigkeit erfüllt, die Wandungen verdickt und gelbweiss infiltrirt. Sie hängen continuirlich zusammen mit einer grossen Vene, die neben dem Uterus herabläuft, in ähnlicher Weise verändert und am Ende mit einem kleinen, grünlichen Pfropfe geschlossen ist. Links ist die V. spermatica sehr weit, zum Theil varicös, enthält jedoch frisches Blut. Die Hypogastricae, Iliacae comm. und Cava frei. Die Lymphdrüsen längs der rechten Iliaca, sowie die zu ihnen gehenden Lymphgefässe vergrössert; einzelne fast markig infiltrirt; ebenso die Inguinal- und Lumbardrüsen. Alle enthalten auffallend grosse, mit gleichfalls grossen, oft mehrfachen Kernen versehene Zellen.

Milz stark vergrössert, ihre Oberfläche fühlt sich etwas höckerig an, das Parenchym fest, dunkelroth, die Follikel stark vergrössert, namentlich in den dichteren Stellen. Die Milzvene stark mit dickem, dunklem Blute gefüllt. Leber mässig gross, blutreich, brüchig; Galle schleimig, fadenziehend, grünlichgelb, leicht *sauer*, mit kleinen bräunlichen Krümeln, in denen zahlreiche Bilifulvinkrystalle; das Mikroskop zeigt die Epithelien grün, die Flüssigkeit selbst gelbbraun gefärbt. Die rechte Niere ziemlich gross, ihr Ureter erweitert und stark gewunden, über 5'' lang, die Capsel sehr leicht trennbar, das Gewebe schlaff, blass, mit einzelnen stärker gerötheten Stellen, auf dem Durchschnitt beide Substanzen vergrössert, Rinde blass, Papillen gelblich. Die linke Niere ungleich kleiner und mehr geröthet, ihre Capsel schwerer trennbar; im Uebrigen der gleiche Zustand. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Harnkanälchen der Corticalis sehr erweitert, ihre Epithelien sehr trüb, gelblich und brüchig, die Glomeruli ziemlich unverändert, in den Harnkanälchen der Pyramiden spärliche, derbe Cylinder. Harnblase zusammengefallen, enthält eine grosse Menge klaren, gelbbräunlichen, *sauren* Harns mit Epithelialflocken; er enthält Eiweiss und zahlreiche zarte, durch Essigsäure klarer werdende, schlauchartige Gebilde, welche durch Salzniederschläge an der Oberfläche körnig geworden sind und zum Theil gelbliche, geschrumpfte, zellenartige Elemente einschliessen. Pancreas gross und breit.

Im Magen grünlichgelbe Flüssigkeit, die Schleimhaut stellenweis hyperämisch. Im Duodenum gallig schleimige Masse, ebenso im Dünndarm. Die Solitärdrüsen etwas geschwollen, ebenso die Gekrösdrüsen. Im Colon Oxyuri, im Rectum festhaftende, trockene Kothmassen.

Im Herzbeutel zwei Unzen klarer, gelblicher Flüssigkeit; das parietale Blatt rechts stärker injicirt. Das Herz mässig gross, verhältnissmässig leer, fest zusammengezogen, namentlich links; die Muskulatur und Klappen normal. Das Blut im rechten Herzen zum Theil flüssig und frisch aussehend, mit einer ziemlich derben, wenig granulösen Speckhaut; links ist die Speckhaut kleiner, mehr gallert-

artig, setzt sich aber in ein langes, mit einer ausgesprochen granulösen Schicht versehenes Aortengerinnsel fort; daneben viel flüssiges Blut mit einzelnen weichen Gerinnselflocken. Sowohl frisch, als mit Wasser gekocht und filtrirt, ist es *neutral* und enthält sowohl im rechten als im linken Herzen mikroskopisch zahlreiche, auffallend grosse, sehr häufig mit Fettkörnchen durchsetzte, farblose Zellen, welche überwiegend grosse, granulirte, einfache Kerne führen. Keine Spur von Imbibition der Herzwandungen.

Im rechten Pleurasack etwa 8 — 10 Unzen eines mässig stinkenden, sehr missfarbigen, schmutzig graugelblichen Exsudates von stark *alkalischer* Reaction, das beim Heranhalten eines mit Salzsäure befeuchteten Stabes starke Dämpfe bildet und mikroskopisch fast nur Detritus mit Fettkörnchen enthält. Die Oberfläche der Pleura ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer festen, trockenen, aber gleichfalls missfarbigen Exsudatlage, unter welcher die Gefässe bräunlich erscheinen, bedeckt. Am unteren gekerbten Rande der Lunge zahlreiche brandige Heerde, über welchen die Pleura nekrotisch ist. Der grösste liegt an der Basis, ist mehr als haselnussgross, ergiesst nach dem Anschneiden eine schwarzröthliche Flüssigkeit und enthält einen schwärzlichen, nekrotisirten Gewebsbröckel. Aehnlich verhalten sich auch die meisten kleineren Heerde, nur dass viele von ihnen mit einer deutlichen Demarcationslinie versehen sind. In den mit der Scheere erreichbaren Aesten der Lungenarterie nichts Abweichendes. Dagegen enthalten die Bronchien ein reichliches, schaumiges, missfarbiges Secret, unter dem die Schleimhaut stark geröthet ist. Im Anfange des Bronchus und der Trachea mehr grünliche Färbung der Schleimhaut. — Die linke Lunge aufgebläht, stark pigmentirt und am äusseren Umfange des unteren Lappens mit zwei oberflächlichen Heerden, von denen der umfänglichste kirschengross ist und die in hyperämischem Parenchym und unter der hämorrhagisch infiltrirten Pleura schwarze, nekrotische Massen, von einem gelbweissen Exsudatringe umgeben, enthalten. — Schilddrüse rechts vergrössert, zum Theil cystoid entartet.

Ich habe diesen Fall hauptsächlich desshalb mitgetheilt, weil er eines der besten Beispiele jener schlimmsten septischen Formen des Puerperalfiebers darbietet und weil unter den Metastasen, die er machte, auch eine am Vorderarm vorkam, die gewiss sehr geeignet ist, die Frage von der Natur der Phlegmasia alba aufzuklären. Hier handelt es sich nicht um eine primäre Thrombose mit nachfolgendem Oedem und entzündlicher Infiltration, sondern um eine tiefsitzende diffuse phlegmonöse Entzündung, die allerdings wegen ihres tiefen Sitzes, wenigstens im Anfange leicht verkannt werden konnte. Diese metastatische Phlegmasie ist natürlich von der gewöhnlichen Form sehr wesentlich zu unterscheiden; sie steht ganz parallel den Lungen-Metastasen, bei denen ich hier, wie ich besonders hervorhob, vergeblich die Verstopfung eines grösseren Astes suchte. Im Uebrigen haben wir auch hier wieder eine schwere Diphtheritis, welche sowohl die wunde Oberfläche des Uterus, als die Ruptur- und Incisionsstellen der Scheide und der äusseren Geschlechtstheile ergriffen hatte und daher eine sehr grosse Analogie mit der Nosocomial-Diphtheritis darbot. Die acute Erkrankung der Milz und der Nieren war sehr ausgesprochen, und da der Harn albuminös war und Cylinder enthielt, die jauchigen Exsudate am Vorderarm und in der rechten Pleura stark ammoniakhältig

waren, so konnte hier an eine gleichzeitige Urämie gedacht werden. Indess war nicht bloss der Harn, sondern auch die Galle, welche Bilifulvinkrystalle führte, sauer und das Blut neutral; ja es zeigte sich gerade im Blute eine um so auffallendere Frische, als die schon bei Lebzeiten geschehene Gasbildung in der Vorderarm-Geschwulst einen eminent putriden Charakter der Veränderung anzeigte. Auch die Annahme der Pyämie fand gerade hier wenig Anhalt, da das Blut, wie die geschwollenen Lymphdrüsen, überwiegend einkernige, grosse Zellen enthielt, ein Zusammentreffen, das uns von Neuem den Zusammenhang zwischen Lymphdrüsen und Blut erkennen lässt.

*Fall 51.* Puerperalfieber. Tod unter Convulsionen. Albuminurie. Meningitis haemorrh. purul. Diphtheritis uteri. Thrombosis spermatica, Lymphangioitis uterina. Phlegmasia alba des Oberschenkels in Folge abscedirender Thrombosis pudend. ext. Croup des Ileum. Acute Schwellung von Milz, Leber und Niere mit Entzündungsheerden. Miliaria. Bronchopneumonie in Atelektase. Schädel-Osteophyt. Diastase der Symphysis pubis.

*Barbara Wander*, 32 Jahre alt, Magd von Helmstedt, starb am 22. April 1855 Morgens 8 Uhr im Juliushospital, 7 Tage nach ihrer Entbindung, nachdem sie am letzten Tage heftige Convulsionen und in den vorletzten leichten Icterus gehabt hatte.

Autopsie: Ziemlich gut genährter Körper; starke Todtenstarre, sehr zahlreiche Todtenflecke an Rumpf und Extremitäten. Brüste gross, schlaff, entleeren beim Druck eine dünne, colostrumartige Flüssigkeit. Am Rumpfe, besonders am Bauche zahlreiche Miliarien, mit einer leicht *sauren*, trüben Flüssigkeit gefüllt.

Schädeldecke etwas lang und dicht, innen mit vielfachen, weisslichen, ziemlich derben Osteophytlagen überzogen, namentlich an beiden Stirnbeinen, dem linken Scheitelbein und längs des Sinus long. Im letzteren ein speckhäutiges, etwas icterisches Gerinnsel. An der inneren Oberfläche der ziemlich blutreichen Dura mater rechts zarte, pseudomembranöse, mit Extravasatpunkten untermischte Auflagerung, links starke Injection der Gefässe, stärkere hämorrhagische Flecke und ziemlich dicke, gallertartige, grünlich gelbliche, eiterig-fibrinöse Schichten. An der Basis ist die Dura m. frei, dagegen erstrecken sich die Osteophyte in die mittlere und vordere Schädelgrube. Pia mater leicht ödematös und mässig injicirt. Ventrikel frei, Hirnsubstanz ziemlich consistent, graue Substanz überall blass, Markmasse sehr zähe und blutreich. Centrum etwas derb.

Am Thorax die mittleren Rippen, besonders rechts etwas eingebogen. Im Herzbeutel geringes, sanguinolentes Transsudat. Am linken Herzen einige feine, subpericardiale Ekchymosen. Der linke Ventrikel stark zusammengezogen, enthält dunkles flüssiges Blut mit einer ziemlich grossen, lockeren, an farblosen Elementen reichen Cruste. Das rechte Herz sehr dilatirt, enthält mehr dickflüssiges, dunkles Blut mit wenigen Gerinnseln. Musculatur derb, Klappen normal, Endocardium rechts sehr stark, links fast gar nicht blutig imbibirt.

Die linke Lunge an der Spitze mit einigen alten narbigen Einziehungen, unter denen eingekapselte käsige Knoten. Fast der ganze untere Lappen atelektatisch und hyperämisch; die Bronchien mit verdickter und gerötheter Schleimhaut und zum Theil mit röthlichem, zum Theil mit eiterigem Schleime gefüllt, um sie an vielen kleinen Stellen beginnende Hepatisation. Im oberen Lappen nach hinten ähnliche Zustände, sonst nur Oedem. — Rechts in der Spitze wieder alte graue Induration mit käsigen Einsprengungen, im Uebrigen Hyperämie und Oedem, unten

zugleich Atelektase. An den Rändern des mittleren und unteren Lappens, hie und da zwischen ihnen sehr derbe, fest anhaftende Exsudatlagen mit eingesprengten grauen, miliaren Knötchen.

Die Därme stark meteoristisch ausgedehnt, anämisch. Im Grunde der Bauchhöhle etwas gallig gefärbte Flüssigkeit. Uterus sehr ausgedehnt, überragt um eine Handbreite die obere Apertur. Seine Oberfläche schlaff und durch den Druck der Därme mehrfach abgeplattet. Beide Ovarien, besonders das rechte, erheblich vergrössert, ödematös, rechts ein mässig grosses Corpus luteum. Die Tuben gross, hyperämisch, ödematös, die linke mit feinen faserstoffigen Exsudatanflügen. Das linke Lig. latum stark angeschwollen und längs der Seitentheile des Uterus mit einer Reihe eiteriger Heerde erfüllt, deren umfangreichster die Grösse einer starken Nuss besitzt und nahe unter der Insertion des Lig. ovarii sich befindet. Sie enthalten einen schmutzig jauchigen, fadenziehenden Eiter, stellenweise eine etwas schwärzliche Jauche. In der Richtung der linken V. spermatica ist das retroperitonäale Gewebe verdichtet, mit der Vene dichter verwachsen, letztere in ihren Häuten verdickt, von schwarzgrauem, missfarbigem Aussehen, ihr Lumen sehr erweitert, mit einer röthlichen, breiigen Masse erfüllt, welcher einzelne Trümmer von Thrombusstücken beigemengt sind und welche gegen die V. cruralis hin durch einen ziemlich festen und adhärenten Pfropf geschlossen ist. Die rechte V. spermatica, wie die Cava, ist frei, sehr dilatirt und fast ganz mit flüssigem Blute erfüllt.

Scheide normal. Portio vag. stark aufgelockert, etwas schieferig, Orif. ext. weit, so dass man mit zwei Fingern eindringen kann, der Cervix fast zurückgebildet und normal. Beim Durchschneiden der sehr dicken vorderen Uteruswand zeigt sich die Placentarstelle genau in der Mitte derselben; die Gefässe der Wand noch sehr weit, ihre Wandungen roth imbibirt, jedoch nirgends ein abnormer Inhalt. Die Oberfläche der Placentarstelle ist von einer Schicht geronnenen Blutes bedeckt, dagegen haften auf der ganzen übrigen Fläche noch Decidua-Fetzen und der Rest der Schleimhaut ist gegen das Orif. int. hin stark gewulstet und mit einer diphtheritischen Pseudomembran überzogen. Auf der hinteren Wand zeigt sich ein ziemlich grosser, unregelmässiger Wulst, dessen äusserer Theil aus entfärbtem Blutgerinnsel, der innere dagegen aus einem grobmaschigen, wie cavernösen Gewebe besteht, das sich fast bis in die Nähe der Tubeninsertion erstreckt.

Die Venen des linken Plexus pampinif. sind sämmtlich dilatirt, ihre Wandungen verdickt, in ihrem Lumen eine blassröthliche Flüssigkeit oder ein dicker, röthlicher Brei. Ausserdem findet sich, mehr im Zusammenhange mit den früher erwähnten Abscessen, eine Reihe ziemlich weiter, stark gewundener, mit ampullären Anschwellungen versehener Kanäle *(Lymphgefässe)*, die zum Theil mit ganz gelbweissen Pfröpfen, zum Theil mit intensiv weissgelber, erweichter Substanz erfüllt sind, und in deren Umfange das Gewebe getrübt und namentlich in der Nähe der Tubeninsertion in grösserer Ausdehnung gelbweiss, wie eiterig infiltrirt erscheint. Eine ähnliche, speckig-eiterig infiltrirte Stelle findet sich auch rechts an der Insertion der Tuba, von der aus die Lymphgefässe sehr erweitert und mit reichlicher, eiterartiger, hie und da röthlicher, ziemlich dicker Masse erfüllt sind, während die Venen dieser Seite bis auf Imbibitionsröthe ganz frei sind. Die einzelnen Abschnitte der Lymphgefässe zwischen je 2 Klappen sind in der Ala vespert., um die Tuba und selbst auf der Oberfläche des Uterus so ektatisch, dass sie an dem erstgenannten Punkte die Grösse von Kirschkernen erreichen; überall sind sie voll von einer gelbweissen, zerfallenden, jauchig-eiterigen Substanz.

Milz bedeutend vergrössert, 7'' lang, $4^1/_4$'' breit, bis gegen 3'' dick, schlaff, etwas blass, die Kapsel trüb, das Gewebe brüchig, Pulpe grauroth, Follikel verstrichen, stellenweis kaum wahrzunehmen; am oberen und unteren Ende metastatische Heerde, von denen der eine fast nussgross ist und nach aussen ein gelbliches

Aussehen hat, nach innen dagegen in ein ganz erweichtes Gewebe übergeht. — Leber blass, schlaff, mit leichter Schnüratrophie, hie und da mit helleren, fast tuberkelartig aussehenden Körnchen, die sich auf dem Durchschnitte als einzelne, entfärbte und weisslich getrübte Acini ergeben; an einzelnen Stellen, besonders in der Nähe der Oberfläche, fleckige Hyperämie mit Weichheit und Brüchigkeit des Parenchyms. Gallenblase stark gefüllt mit hellgelber Galle. — Die Nieren gross, die rechte blasser, die linke etwas röther, an der Oberfläche einzelne eingesunkene und andere ekchymotische Stellen, die Corticalis gelblich getrübt, in den Pyramiden zahlreiche kleine, weissgelbliche, miliare oder keilförmige Einlagerungen. Die Schleimhaut der Harnwege blass; der rechte Ureter bis zum Rande der oberen Beckenapertur stark erweitert. Die Harnblase stark gefüllt mit gelbröthlichem Harn, der beim Kochen und beim Zusatz von Schwefelsäure nicht unbeträchtlichen Eiweissgehalt zeigt. — Pancreas schlaff, sehr injicirt.

Im Magen reichliche, röthlich graue Flüssigkeit, die Schleimhaut stärker injicirt, am Fundus etwas ödematös, gegen den Pylorus verdickt, an der hinteren Wand mit strahliger Narbe. Im Duodenum gallige Flüssigkeit und leichter Abfluss der Galle; im Jejunum sehr reichliche, trübe, gallige Masse und die Zotten mit Fett gefüllt; im Ileum wenig dünne, gelbliche Flüssigkeit, aber von der Klappe an einen Fuss aufwärts der Darm erweitert, die Zotten vergrössert, hyperämisch und das Ganze mit einer ungewöhnlich derben, gelblichen, leicht abstreifbaren Crouphaut überzogen. Die Gekrösdrüsen zugleich etwas geschwollen, leicht ödematös, wenig injicirt, mehr flach und platt. Im Coecum Trichocephali; das Rectum comprimirt, mit geformten und breiigen, fest anhaftenden Fäcalmassen, seine Schleimhaut normal.

Am rechten Oberschenkel, eine gute Handbreit unter den äusseren Genitalien, findet sich eine mässige Anschwellung des Panniculus und eine kleine Abscessöffnung, aus der sich ein dünner, seröser Eiter entleert. Auf dem Durchschnitt zeigt sich der Theil ödematös verdickt und darin eine Reihe varicöser Venen, die mit einer solchen Flüssigkeit gefüllt sind, während ihre Wandungen verdickt, weisslich infiltrirt und aussen stark injicirt sind. Alle diese Varicen gehören der V. pudenda ext. an, ohne dass jedoch die übrigens auch varicöse Saphena oder die Cruralis daran Antheil nehmen. Die Inguinaldrüsen sind geschwollen, ihre Rinde geröthet, ihre Marksubstanz ödematös.

Die Symphysis pubis nach hinten etwas geschwollen, auf dem Durchschnitte mit einer kleinen Spalte, deren Ränder etwas unregelmässig in einander greifen; die vorderen und hinteren Ligamente etwas gelockert und mässig gefässreich.

In Beziehung auf die Zahl der Erkrankungsheerde übertrifft dieser Fall fast alle früher beigebrachten. Neben der Diphtheritis des Uterus fanden wir einen ausgedehnten Croup des Dünndarms, metastatische Heerde in Milz, Leber und Venen, eiterig-hämorrhagische Entzündung der Dura mater mit Osteophytbildung an der inneren Schädelfläche, endlich neben ausgedehnter Lymphgefässentzündung und Lymphthrombose am Uterus Thrombosen der V. spermatica interna und pudenda externa, von denen letztere ein acutes Oedem des Oberschenkels bedingt hatte und zur Abscedirung schritt. Der Tod erfolgte 7 Tage nach der Entbindung und manche der vorgefundenen Veränderungen dürften daher auch hier wohl schon aus der letzten Zeit der Schwangerschaft herstammen. Indess war die Hauptsache doch jedenfalls sehr frisch, wie der geringe Umfang der metastatischen

Heerde insbesondere darthat. Ob die aufgetretenen Convulsionen der Nephritis albuminosa oder der eiterig-hämorrhagischen Meningitis zuzuschreiben waren, dürfte wohl kaum entschieden werden können.

### 7. Die secundären Thrombosen nach Entzündung der Gefässwand.

Schon in dem Vorhergehenden waren wir wiederholt in der Lage, die primäre Entzündung der Gefässwand und die darauf folgende Thrombusbildung zu berühren. Hier müssen wir noch specieller dabei verweilen, weil gerade diese Form es ist, welche am meisten dem doctrinären Begriffe der Phlebitis, Arteriitis und Endocarditis entspricht und welche von den meisten Untersuchern studirt worden ist, ohne dass jedoch eine ganz entsprechende Lösung gefunden wäre. Hier wirft sich die Frage auf, wie die Entzündung der Gefässwand es mache, um die Gerinnung des Blutes hervorzubringen (S. 461). Denn die Ansicht, dass die Masse, welche das Gefässlumen erfüllt, ein Exsudat der Gefässwand sei, können wir nun einmal nicht zulassen (S. 483). Allein ebenso sehr müssen wir gerade für diese Form der Thrombose sowohl die Ansicht von *Cruveilhier*, dass die Gerinnung des Blutes der erste Effect der Entzündung sei, zurückweisen, als die Aufstellung von *Rokitansky*, dass das aus der Gefässwand hervortretende Exsudat den Faserstoff des Blutes zur Gerinnung bestimme. Niemand hat ein solches Exsudat gesehen, und dass die Entzündung ihre ersten Leistungen nicht in der Gerinnung des Blutes, sondern vielmehr in der Veränderung der Gefässwandungen zu Stande bringe, ist ganz bestimmt zu zeigen.

Am regelmässigsten sind es Entzündungen mit dem Ausgange in Eiterung, welche die Ursache zur Thrombose geben, und gerade dieser Umstand hat die Beobachter sehr viel irregeleitet. Nachdem *Ribes* seine verdienstlichen Untersuchungen auf diesen Punkt gelenkt und die Häufigkeit der Phlebitis bei den verschiedensten Eiterungsvorgängen gelehrt hatte, lag es allerdings nahe, mit ihm zu schliessen, dass wirklich eine Absorption von Eiter stattfinde. Selbst die mikroskopische Untersuchung könnte diese Auffassung eher unterstützen, denn gerade in diesen Fällen findet man zuweilen statt der bloss regressiven Detritusmassen der gewöhnlichen puriformen Schmelzung wirklichen Eiter, d. h. eine fast ganz aus runden, kernhaltigen zelligen Elementen bestehende Flüssigkeit vor. Schwerlich entsteht diese durch eine blosse Umwandlung von Thromben, vielmehr dürfte das, was in einzelnen Fällen mit der grössten Sicherheit dargethan werden kann, nämlich *das wirkliche Eindringen von Eiter in das Gefässlumen,* für eine grössere Reihe zugestanden werden müssen, wenngleich, wie ich besonders hervorheben muss, keineswegs alle Fälle der Art in dieselbe Kategorie gehören.

Wie gelangt aber dieser Eiter in das Gefässrohr? Gewiss nicht durch Absorption oder Resorption, wie man annahm. Eine solche kann, so lange die Gefässwandungen unversehrt sind, nur Flüssigkeiten betreffen, und man darf hier weder auf die in vieler Beziehung so eigenthümlichen Vorgänge der Chylusresorption, noch auf das Durchdringen gröberer Körper in das Innere von Gefässen zurückgehen. In letzterer Beziehung habe ich schon früher (Archiv IV. S. 538) hervorgehoben, dass es sich dabei nicht um Resorption, sondern um Perforation handelt. Die Venenresorption oder Absorption kann sich nur auf Flüssiges, oder noch genauer, auf Gelöstes erstrecken. Nulla absorptio nisi fluidi. Wo Eiter resorbirt wird, da geschieht also niemals seine Aufnahme in Substanz, die man nur so lange anzunehmen berechtigt war, als man den Eiter als eine einfache Flüssigkeit (Solution) betrachtete. Seitdem man weiss, dass der Eiter wesentlich aus geformten Theilen relativ grober Art besteht, so kann seine Intravasation nur auf dieselbe Weise geschehen, wie umgekehrt die Extravasation des Blutes, d. h. der Blutkörperchen, nämlich *durch verletzte, in ihrer Continuität unterbrochene Gefässhäute.* Wo diese nicht stattfindet, da geschieht auch keine Aufnahme von Eiter in Substanz, sondern es wird entweder bloss das Eiter-Serum resorbirt, während die Eiterkörperchen eintrocknen und liegen bleiben, oder die Eiterkörperchen verflüssigen sich durch fettige Metamorphose oder einfache Erweichung, und zur Resorption gelangt erst das Produkt ihres Zerfalles. Nirgends ist durch die mikroskopischen Erfahrungen eine so grosse Sicherheit des Urtheils gewonnen worden, als über diesen Punkt, seitdem man die Continuität der Gefässhäute, die körperliche Natur der Eiterzellen und endlich die möglichen Umbildungen dieser Zellen kennen gelernt hat (vgl. Archiv I. S. 182).

Wenn wir demnach die Laesio continui der Gefässwand als die nothwendige Vorbedingung für die *Intravasation der Eiterkörperchen,* des Eiters in Substanz betrachten müssen, so sind nur zwei Fälle denkbar. Der Eiter muss entweder in präexistirende Oeffnungen der Gefässe eindringen, oder er muss sich selbst diesen Weg bahnen. Jenes wird namentlich bei Verwundungen, Operationen und anderen mehr traumatischen Verletzungen vorkommen können, wo Venen mit klaffenden Mündungen auf eiternden Flächen zu Tage treten; dieses wird mehr bei primären Entzündungen mit Eiterung, bei Abscessen, bei diffuser Phlegmone geschehen.

Seit *Maréchal* hat man die Frage von der *Eiter-Aspiration* durch klaffende Venenöffnungen oft genug besprochen und insbesondere *Cruveilhier* (Atlas d'anat. path. Livr. XI. p. 9) hat sie sehr sorgfältig discutirt. Namentlich hat er hervorgehoben, dass, wo eine solche Aspiration stattfinden sollte, sie in der ersten Zeit nach einer Verwundung geschehen müsste, da sich später ein Thrombus bildet, welcher ein Hinderniss der Ansaugung sein muss. Nun zeigen sich aber

gerade in der ersten Zeit gewöhnlich jene Erscheinungen nicht, die man erwarten sollte; vielmehr treten diese erst in jener Epoche auf, wo schon der Thrombus existirt. Ueberdiess würden wir eine solche Ansaugung nur für jene Venen zulassen dürfen, in denen bei Gelegenheit auch Luft angesogen wird, und obwohl sich nicht leugnen lässt, dass in einzelnen Fällen etwas der Art geschehen mag, so muss es doch jedenfalls als eine Ausnahme betrachtet werden. An den meisten Punkten, wo wir die sogenannte Phlebitis finden, ist eine solche Ansaugung geradezu unmöglich, und das Meiste, was als aspirirter Eiter betrachtet worden ist, gehört sicherlich der Erweichungsmasse von Thromben an. Man erwäge nur Fälle, wie ich früher (S. 585) einen beigebracht habe, und wie ich später noch einen zweiten mittheilen werde, wo an der Amputationsfläche nicht die Vene, sondern die Arterie die charakteristische Veränderung zeigt, und man wird sich leicht davon überzeugen, dass es der Thrombus ist, dessen Erweichung den scheinbaren Eiter hervorbringt. *Cruveilhier* hat auch diesen Punkt schon sehr gut entwickelt und namentlich darauf hingewiesen, dass der Eiter bei Abscessen sich nicht bloss in der Richtung zum Herzen, sondern auch in der entgegengesetzten in dem Gefässlumen ausbreite.

Anders verhält es sich mit der *Perforation* der Venenhäute durch Eiterung. Diese ist keineswegs so selten, als man angenommen hat. Noch *Cruveilhier* (l. c. Livr. XI. p. 16), nachdem er einen Fall von abscedirender Thrombose der Schenkelvenen erzählt hat, erwähnt, dass ihm nur zwei Fälle bekannt seien, wo ein äusserer Abscess mit dem Inneren eines Gefässes communicirt habe, nämlich einen von *Travers* an der inneren Drosselader und einen von *Raikem* an der V. iliaca comm. dextra. Gerade an der Jugularis sind solche Fälle öfters gesehen worden, namentlich nach Scharlach. *Bloxam* (Med. chir. Transact. 1843. Arch. génér. 1844. 4e Série. T. IV. p. 96) beobachtete nach Scharlach einen Abscess am Halse, der eine Ulceration der Wand in der Jugularis interna hervorbrachte, die 5''' im grössten Durchmesser hatte. *Barrett* (the Lancet 1847. March. I. 11) sah ebenfalls nach Scharlach einen Abscess, der in die Carotis ext. und Jugularis int., in letztere mit einer 4''' langen, 3''' breiten Oeffnung durchgebrochen war. *Adams* (Edinb. Monthly Journ. the Lancet 1845. II. 10) beschreibt einen ähnlichen Fall und beruft sich zugleich auf eine Abhandlung von *Liston* und eine Mittheilung von *King* (vgl. the Lancet 1843. April. Froriep's N. Notiz. 1843. Juni. No. 571). Uebrigens erwähnt *Gaspard* (Journ. de physiol. par Magendie. 1822. T. II. p. 8) schon einer Beobachtung von *Kerkring*, der bei einem Kinde, das im Marasmus starb, durch einen Abscess aus dem M. sternomastoides die V. jugularis angefressen sah; der Eiter hatte sich in das Gefäss entleert und soll sich noch im rechten Herzen gefunden haben. Vgl. auch *Sédillot*, Infect. purul. p. 426.

Die Perforation der Gefässwand kann auf eine doppelte Weise geschehen, entweder durch wirkliche Vereiterung, oder durch Verjauchung

und Nekrose. Von der letzteren Art habe ich früher einen ausgezeichneten Fall beschrieben (S. 489); sie findet sich entweder bei rein gangränescirenden Processen oder bei Eiterungen, welche die Gefässwand in längerer Erstreckung frei legen. Indess erhält sich auch hier die Gefässwand lange genug, wenn nur die Adventitia nicht zerstört wird, wie ein früherer Fall (S. 588) und eine später mitzutheilende Beobachtung (Fall 55) darthun. Die eigentlich eiterige Perforation geschieht so, dass sich eine suppurative Mesophlebitis bildet, die sich entweder zu einem wirklichen Abscesse gestaltet oder mehr die Form einer eiterigen Infiltration annimmt. Letzteres erfolgt am häufigsten bei gleichzeitiger Thrombose, während Abscesse der Gefässwände gewöhnlich mehr metastatischer Natur sind (S. 404). Indess kommen sie auch da vor, wo ihre metastatische Entstehung nicht wohl zu demonstriren ist (S. 488). Hier wird bei der Ausbreitung der Suppuration die Gefässwand endlich an einem kleineren Punkte durchbrochen, während bei der Infiltration meist die innere Haut nekrotisirt und sich endlich in grösserer Ausdehnung ablöst.

Ich betrachte daher die Intravasation des ursprünglich ausserhalb des Gefässes gelegenen Eiters in das Innere desselben nicht bloss als möglich, sondern als eine gesicherte Thatsache. Mögen auch Fälle sehr selten sein, wie der von *Busc* (the Lancet 1846. June II. 2), wo ein Abscess die Wand der Aorta durchbrochen hatte, so sind doch kleinere Durchbrüche von Eiterheerden der Wand am Herzen und den Venen nicht so ungewöhnlich. Namentlich dürften viele Fälle hierher gehören, wo man Eiter, der durch gar keine Thrombusmasse abgegrenzt war, im Inneren von Venen antraf, die von Abscessen herkamen, während freilich der grössere Theil der Phlebitis-Fälle nach Eiterung der primären Thrombose zuzurechnen ist, und ganz sicher die Mehrzahl jener Fälle, wo sich primäre Gefässentzündung, namentlich Mesophlebitis oder Mesarteriitis apostematosa ausbildet, eine Thrombose hervorbringt, bevor noch die innere Haut durchbrochen oder nekrotisirt ist.

Wie entsteht nun diese secundäre Thrombose? Mehrere der von mir beschriebenen Fälle, namentlich S. 405, 411, 529, 559, 591, zeigen den Gang der Bildung ziemlich deutlich. Es geschehen zuerst auf den veränderten Stellen der Gefäss- oder Herzwand flache Auflagerungen von einem gewöhnlich ziemlich blassen, bald mehr blassrothem, bald grauweissem, bald gelbweissem Gerinnsel, die anfangs ganz lose anhängen und sehr leicht abzustreifen sind. Schon in der ersten Zeit bestehen diese *wandständigen Thromben* aus relativ dichtem, fibrillärem Faserstoff und zahlreichen eingesprengten farblosen Körperchen; sie zeigen also eine Zusammensetzung, wie wir sie für die Thrombuskerne schon früher (S. 514) geschildert haben. Nach und nach wachsen sie durch schichtweisen Absatz von neuen Gerinnsellagen, werden dichter und breiten sich sowohl in der Fläche, nament-

lich in der Richtung des Blutstromes, als auch in der Dicke mehr aus. Dann haben sie die grösste Aehnlichkeit mit Crouphäuten und gewiss haben gerade solche Fälle mit dazu beigetragen, den exsudativen Ursprung solcher Auflagerungen in der Meinung der Anatomen befestigen zu helfen. Auch ihre Adhärenz nimmt in dem Maasse zu, als sie grösser werden, und während anfangs der Blutstrom noch neben ihnen vorbei passirt, so bilden sie nach und nach eine immer grössere Verengerung und endlich eine vollständige Verschliessung der Gefässlichtung. Dann schreitet die Thrombusbildung auch rückwärts bis zu den nächsten Collateralen fort und erreicht einen Umfang, welcher den oft sehr beschränkten Ausgangspunkt fast ganz übersehen lässt.

Die Wirkung dieser secundären Thrombose ist daher zunächst eine nicht ganz ungünstige, indem der Eiter, welcher endlich die Gefässwand durchbricht, durch sie abgeschlossen, *sequestrirt* wird. Ja es kommt vor, dass dieser Erfolg ein dauernder ist und dass sich vor und hinter der primär leidenden Stelle adhäsive Organisation gestaltet, welche der späteren Einwirkung des Eiters Widerstand leistet. Allein manchmal, zumal bei jauchiger Eiterung, ist diese Sequestration eine sehr unsichere; nach und nach schmilzt die Thrombusmasse, nimmt gleichfalls eine jauchige, faulige Beschaffenheit an und *dient dann vielmehr als ein bequemer Leiter der Zerstörung in das Innere von Theilen, die bis dahin noch frei waren, und endlich bis in die Nähe des noch strömenden Blutes hin.* Man erkennt diess sehr leicht an dem missfärbigen, schmutzig grünlichen, graubräunlichen oder gelblichgrauen, trüben Aussehen der Gerinnselmasse und an dem dünnflüssigen, stinkenden, mehr grauem Aussehen des erweichten Inhalts, dem übrigens später auch manche intravasirte Eiter- und Jauchmassen beigemischt sein können.

Wahrscheinlich ist gerade diese Art der secundären Thrombose am häufigsten in kleinen Venen, indess lässt es sich selten deutlich darthun, weil die Präparation solcher Venen inmitten von Eiter- und Jaucheheerden ihre grosse Schwierigkeit hat*). Insbesondere dürften hierher die Knochenvenen, namentlich die bei Kopfverletzungen so gefürchteten Venen der diploëtischen Substanz zu rechnen sein, obwohl auch bei ihnen öfters eine primäre Thrombose in Folge des Contaktes der atmosphärischen Luft und der aufgehobenen Continuität der Gefässlichtung vorkommt, und obwohl man ihre Bedeutung vielleicht etwas überschätzt hat, indem man sich auf die Versuche von *Cruveilhier* stützte, bei denen man übersah, dass dieser Gelehrte die Markräume der Knochen für Venenräume hielt, was anatomisch nicht zu begründen ist. Ausserordentlich deutlich und verhältnissmässig

*) Ich mache in dieser Beziehung auf den später folgenden Fall 54 aufmerksam, wo die kleineren Lebervenen in einigen grossen Heerden ganz losmacerirt waren.

häufig sind es die grösseren und mittleren Hautvenen am Gesicht und den Extremitäten, namentlich aber die Sinus durae matris (vgl. Archiv VIII. S. 376) und die Venen der Leber, an welchen diese Art von Thrombosen vorkommt. Häufig hat man hier das Verhältniss umgekehrt und die Gefässaffection als das Primäre geschildert. Insbesondere die Pylephlebitis hat dadurch eine gewisse Berühmtheit erlangt. Allein gerade an der Leber sieht man nächst den Hirnsinus am deutlichsten, dass gewöhnlich zuerst Abscessbildung auftritt und erst nach und nach die Phlebitis hinzukommt, und zwar meist nicht eine Entzündung der Pfortader, sondern vielmehr der Lebervenen (vgl. *Budd*, die Krankh. der Leber, deutsch von Henoch 1846. S. 168). Die Hepatophlebitis ist gewiss zehnmal häufiger, als die Pylephlebitis, und zugleich ungleich wichtiger, weil sie den Process dem strömenden Blute zunächst zuleitet.

Zum Beweise will ich hier noch einige Fälle anknüpfen:

*Fall 52.* Pneumonie. Jauchige Eiterung der Parotis, die sich durch die Aeste des Trigeminus, durch die Venen der Fissura orbit. inferior, durch Muskeln und Knochen ausbreitet. Zerstörung des Kiefergelenkes und Durchbruch in den äusseren Gehörgang. Meningitis. Thrombose der Sinus transversus und cavernosi, sowie mehrerer Cerebralvenen und der V. jugularis. Eigenthümlich septische Beschaffenheit des von dem Kopfe zurückkehrenden Blutes. Jauchige lobuläre Pneumonie. Thrombose der Venen um das rechte Samenbläschen. Leberabscess mit schmelzender Thrombose der V. hepatica. Milztumor und parenchymatöse Nephritis.

*Johann Beck*, Zimmergesell von Erlabrunn, 26 Jahre alt, trat am 26. März 1854 wegen doppelseitiger Pneumonie in die medicinische Klinik des Juliusspitales. Später bildete sich eine Parotitis, welche abscedirte und in den äusseren Gehörgang durchbrach; es entwickelten sich pyämische Erscheinungen mit Betheiligung der Lungen und des Hirns. Tod am 24. April.

Autopsie am 25. Morgens $11^1/_2$ Uhr: Starke Abmagerung, schlechte Muskulatur, stark ikterische Färbung, namentlich des Oberkörpers.

Die Gegend der rechten Parotis in grosser Ausdehnung geschwollen und missfarbig. Am hinteren Umfange des Unterkiefers zwei mit Jauche und nekrotischen Fäden erfüllte Oeffnungen, die zum Halse herabführen. Auf dem Durchschnitte zeigen sich die Weichtheile des Gesichtes und Halses in grosser Ausdehnung mit ikterischem Serum infiltrirt, die Parotis selbst fast ganz zerstört und in ein schwärzlichgraues, fetziges Gewebe umgewandelt; die nächste Umgebung, namentlich gegen die Schläfengrube in grosser Ausdehnung jauchig-eiterig infiltrirt. Im M. temporalis eine Reihe kleinerer Heerde, die dem Gefässverlaufe zu entsprechen scheinen, über deren eigentliche Entstehung sich jedoch nichts Genaueres ermitteln lässt. Besonders stark ist die eiterige Infiltration unmittelbar am Unterkiefer. Der ganze Winkel desselben, sowie die Fortsätze sind zum Theil entblösst, stellenweis rauh und missfarbig, zum Theil durch Eiter von ihrem Periost getrennt. Vom For. maxillare posterius setzt sich die Eiterung in den Alveolarkanal fort. Das Kiefergelenk ist in seinem vorderen Theile eröffnet und mit Eiter erfüllt; die Gelenkfläche des Unterkiefers sehr verkleinert und rauh; die Cavitas glenoidea des Schläfenbeins noch frei. Der äussere Gehörgang in seinem unteren und vorderen Theile durchbrochen und die Knochenränder entblösst. Auch die Knochenoberfläche in der Schläfengrube missfarbig und schwärzlich.

Die V. jugularis externa sinistra in ihrem unteren Theile frei, im oberen dagegen bis zum Sinus transversus verengt, ihre Häute verdickt, in ihrem Inneren ein weiches, schmutzig graurothes Gerinnsel. Die rechte Jugularis enthält flüssiges Blut und in einem kleinen Seitenaste einen zum Theil puriform erweichten Pfropf. Zunge, Schlund und der hintere Theil der Nasenhöhle mit einem stinkenden, missfarbigen, grauen Beschlage bedeckt.

Schädeldecke dünn und leicht, ihre innere Oberfläche stark ikterisch, mit grösseren Vertiefungen neben der Pfeilnaht, kleineren am Stirnbein. Die Dura mater besonders im Umfange der grösseren varicösen Gefässe ikterisch und hyperämisch. Sinus longit. weit, mit einem speckhäutigen Gerinnsel, welches hie und da an den Einmündungsstellen der V. arachnoideales der linken Seite kleine Eiterpfröpfe deckt. Die innere Fläche der Dura mater mit einer feinen, citronengelben, hie und da mit kleinen hämorrhagischen Punkten durchsetzten Pseudomembran bedeckt, welche links stärker ist und reichliches Serum einschliesst. Beim Abtrennen der Dura mater ergibt sich, dass die erwähnten Venenverstopfungen an Pacchionischen Granulationen beginnen, um welche sich eine Eiterung ausgebreitet hat, die von der grossen Längsspalte sich zu dem hinteren Umfange der linken Grosshirnhemisphäre erstreckt. Auch an der Basis liegt der Dura mater ein ikterisches, sehr ausgedehntes Exsudat an, das besonders in der rechten mittleren Schädelgrube mit vielen hämorrhagischen Punkten durchsetzt ist und sich im Umfange der Hypophysis, sowie auf den Clivus fortsetzt. Um die Medulla und im Rückgrathskanal sehr reichlicher wässeriger Erguss. Der Sinus transv. dexter mit frischem, gallertigem, speckhäutigem Gerinnsel erfüllt; in dem linken dagegen bis zur V. jugularis hin neben frischem Gerinnsel ältere, eiterig schmelzende Massen. Auch in den Venen der Dura mater in der rechten mittleren Schädelgrube und beiden Sinus cavernosi jauchige eiterige Massen. — Ueberall löst sich die Dura mater ungewöhnlich leicht von der inneren Schädelfläche. Auf beiden Seiten die Knochenräume des Felsenbeins sehr weit, links Luft enthaltend, rechts missfarbig und ikterisch aussehend. Die innere Fläche der Keilbeinflügel rechts an mehreren Stellen schwärzlich grau und der Knochen, entsprechend der äusseren Verjauchung, jauchig infiltrirt; das Ganglion Gasseri mit Exsudat durchsetzt, und namentlich um den 2. und 3. Ast des Trigeminus eiterige Tränkung, die sich durch die Knochenlöcher nach aussen fortsetzt. Auch findet sich an der Spitze des Mittellappens der rechten Seite an einem Hirngyrus die graue Substanz leicht gelblich und hämorrhagisch infiltrirt (beginnende Entzündung).

Im Uebrigen ist die Consistenz des Gehirns gut, die Marksubstanz hyperämisch, die graue Masse leicht geröthet; in den Ventrikeln wenig Flüssigkeit, das Ependym etwas dick, an dem Plexus chor. einzelne Cysten, die Hinterhörner verwachsen.

Schilddrüse beträchtlich vergrössert, honiggelb auf dem Durchschnitt, mit gallertiger Infiltration. Beide Lungen stark aufgebläht, so dass sie das Herz bedecken und der Herzbeutel besonders links ganz ausgetrocknet ist. In dem letzteren wenig, stark ikterische Flüssigkeit. Das Herz stark zusammengezogen und besonders rechts mit stark speckhäutigen und sehr ikterischen Gerinnseln erfüllt, denen überall reichliche, graurothe, körnige Massen aufgelagert sind. Wo mehr Cruor vorhanden ist, da haben die Gerinnsel ein eigenthümlich grünlich-schwärzliches Aussehen und einen eigenthümlichen Geruch nach Schwefelwasserstoff, jedoch ergibt sich bei genauerem Nachsehen, dass sich diese Veränderung nur in der oberen Hohlader, dem rechten Herzen, der Lungenarterie, in geringerem Grade in den Lungenvenen und dem linken Vorhofe, dagegen gar nicht in der unteren Hohlvene und der Aorta findet. Die Entwickelung von Schwefelwasserstoff aus

dem Blute der rechten Seite ist durch Darüberhängen eines mit essigsaurem Blei getränkten Papiers leicht zu constatiren.

An beiden Lungen an den unteren und hinteren Theilen frische fibrinöse Verklebung. Links zahlreiche Jaucheheerde, namentlich ein grösserer in der Mitte des unteren Randes, gebildet durch einen grauschwärzlichen Pfropf, um welchen eine sehr ausgedehnte Erweichung und Infiltration des Gewebes mit dickem, cohärentem, schmutzig gelbweissem Eiter stattfindet. Im weiteren Umfange ist um alle diese Heerde das Lungenparenchym stark geröthet und luftleer. Einzelne Heerde sind noch fester; die kleineren mehr eiterig und von ausgedehntem, gleichmässigem Oedem begleitet; ein einziger kirschengrosser mit einem hämorrhagischen, zum Theil zerfliessendem Inhalte und im Umfange eiteriger Infiltration. Das übrige Gewebe des unteren Lappens derb, gleichmässig geröthet; die Bronchialschleimhaut überall stark geröthet, die kleineren Bronchien im unteren Lappen mit ziemlich dickem, eiterigem Schleime gefüllt; an einer Stelle in der Wand eines Lungenarterienastes ein ziemlich derber Heerd. Der obere Lappen sehr trocken und blass. — Rechts alle drei Lappen infiltrirt und die Heerde besonders im oberen und mittleren Lappen in fauliger Zersetzung.

Milz vergrössert, fast 5″ lang, über $3^1/_4$″ breit, $1^1/_2$″ dick, schlaff, anämisch, mässig derb, die Follikel verwaschen, hie und da kleine hämorrhagische Stellen. — Leber von normaler Grösse, glatt, im rechten Lappen mit ein Paar kleinen, oberflächlich gelagerten, cavernösen Geschwülsten, neben der Incisur eine Reihe kleiner, rosenkranzförmig zusammenhängender, verkalkter Knoten, die mit einem Gallengange zusammenhängen. Das Parenchym blass, trocken, dunkelgelb mit bräunlichen Flecken. Im unteren Theile des rechten Lappens ein stark wallnussgrosser Heerd, aus dem beim Anschneiden eine dünne, etwas missfarbige puriforme Masse ausfliesst, während eine derbe, gelbweisse, zottige Masse zurückbleibt. Die Zotten hängen zum Theil direkt mit der Wand der Höhle zusammen, zum Theil sitzen sie auf derberen, die Höhle durchziehenden Balken auf. Das Parenchym im Umfange zeigt eine schieferige blaugraue Färbung. Die Pfortader ist frei, dagegen findet sich in dem Lebervenenaste, der aus dem Heerde kommt, ein fast $^3/_4$″ langer Eiterpfropf, der innerhalb einer ziemlich zarten Haut einen weichen, eiterartigen Inhalt einschliesst und gegen das Herz hin mit einer derberen, röthlichen, freien Spitze endigt. Die Gallenblase ist ziemlich leer, enthält nur wenig dickflüssige, hellbraune Galle.

Im Duodenum gallig gefärbter Schleim. Beim Druck auf die Mündung des Duct. choledochus entleert sich ein dicker, weisslicher Pfropf. Im Magen schmutzig graugrünliche, trübe Flüssigkeit; Schleimhaut dick und hyperämisch. Im Dünndarm einige Spulwürmer; die Peyer'schen Haufen schieferig gefärbt; im Coecum Trichocephali. Die Gekrösdrüsen fast alle geschwollen, einige verkalkt.

Nieren vergrössert, sehr schlaff, Kapsel leicht trennbar, Gewebe intensiv gelbbraun, stark geschwollen, mässig anämisch, die Corticalsubstanz ganz blass, die Papillen gelbweiss. Die Schleimhaut der Nierenkelche stark injicirt und mit zahlreichen Ekchymosen besetzt. In der Harnblase reichlicher, trüber, stark ikterischer Harn; Muskelhaut sehr dick; Prostata etwas gross. Um das rechte Samenbläschen pralle Schwellung und ödematöse Infiltration des Gewebes; die Venen dieser Gegend zum Theil mit festen, zum Theil mit röthlichen und gelbweisslichen, fast eiterigen, erweichten Pfröpfen erfüllt. Die linke Seite, sowie die grösseren Beckengefässe frei.

Wir haben in diesem Falle mehrfache Beispiele secundärer Thrombosen. Die eine Reihe derselben hängt mit der jauchigen Parotitis zusammen, welche offenbar als der Ausgangspunkt der lethalen Störungen betrachtet werden muss. Von da aus waren alle umliegenden

Theile jauchig infiltrirt und der Entzündungsprocess setzte sich nicht bloss durch den N. alveolaris inf. in den Unterkiefer, sondern auch durch den 2. und 3. Ast des Trigeminus zum Ganglion Gasseri, durch die Venenanastomosen der Fissura orbitalis inferior auf die Sinus der Dura mater und auf die Spitze des mittleren Hirnlappens, endlich durch die Continuität des Keilbeins auf die Dura mater fort, — ein Gang, den, wie ich hier bemerken will, jauchige und nekrotisirende Entzündungen der Ohr- und Schläfengegend gar nicht selten nehmen und der namentlich für manche Form des phlegmonösen Erysipels die grösste Wichtigkeit besitzt. Der Process setzte sich schliesslich in Thrombosen der Sinus cavernosi und des Sinus transversus fort. Von der Parotis her ist ferner offenbar jene eigenthümliche septische Infektion des Blutes ausgegangen, welche sich nur in demjenigen venösen Blute fand, das von dort zur Lunge und zum Theil zum linken Herzen zurückgelangte. Nur dieses Blut, sowie die Umgebungen der Parotis und der Leberabscesse liessen eine besondere Neigung zur Zersetzung des Cruors mit Entwickelung von Schwefelwasserstoff erkennen.

Eine zweite Abtheilung bildet dann die Hepatophlebitis und Thrombosis, ausgehend von einem grossen metastatischen Leberheerde, dessen Ableitung um so mehr zweifelhaft erscheint, als wir gleichzeitig noch eine dritte Gruppe von Thrombosen finden, nämlich die im Umfange des rechten Samenbläschens. Man könnte hier sehr geneigt sein, die vielbesprochene Sympathie zwischen männlichen Geschlechtstheilen und Ohrspeicheldrüse zu erkennen*), indess dürfte die entzündliche Schwellung doch mehr secundär, eine Art von Phlegmasia alba, als primär sein, und die Thrombose der Venen dieser Gegend gehört wohl mehr in jene Kategorie gleichzeitiger Gerinnungen in dilatirten Venen, wie ich sie früher schon in ganz ähnlicher Weise geschildert habe (S. 570, 572). Um so mehr dürfte es aber gerechtfertigt sein, den Leberabscess von da abzuleiten, als auch in jenen früheren Fällen eine ähnliche Complication gefunden wurde. Für die Geschichte der Leberabscesse kann man daraus ersehen, wie nothwendig es ist, die Untersuchung über alle möglichen Venengebiete auszudehnen.

*Fall 53.* Kopfverletzung. Schüttelfröste, Icterus, Pleuritis. Tod. Nekrose am Hinterhaupt. Circumscripte Meningitis. Abscess vor dem Schildknorpel.

---

*) In einem anderen Falle, der kurz nachher zur Section kam, bei einem 31jährigen Bahnarbeiter, welcher an einer acuten tuberkulisirenden Pneumonie zu Grunde ging, fand sich gleichfalls eine jauchige Parotitis mit ausgedehnter Periostitis des Unterkiefers und Perforation des äusseren Gehörganges, zugleich aber zahlreiche Abscesse der Prostata, keilförmige Heerde der Pyramiden in einer Niere und starke Hyperämie des einen Hodens und Nebenhodens.

Zahlreiche metastatische Heerde der Lunge mit Pleuritis. Leberabscess mit Thrombose der V. hepatica. Milztumor. Leichte Nephritis.

*Conrad Hohner*, 30 Jahre alt, Tagelöhner von Stadtsteinach, wurde am 4. Juni 1855 in einem Steinbruche durch herabstürzende Erd- und Steinmasse verschüttet, wobei er anfangs betäubt liegen blieb. Bei seiner alsbaldigen Aufnahme ins Juliusspital fanden sich auf dem rechten Seitenwandbeine zwei Quetschwunden der Weichtheile und am Hinterkopfe eine schief verlaufende Wunde über dem Tuber occip. Der Knochen lag hier auf $1\frac{1}{2}$ Quadratzoll vom Periost entblösst, mit einer 1'' langen Fissur ohne Eindruck. — Die beiden ersten Wunden heilten per primam intentionem. Bei der letzteren dagegen trat Eiterung ein, anfangs mässig, später mit Senkung, wesshalb neue Spaltung der schon verklebten Wundränder. Es fand sich nun Nekrose eines sechskreuzerstückgrossen Knochenstückes; beim Drucke auf dasselbe entleerte sich ein Tropfen Eiters durch die Spalte. — Am 18. Tage nach der Verletzung (22. Juni) änderte sich der sonst gute Eiter in einen blutig serösen. Am 25. Abends erster Schüttelfrost, die Wunde ganz trocken. Die Fröste kamen jeden zweiten Tag zu den Mittagsstunden. Icterus bildete sich allmälig aus und Schmerzen traten unter Fortdauer der Schüttelfröste im linken Kniegelenke ein. Vergrösserung der Milz. Am 7. Juli wurde das nekrotische Stück entfernt; die Dura mater lag bloss. Schmerz auf der Brust, blutige Sputa, Dämpfung rechts. Orangengelbe Hautfarbe. Am 9. Diarrhoen, doppelseitige Pleuritis, Anschwellen des linken Kniegelenkes, grosser Schmerz daselbst. Am 11. grosse Respirationsnoth, Decubitus, nächtliche Delirien. Die Fröste sistiren. Anschwellung am Schildknorpel. Am 12. Juli Sopor, am 13. Tod mit grosser Respirationsnoth.

Autopsie am 14. Morgens $10\frac{1}{2}$ Uhr: Mässige Abmagerung, stark ikterische Färbung der ganzen Haut. Am Hinterhaupt oberhalb der Protuteranz eine über thalergrosse Wunde, in deren Tiefe man durch ein mit nekrotischen Rändern versehenes Loch im Knochen von etwa $\frac{1}{2}''$ im Durchmesser die Dura mater frei liegend sieht. Die nächste Umgebung der Wunde hat ein missfarbiges Aussehen, zeigt jedoch nur geringe Eiterung.

Nach der Eröffnung des Schädels, der keine weitere Fissur erkennen lässt, erscheint die Dura mater im Ganzen sehr blass, und nur an der entblössten Stelle ist sie etwas missfarbig und mit einer eiterigen Lage bedeckt, die sich jedoch nicht weiter als 1 Cent. im Umkreise ausbreitet. Im Sinus long. eine dünne, fadenförmige Speckhaut; in den Sinus transversi beiderseits wenig dünnflüssiges Blut, obgleich das Loch im Schädel gerade dem Anfange des rechten Sinus entspricht. Auch die Sinus cavern. und petrosi frei. Die Dura mater zieht sich in der Fossa occip. etwas leichter ab, ist jedoch sonst nicht verändert. Arachnoides sehr blutleer, übrigens unverändert. Pia mater trennt sich leicht von der Oberfläche der Hemisphären, welche ausser grosser Blässe der grauen Substanz nichts Besonderes zeigen. Das Gehirn sehr feucht, etwas weich und leicht zerdrückbar; die weisse Substanz etwas blutreich, dagegen die graue auch im Kleinhirn und den Centralganglien blass. In den Ventrikeln etwas klare Flüssigkeit; Plexus anämisch.

Aus dem Spinalkanal fliesst wenig Flüssigkeit aus. Am Rückenmark nichts Abweichendes; selbst die sonst so gewöhnlichen Knochenplättchen der Arachnoides spinalis fehlen. An den unteren Halswirbeln leichte Abweichung nach links, jedoch ohne alle Spuren frischerer Veränderung.

Beim Anschneiden der Halsintegumente in der Medianlinie ergiesst sich eine dicke, rahmige, eiterige Masse aus einem Abscesse des subcutanen Gewebes, der bis auf den Schildknorpel reicht und stellenweis schon das Perichondrium in Mitleidenschaft gezogen hat. Larynx frei, Bronchialschleimhaut stark geröthet.

In beiden Pleurasäcken reichliche Ergüsse: rechts eine mehr eiterig-cruente Masse mit zähen, faserstoffigen Niederschlägen im Grunde, etwa eine Maass betragend; links eine mehr gelbröthliche, trübe Flüssigkeit mit geringen Fibrinmassen. Beide Lungen in ihren Unterlappen vollständig comprimirt und fast ganz luftleer; ihre Oberfläche mit faserstoffigen Lagen überzogen, welche rechts fast regelmässig netzförmig und areolär erscheinen, links dagegen mehr zerstreut liegen. Die Costalwand links mit hämorrhagischen und fibrinösen Gerinnungen belegt und fast bis auf das Periost der Rippen infiltrirt. In der linken Lunge am vorderen äusseren Umfange ein taubeneigrosser fluktuirender Heerd, in dessen nächster Umgebung zahlreiche Ekchymosen in der Pleura liegen und der auf dem Durchschnitt grossentheils mit einem missfarbigen, nekrotischen Gewebe erfüllt ist. Aehnliche kleinere, theils schon erweichte, theils noch derbere, bald mehr weisse, bald noch mehr röthliche Heerde finden sich im oberen und mittleren Lappen, hauptsächlich gegen die Ränder zu. Daneben überall starkes blutiges Oedem. — In der linken Lunge dieselben Veränderungen, nur sind die Heerde noch fester und einzelne, namentlich central gelegene, von mehr käsiger Beschaffenheit.

Im Herzbeutel ziemlich beträchtliche Menge einer hellen, gelblichen Flüssigkeit. Das Herz ziemlich stark contrahirt, mässig fetthaltig, das Fleisch jedoch sehr blass und stellenweis leicht fettig entartet. Die Aortenklappen etwas weit und schlaff. In der Aorta einige Fettflecke. Im rechten Herzen einige dunkle Cruormassen mit geringer Speckhaut; im linken sehr wenig dünnes Blut.

Geringer Erguss in die Bauchhöhle. Därme mässig durch Gas aufgetrieben. Milz sehr gross, $6\frac{1}{2}''$ lang, $3\frac{1}{2}''$ breit, $1\frac{1}{2}''$ dick, sehr weich, Follikel spärlich, aber gross, einzelne Stellen fester und pigmentreich. Leber von normaler Grösse, Acini gelb, blass, nur in der Mitte des rechten Lappens etwas blutreicher. Hier findet sich in der Tiefe ein taubeneigrosser, brandiger Heerd, in dessen Innerem sich nur geringe Reste des alten Parenchyms in Form schwärzlichgrauer, fetziger Balken vorfinden und in dessen nächster Nähe die abführende, ziemlich umfangreiche Vene einen grossen, etwas platten, im Beginn der Erweichung begriffenen Pfropf enthält. Derselbe erstreckt sich 7 Centim. weit fast bis zum Ausgange der Vene aus der Leber längs der hinteren Wand des Gefässes fort, an welcher er fest adhärirt, während er zu etwa $\frac{2}{3}$ seines Umfanges noch lose liegt und das Blut neben ihm vorüberströmen konnte. Innen ist er fast in seiner ganzen Ausdehnung hohl. Er beginnt mitten in der Continuität des Gefässes, welches vor ihm (zwischen den Leber-Capillaren und dem Pfropf) noch frei ist, als eine wandständige Auflagerung, an einer Stelle, wo der jauchige Abscess sehr nahe an die Wand heranreicht. Diese selbst ist missfarbig und mürbe, jedoch nicht eigentlich zerstört. Vielmehr mündet gerade an dem Anfange der thrombotischen Auflagerung eine kleine, aus dem Abscess kommende Vene, welche mit halbweichem, graugelblichem Material vollständig ausgefüllt ist.

Nieren schlaff, welk, mässig gross, sehr feucht; Capsel leicht zu trennen, Corticalis etwas geschwellt, Pyramiden sehr geröthet, gegen die Papillen mehr homogen und weisslich aussehend. In den Nierenbecken eine etwas zähe, trübe, flockige Masse. Blase normal.

Magen mit zähem Schleim innen bedeckt, fast ganz leer. Im Duodenum der Abfluss der Galle ziemlich leicht herzustellen. Im Ileum und Colon ganz gelbe, breiige Föcalmassen. —

In diesem Fall ist die äusserst ausgedehnte, consecutive Thrombose der V. hepatica um so auffälliger, als sonst an keinem Orte irgend welche nennenswerthe frische Veränderungen im Gefässsystem gefunden wurden, und als sie von einer sehr beschränkten Entzündung

des Parenchyms aus sich auf einer sehr langen Erstreckung als wandständige (fortgesetzte) Pfropfbildung in fast croupöser Form darstellte. Der Verlauf des Falles war relativ langsam: der Tod erfolgte erst am 39. Tage nach der Verletzung, nachdem der Charakter der Eiterung sich schon am 18. Tage sehr verschlechtert hatte und am 21. der erste Schüttelfrost eingetreten war. Ob der Beginn der Lebererkrankung mit dem Auftreten des Icterus zusammengefallen ist, lässt sich natürlich nicht feststellen, indess dürfte doch immerhin ein Zeitraum von 14 Tagen darüber hingegangen sein, bis die Veränderungen der Leber und der Lebervenen denjenigen Grad erreichten, den sie bei der Autopsie darboten. Die Gelenke scheinen leider nicht untersucht zu sein, wenigstens finde ich jetzt in meinem Protocolle nichts mehr davon.

*Fall 54.* Starke traumatische Verletzungen am Bein, Arm und Kopf. Amputation, Schüttelfröste, Icterus, Tod. Infraction des 11. Brustwirbels mit abgesackter Pleuritis, kleine Nekrosen am Stirnbein, Extravasate in dem Knochen, den Hirnhäuten und der Hirnrinde. Eiterung am und im durchsägten Knochen bei relativ normalem Verhalten der Venen. Schmelzende Thrombose und Entzündung der durchschnittenen Arterien. Hämorrhagische und brandige Heerde in den Lungen, lobuläre Verdichtungen in der geschwollenen Milz, Abscess der einen Niere. Grosse confluirende Heerde der Leber mit sehr beträchtlicher Thrombose der V. hepatica.

*Sebastian Rügemer*, Tagelöhner von Zell, 37 Jahre alt, wurde am 10. März 1853 beim Steinsprengen durch eine Pulverexplosion mehrfach verletzt, insbesondere am rechten Bein so verwundet, dass er noch an demselben Tage in der chirurgischen Klinik des Juliusspitales unter der Mitte des Oberschenkels amputirt werden musste. Bald entwickelten sich Erscheinungen von Pyämie und der Tod erfolgte am 8. April früh 8 Uhr.

Autopsie am 9. Morgens 11 Uhr: Sehr ausgedehnter Icterus, der sich auf alle bindegewebigen Theile fortsetzt, während Knorpel, Knochen und Gehirn frei davon sind. Am rechten oberen Augenlide mehrere, bis auf den Knochen reichende, schmutzig aussehende und mit fadenziehendem, ziemlich dickem, grünlichem Eiter gefüllte Wundstellen, unter welchen sich am äusseren Umfange des Orbitalrandes und der Nasenwurzel kleine nekrotische Stellen des Knochens fanden, während am Auge nur etwas stärkere Injection des unteren Segmentes der Conjunctiva bulbi neben starker ikterischer Färbung stattfand. — Am rechten Handrücken bis zum Vorderarm ausgedehnte, in der Rückbildung begriffene, subcutane Extravasationen. Die drei letzten Metacarpalknochen dicht über den Gelenkenden gebrochen und ohne erhebliche Callusbildung unter fast rechten Winkeln geheilt.

Die Amputationswunde des rechten Oberschenkels geschlossen bis auf einen kleinen, eiternden Spalt, aus welchem vier Ligaturfäden heraushängen. Allein nach der Spaltung der Hautdecken findet sich am äusseren Umfange des durchsägten Knochens eine Eiterhöhle und an dieser eine peripherische, ringförmige Nekrose des Knochenendes, welches von den Weichtheilen ganz entblösst ist, einige Linien vom Rande eine tiefe Demarcationslinie, sowie hinter dieser einen bis 1,3 Cent. dicken Wall von neugebildeter Knochensubstanz zeigt, der namentlich am inneren Umfange bis in die benachbarten Weichtheile hineinreicht. Aus der Markhöhle ragt eine flache, ziemlich dichte, pilzförmige Wucherung hervor. Auch im Umfange mehrere kleine Heerde, die mit gut aussehendem, consistentem Eiter gefüllt

sind. Nach der Durchsägung des Knochens zeigt sich in der Markhöhle bis ziemlich hoch hinauf eine Reihe zum Theil zusammenhängender, mit dickem Eiter gefüllter, kleiner Abscesse, ohne dass jedoch eine besondere Betheiligung der Gefässe erhellt. Die V. saphena fast ganz frei, in ihren Häuten verdickt und am Ende durch einen kleinen, röthlichen Thrombus geschlossen. Die Art. cruralis im oberen Theile ziemlich eng, gegen das untere Ende hin mit Vene und Nerv in eine derbe, sehr schwer zu trennende Masse verschmolzen, ihre innere Oberfläche quergerunzelt, ihre Lichtung auf eine Entfernung von 2,8 Cent. mit einem Thrombus erfüllt, dessen oberer kegelförmiger Theil noch derb und stark adhärent war, während der untere von der Wundfläche her in eine eiterige Masse sich auflöste und die Häute hier nekrotisirt waren. Die V. prof. femoris ziemlich weit, aber frei. Die V. cruralis verhältnissmässig weit, mit kleinen klappenständigen Pfröpfen versehen, und im unteren Abschnitte bis auf eine Entfernung von 7,5 Cent. von der Amputationsfläche stark verengt und durch einen verhältnissmässig kleinen, dichten und stark adhärenten Thrombus gänzlich verschlossen. Nach aussen von den Gefässen, namentlich in dem fibrösen Ueberzuge der Adductoren ziemlich ausgedehnte Verknöcherungen. Die V. cruralis sinistra mit frischen, festen Gerinnseln gefüllt. —

Am Schädel nichts Besonderes, nur in den Knochenhöhlen der rechten Orbitalplatte ein grosses, trockenes, cohärentes, scheinbar wenig verändertes Extravasatgerinnsel; in der rechten Stirnhöhle fadenziehende, schleimige, braune Masse. An der Dura mater in der rechten vorderen Schädelgrube ausgedehnte, bräunliche Pigmentauflagerung; die Pia mater überall ödematös und an dem vorderen unteren Theile der Grosshirnhemisphäre grau pigmentirt, links überdiess stärker hyperämisch. Am vordersten Theile der Basis des rechten Vorderlappens eine kleine, eingesunkene, intensiv gelb gefärbte Stelle (gelbe Platte *Durand-Fardel)* der Corticalsubstanz. An allen diesen Stellen zeigte das Mikroskop zahlreiche graue und braune Pigmentkörner-Haufen, in der Pia mater häufig in schönen netzförmigen Anordnungen, so dass fast ein Aussehen wie am Anfange der Arachnoides spinalis entstand. Im Uebrigen die Corticalis anämisch, die Medullarsubstanz ziemlich feucht und mässig blutreich. In den Ventrikeln wenig gelbes Serum; beide Hinterhörner verwachsen. Die Corp. striata, Thalami und Pons sehr feucht und blass.

Im Herzbeutel wenig gelbliches Serum. Das Herz stark zusammengezogen, blass und blutleer; Endocardium und Gefässhäute stark ikterisch imbibirt. Im rechten Herzen ein stark speckhäutiges und sehr ikterisches Blutgerinnsel.

Im rechten Pleurasack über dem Zwerchfell eine abgesackte Höhle, welche etwa eine Maas trüber, stinkender, intensiv galliger, mit grossen, weissen Flocken untermischter Flüssigkeit enthält. Die Häute sind an dieser Stelle ekchymotisch geröthet und mit leichten Fibrinanflügen überdeckt. Die Wirbelsäule zeigt hier eine quer herüberlaufende, schwärzlich aussehende Stelle, und beim Durchsägen ergibt sich, dass der 11. Brustwirbel in seiner ganzen Dicke missfarbig aussieht, bedeutend verkleinert, verdichtet und nach vorn mit Absplitterung eines kleinen Stückes seines vorderen Theiles zusammengesunken ist. Der Unterlappen der rechten Lunge grossentheils retrahirt, aber blutreich und ödematös, der vordere Theil comprimirt, luftleer und blass. Im Uebrigen an verschiedenen Stellen grosse, in der Mitte meist brandig werdende Lobularhepatisationen. — Links einige oberflächliche, feste Exsudate auf der Pleura, dagegen in der Lunge noch grössere Heerde, als rechts, welche meist durch Gasbildung emphysematös aufgetrieben sind. Insbesondere gegen den vorderen Rand des oberen Lappens lag eine Anhäufung von mehreren, meist wallnussgrossen, scharf begrenzten Heerden. Im Unterlappen ausser starker Hyperämie und Oedem frische hämorrhagische Heerde.

In der Bauchhöhle keine Spur frischer Exsudation, selbst der hintere Theil des Zwerchfells unter der Leber normal. Die Milz durch alte Adhäsionen dem

Zwerchfell adhärent, vergrössert, derb, blass, in ihrem unteren Theile mit rothen und entfärbten trockenen Stellen durchsetzt. Auch die Leber, namentlich am linken Lappen mit alten Bindegewebsfranzen versehen, fest, derb, prall, ikterisch. Am hinteren unteren Umfange des rechten Lappens, etwas unter der Oberfläche, ein 2,5 Cent. im Durchmesser haltender Eiterheerd, um welchen das Lebergewebe eine schwärzliche Färbung zeigte und noch weiter nach aussen leicht geröthet war. Nach dem Anschneiden floss eine dünne, gelbliche Flüssigkeit aus und es blieb eine Menge gelblichgrauer Balken und Zotten zurück, die mit der Wand des Heerdes zusammenhingen, im Innern desselben ein grobes Netzwerk bildeten und zum Theil die Reste von Scheidewänden ursprünglich von einander getrennter, kleiner Eiterheerde darstellten. Aus diesem Heerde trat ein in einer Strecke von 4,5 Cent. vollständig verstopfter, 7 Millim. dicker Ast der Lebervene hervor und führte sofort in einen zweiten, 4,5 Cent. im Durchmesser haltenden ähnlichen Heerd, der dicht unter der Kapsel in der Nähe des Lig. suspensorium gelegen war. Der verstopfende Thrombus erstreckte sich in der Richtung zum Herzen etwa 1,5 Cent. über den Heerd hinaus; ober- und unterhalb war das Gefäss frei. Anfangs bestand der Pfropf aus einer gelblichen, erweichenden Masse, welche der etwas gefärbten Gefässwand fest anhaftete; das Herzende desselben war noch röthlich und derber. Da, wo er in dem kleineren Abscesse lag, war die Wand der Lebervene fast ganz entblösst von Leberparenchym, verdickt und weisslich getrübt. Die Balken im Innern der Heerde selbst, welche eine Dicke bis zu 3 Millim. erreichten, ergaben sich auf dem Querschnitt theilweise auch als Gefässe, denn man erkannte deutlich ein feines Lumen und um dieses herum eine gelbweisse, trübe Infiltration der Wand. Im Umfange des kleineren Heerdes fanden sich überdiess noch mehrere kleinere, feste Heerde, welche aus entfärbten und getrübten Acinis gebildet wurden.

Im Magen und Duodenum reichliche, gallige Flüssigkeit; ersterer mit hyperämischer und schieferig gefärbter Schleimhaut, letzterer bis zum Duct. choledochus mit starker Zottenmelanose. Die Galle entleert sich bei mässigem Druck auf die Blase, anfangs mit flockigen Beimischungen, später ziemlich rein. Pancreas gross, namentlich die Cauda umfangreich; die benachbarten Lymphdrüsen geschwollen und geröthet. Beide Nieren schlaff, sehr blass, die grösseren venösen Gefässe stärker gefüllt, die Papillen sehr gelb gefärbt, rechts ein peripherischer erbsengrosser Abscess. Harn stark ikterisch; Blase normal, nur ihre Schleimhaut intensiv safrangelb.

Diess ist einer von den merkwürdigen Fällen, wo die Erscheinungen der sogenannten Pyämie eintraten, ohne dass eine erhebliche Veränderung an den peripherischen Venen zu bemerken war. Die Amputationswunde hatte einen relativ guten Verlauf gemacht, und obwohl sich eine geringe Nekrose des Knochenendes, sowie Eiterung in den umgebenden Weichtheilen gebildet hatte, so waren doch die Venen ganz normal, die Saphena mit einem relativ kleinen, die Cruralis mit einem langen, aber adhäsiven Thrombus geschlossen. Nur an der Arterie fand sich, wie in einer früheren Beobachtung (S. 585), Schmelzung des Thrombus und nekrotisirende Entzündung der Wand. Auch am Schädel bestand eine ganz unbedeutende Nekrose und so geringe Eiterung, dass es schwer sein dürfte, die grossen Leberabscesse von da abzuleiten. Nur im Femur hatte sich eine ziemlich ausgedehnte suppurative Osteomyelitis entwickelt, ohne dass jedoch an den entsprechenden Venen erhebliche Veränderungen zu bemerken waren.

Ausserdem fanden sich innen an den Hirnhäuten und dem Gehirn selbst Spuren von Extravasation, durch allerlei Pigmentbildungen bezeichnet, unter denen namentlich die gelbe Platte der Corticalsubstanz von Interesse ist, insofern sie zeigt, dass diese Art von Rückbildungen auch nach einfach traumatischer Hämorrhagie vorkommt. Nach Allem scheint es sehr wahrscheinlich, dass die Wirbelinfraction eine grosse Bedeutung, namentlich für die Entstehung der eiterigen Pleuritis dextra gehabt hat, da wir die Metastasen in der Lunge gerade links bedeutender und vorgerückter trafen, obwohl die Pleuritis dieser Seite unerheblich war. Auch die Leberheerde dürften mit den Traumen der rechten Seite in einem näheren Zusammenhange stehen, da sich im System der Pfortader nirgends eine analoge Veränderung fand und namentlich die Milz erst ganz frische Lobularverdichtungen enthielt. Mit Sicherheit können daher nur die Heerde in der Lunge und Niere als ältere Metastasen beansprucht werden. Von um so grösserem Interesse sind dann die Heerde des rechten Leberlappens und die von da ausgehende Thrombose der V. hepatica, deren secundäre Entstehung wohl nicht zweifelhaft sein darf. Auch waren die Heerde selbst sehr eigenthümlich, indem sie überall von Balken durchzogen waren, die zu einem erheblichen Theil obliterirten und macerirten Gefässen angehörten, so dass eine grosse Aehnlichkeit mit manchen Lungencavernen entstand.

*Fall 55.* Ausgedehnte traumatische Verletzungen des linken Arms mit Zerreissung der V. mediana und Entblössung der V. cephalica und basilica, Bruch des Schlüsselbeins und der 2. Rippe, Fissur des Schädels. Hirndruck, Icterus, Schüttelfröste, Tod. Arm-Phlebitis. Verstopfung der Lungenarterie und Lobularpneumonie. Eiterung und Nekrose an den Fracturstellen. Bedeutende Extravasate im Schädel mit Verletzung der Hirnsubstanz. (Vgl. Archiv I. S. 396.)

*Ludwig Müller*, Bandmacher, 32 Jahre alt, ziemlich mager, aber sonst kräftig gebaut, wurde am 27. März 1846 auf die chirurgische Klinik der Berliner Charité gebracht. Er war vor einer Stunde von dem Haken einer Wattenmaschine am linken Ellenbogengelenk gefasst und hatte beim Herumschleudern eine Zerreissung der Haut in der Ellenbeuge, Quetschung der Weichtheile am unteren Drittheil des Vorderarms und dem Handgelenk, Fractur des Schlüsselbeins links, sowie eine Lappenwunde am äusseren Ohre links und wahrscheinlich auch eine tiefere Verletzung dieser Gegend erfahren. Handrücken, Gelenk und Vorderarm waren stark geschwollen, bläulich, dunkelroth, fast fluktuirend durch Extravasat; in der Ellenbeuge eine 4'' lange, bis auf die Muskeln reichende Zerreissung der Weichtheile, in deren Grunde die Muskeln wie präparirt lagen; jedoch war Bewegung möglich. An der Schulter Extravasat, grosser Schmerz; 1'' vom Acromial-Ende Bruch der Clavicula, deren Bruchende nach oben getreten war. Die Haut über dem blossgelegten Helix und Anthelix herabhängend; aus Nase und Ohr mässige Blutung; am Kopf einige Contusionen. Uebrigens war der Verwundete bei Besinnung, jedoch sehr unruhig, sprach viel, und klagte über Schmerzen im Kopf und Frösteln; Puls 60 (Die Arm- und Ohrwunde durch Suturen geschlossen; Eisüberschläge; Sol. Natr. sulph. c. Nitro).

Die nächste Nacht sehr unruhig; der Kranke steht oft auf, delirirt jedoch nicht und gibt verständige Antworten. Am Morgen sind die Schmerzen mässig, der Arm sehr geschwollen, heiss und roth, kein Appetit, Zunge mässig belegt, ein Stuhl, Puls 80 (20 Blutegel an den Arm, innerlich Aq. oxymur.). Gegen Mittag grössere Unruhe, leichte Bewusstlosigkeit, so dass Wache an das Bett gestellt werden muss. Die Nacht sehr unruhig. Am Morgen des 29. Sensorium sehr eingenommen, der Arm ist dünner und mässig schmerzhaft, kann aber nicht bewegt werden. Harn sehr dunkel. Zunge mässig belegt, ein Stuhl, Puls 88 (10 Blutegel an die rechte Schläfe). Bis Mittag ist der Kranke sehr unruhig, hat sich viel hin- und hergeworfen, viel gesprochen, dann wird er ruhiger, aber zugleich tritt Collapsus ein: der Kranke ist unbesinnlich, soporös, zittert, der Kopf ist heiss, das Gesicht *ikterisch*, die Pupillen sehr contrahirt, die Respiration schnarchend, grosser Durst, 2 Stuhlgänge, Puls 100 (Eisumschläge auf den Kopf, Bleiwasser um den Arm, der unten mit Flanellbinden eingewickelt wird). Die Nacht sehr unruhig, erst gegen Morgen Schlaf. Am 30. etwas mehr Besinnlichkeit, Schwere im Kopf, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Durst, Schmerzen im Arm heftiger, Pupillen contrahirt, Zunge weiss belegt, am Arm um die verletzte Stelle bläuliche Streifen und Brandblasen, Puls 96 (Suturen gelöst, Ueberschläge mit einem Essiginfus der Spec. aromat.). Abends mussitirende Delirien, Kopf sehr eingenommen, grosser Durst, Widerwille gegen Speisen, gelbe Färbung geringer, Puls 128. Die Nacht anfangs unruhig, später Nachlass, jedoch kein Schlaf. Morgens am 31. Respiration beschwerlich, Brand am Arm fortschreitend, Puls 104, Abends 128. In den folgenden Tagen derselbe Zustand (Am 3. Apr. Ueberschläge mit Sol. Calc. chlor. und darüber die aromatischen Fomente). Am 6. hat sich der Brand über den ganzen Arm ausgebreitet (Inf. Arnicae c. Acid. mur. et Tinct. arom.). In der Nacht vom 7. auf den 8. starker *Schüttelfrost*, der Collapsus nimmt zu, die Verjauchung ist ungeheuer, Puls 128, sehr elend. Am 9. gegen Mittag neuer Frost, dann brennende Hitze und erschwerte Respiration, ununterbrochene Delirien, Puls 134. Am 10. Schüttelfröste häufiger, Durst kaum zu stillen, Respiration häufiger und beschwerlicher, am 11. Tod.

Autopsie: Am Schädel eine ausgedehnte Fissur, welche rechts im Hinterhauptsbein neben der Lambda-Naht begann, dann quer um den Hinterkopf nach links verlief, in die Schuppe des Schläfenbeins eintrat, sich dann unter einem schiefen Winkel nach unten und innen wendete, das Felsenbein quer durchsetzte und die Paukenhöhle zertrennte, dann neben dem Foramen lacerum ant. den grossen Flügel des Keilbeins erreichte, den Körper desselben quer durchsetzte und in dem rechten kleinen Flügel desselben endete. Alle auf diesem Wege gelegenen Höhlen voll von Extravasat, namentlich die Pauken- und Keilbeinhöhle dicht gefüllt, und im linken äusseren Gehörgange altes, eingetrocknetes Blut. Zwischen Schädel und Dura mater kein Extravasat, dagegen in der Richtung des Contrecoups ausgedehnte Blutaustretungen auf der rechten grossen Hemisphäre. Dura mater selbst normal, Sinus long. und transv. frei. Nach Abhebung der Dura mater auf der Höhe der linken Grosshirn-Hemisphäre festes, eiterig-faserstoffiges Exsudat, zum Theil frei, zum Theil im Inneren der Pia mater, unter welcher jedoch die Hirnsubstanz nicht erheblich verändert ist. Rechts unter dem Tuber parietale ein stark wallnussgrosses Extravasat, das sowohl der Dura mater fest adhärirte, als auch in die weiche Haut und die Hirnrinde eindrang; beim Abziehen der Dura mater riss es ein und stellte ein rothbraunes, rostfarbenes, fetzig-cavernöses Gewebe dar. Die Hirnsubstanz darunter erweicht, röthlich pulpös, im Umfange stärker injicirt. Aus der festen Masse des Extravasats liess sich eine Flüssigkeit auspressen, welche ausser normalen Blutkörperchen viele entfärbte und mit kleinen Körnchen besetzte, in der Rückbildung begriffene, sowie gelbe, verschieden grosse Schollen und Hämatoidin-

krystalle von beträchtlicher Grösse enthielt. Die veränderte Stelle der Hirnsubstanz liess noch einzelne Nervenfasern und frische Blutkörperchen erkennen, ausserdem aber grosse Körnchenzellen und Körnchenkugeln, sowie gelbe Schollen mit den verschiedensten Einlagerungen. — Ein ähnliches grösseres, gleichfalls rostfarbenes Extravasat füllte die ganze rechte mittlere Schädelgrube und griff ebenfalls von der Dura mater aus in die Hirnsubstanz über, welche darunter röthlich erweicht war und an einzelnen Stellen fast jungen Granulationen ähnlich sah. Sonst nichts Besonderes.

Die linke Clavicula an ihrem Acromialende, am Anfange des letzten Drittheils querdurchbrochen und das acromiale Bruchstück durch Längsspalten durchsetzt. Mehrere der dadurch gebildeten Stücke nekrotisch, von einem grossen Heerde umgeben, der consistenten gelbweissen Eiter enthielt und sich unter dem M. trapezius gegen das Schulterblatt hinabzog; andere Fragmente mit frischerem, hämorrhagischem Exsudat umhüllt, das zur Callusbildung neigte. — Die zweite Rippe nicht weit von ihrem Vertebralende durch einen einfachen, etwas zackigen Querbruch getrennt, um welchen eine Höhle mit gutem, rahmartig aussehendem Eiter lag, welcher die Pleura sackartig hervordrängte; die Knochenenden nekrotisch.

Die Haut fast am ganzen Umfange des linken Arms, namentlich an der inneren Seite desselben zerstört, die Muskeln zum Theil frei gelegt, in der Armbeuge tiefe Zerreissung. Diese ganze Fläche hatte ein schwarzgraues, hie und da röthlichgraues Aussehen und war mit sehr spärlicher, jauchiger Flüssigkeit bedeckt; die Theile darunter waren sehr verdichtet, unter einander stark verklebt und die Muskeln sehr hyperämisch. Die Armvenen sehr verändert: in der Armbeuge, am grössten Theil des Vorder- und am unteren Drittheil des Oberarms lagen sie bloss und waren zum Theil sogar ganz getrennt von den Umgebungen. Wo sie noch mit denselben zusammenhingen, waren ihre Häute sehr verdickt, mit schwärzlichen Granulationen besetzt und mit den Umgebungen dicht verschmolzen; innen waren sie theils mit geschrumpften, braunrothen Gerinnseln, theils mit eiterartigen Massen erfüllt. Die V. mediana war zerrissen, ihre beiden Enden retrahirt, verdickt, etwas aufgeschwollen, ihr Lumen durch feste Gerinnsel verstopft. Nach beiden Seiten folgte jedoch schnell puriforme Masse. Die V. basilica am Vorderarm grossentheils bloss liegend, varicös, indem erweiterte und verengerte Stellen auf einander folgten, denen auf dem Durchschnitt eiterartige und feste, trockene Thrombusmassen entsprachen. Diese Verstopfung reichte bis zum Handgelenk, in dem die einmündenden Aeste theils mit flüssigem, theils mit frisch geronnenem Blute gefüllt waren. Die V. cephalica bis 2″ unterhalb der Schulter verstopft, die Brachialis interna bis ½″ oberhalb des Ansatzes des M. deltoides. In den unteren Theilen die Gefässe mit eiterigem Inhalt und stark erweitert, ja stellenweis so verdünnt, dass gelbe, fluktuirende Vorsprünge entstanden; sonst die innere Haut verdickt, gerunzelt, trübweiss, nekrotisirend, zum Theil schon abgelöst. Nach oben die Gefässe geschrumpft, verengert, fast pompadourartig zusammengezogen und durch einen festen, rothen Pfropf geschlossen, von dem aus sich nach unten noch eine kurze Strecke weit eine Umhüllungshaut um den central gelegenen puriformen Inhalt verfolgen liess. Die Arterien frei.

Herzbeutel normal. Herz etwas schlaff, schlecht contrahirt, Substanz normal. Das Blut geronnen, dunkel, klumpig, wenig speckhäutig. — Lungen ohne Adhäsionen, in den hinteren Theilen mässig hyperämisch. Im linken Unterlappen am äusseren Umfange eine kleine, harte, gelbdurchschimmernde Stelle, die auf dem Durchschnitt eine Reihe gelber, ziemlich grosser Punkte in rothem Grunde zeigt, aus denen sich ein dicker consistenter Eiter ausdrücken lässt. Ziemlich in der Richtung auf diesen Heerd findet sich ein Ast 3. Ordnung der Pulmonalarterie, in dem ein der Wand fest adhärirender Eiterpfropf steckt, der innerhalb einer

häutigen Kapsel eine consistente, weisse, eiterartige Masse einschloss. Sonst keine Veränderungen.

Leber im Ganzen normal, gelbbraunroth; in der Gallenblase grünlichgelbe, dünne Flüssigkeit. Milz, Nieren, Harnblase, Hoden ohne bedeutendere Strukturveränderungen; ebenso Magen und Duodenum. Im Dünndarm ausgedehnte Schwellung der Follikel, sowohl der solitären, als der agminirten; letztere zum Theil geplatzt. Gekrösdrüsen etwas blauroth, jedoch nicht geschwellt. Colon normal. —

Ich habe diesen Fall noch angefügt, weil er die seltenere Form von primär traumatischer Phlebitis ohne Verwundung schildert. Denn obwohl die V. mediana bei der Verletzung zerrissen war, so war sie doch nicht der Sitz der schwereren Veränderungen. Diese fanden sich vielmehr in der V. basilica und noch mehr in der V. cephalica und brachialis interna. Ausser deutlichen periphlebitischen Zuständen (Verschmelzung mit den Nachbartheilen, Granulationsbildung auf der Wand, Verdickung derselben) bestanden sehr umfangreiche Infiltrationen und Nekrosen der inneren Haut. Dem entsprechend waren in der Mediana noch feste, trockene Gerinnsel, in den andern Venen dagegen eiterig geschmolzene, und es liess sich namentlich sehr schön erkennen, wie die Gefässe entsprechend den puriformen Stellen erweitert (paralysirt), dagegen um die trockenen Pfröpfe verengert (contrahirt) waren. An einigen Stellen war die Haut so verdünnt, dass der Eiter durchschimmerte und gleichsam ein Venen-Abscess entstanden war. — Der Verlauf des Falles war sehr complicirt. Von vorn herein dominirten die Erscheinungen, welche durch die Extravasation im Schädel und die partiellen Zerreissungen der Hirnoberfläche bedingt waren und welche sich zuerst mehr unter dem Bilde des Hirndruckes, später mehr unter dem der Reizung darstellten. Sehr bald trat Icterus hinzu, der schon 48 Stunden nach der Verletzung bemerkt wurde, sich jedoch später zurückbildete, so dass bei der Autopsie die Leber nur noch einen Stich ins Gelbliche zeigte, übrigens aber keine gröberen Veränderungen darbot. Obwohl der Brand am Arm sich schnell ausbreitete, auch die Eiterung um die Bruchstellen des Schlüsselbeins und der zweiten Rippe längere Zeit bestanden haben muss, so wurde der erste Schüttelfrost doch erst nach 11 Tagen beobachtet, worauf das Fieber sich schnell steigerte und der Tod schon nach 4 Tagen eintrat. Damit stimmte es denn auch überein, dass in der Leiche nur ein einziger metastatischer Heerd in der Lunge gefunden wurde, und anderweitige Erscheinungen der Infektion ganz fehlten. Für die Geschichte der Hämatoidinbildung hat der Fall noch das besondere Interesse, dass in den Hirnextravasaten schon nach 15 Tagen die schönsten Krystalle gebildet waren*) (vgl. S. 588); in Verbindung mit dem vorigen Falle gibt er ein schönes Beispiel für die Entstehung

*) Früher (Archiv I. S. 396) ist wegen einer andern Zeitrechnung des Todestages ein um 2 Tage längerer Zeitraum angegeben.

der gelben Platten der Corticalsubstanz nach Hirnerschütterung (Contusion). —

Nachdem ich bis jetzt hauptsächlich die Phlebitis in ihrer Einwirkung auf die Bildung von Thromben besprochen habe, wären noch das Herz und die Arterien zu erwähnen. Indess kann ich mich hier kurz fassen, da ich schon in früheren Abschnitten mich mehrfach darüber ausgesprochen habe. Sowohl die Endocarditis, als die Endoarteriitis, namentlich die chronische Form vergesellschaften sich sehr oft mit wirklichen Auflagerungen aus dem Blute; insbesondere sind viele secundäre Verstopfungen atheromatöser Arterien hierher zu rechnen. Ich beschränke mich auf die Mittheilung eines Falles der Art:

*Fall 56.* Tabes syphilitica. Melancholie. Steifheit und Abscessbildung der Muskeln. Bronchopneumonie. Tod. Granularatrophie der Nieren, Atrophie der Milz, Leber und des Uterus. Thrombose der V. iliaca dextra mit ihren Schenkelästen, sowie der V. lienalis. Ausgedehnte chronische Endarteriitis: wandständiger Pfropf der Aorta thoracica; kleine Aneurysmen an der Theilungsstelle der Carotis communis, grosser wandständiger, zum Theil obstruirender Pfropf in dem Aneurysma der linken Seite bis in die Carotis interna. Telangiektasie des Streifenhügels. Markige und käsige Infiltration der Cervikal-, Lumbar- und Inguinaldrüsen. Anämie und leichtes Oedem des Gehirns.

*Elisabeth Neuner*, 48 Jahre alt, von Schmachtenberg, trat am 30. Juni 1853 in das Juliusspital und starb daselbst am 7. Dec. Mittags 11 Uhr. Sie litt an constitutioneller Syphilis (abgelaufene Iritis), Melancholie und Marasmus praecox und hatte in der letzten Zeit ausser Bronchitis zerstreute Abscesse, eine auffallende Steifheit der Muskeln und Trockenheit der Haut dargeboten.

Autopsie am 8. Decbr. Mittags 11 Uhr: Sehr abgemagerter Körper, starke Desquamation der ganzen Haut, Oedem des linken Unter- und zum Theil Oberschenkels. An beiden Waden offene Abscesshöhlen, aus denen sich eine ziemlich reichliche, dicke, etwas flockige, schmutzig röthliche Flüssigkeit entleert. An der Innenfläche des linken Oberschenkels eine grössere Ulcerationsfläche mit eingetrocknetem Schorf. Am linken Oberarm, $1\frac{1}{2}''$ über dem Ellenbogen, ein grosser Abscess; am rechten Ellenbogen leichtes Oedem; an der linken Seite des Halses eine lange bräunliche Narbe und dicht unter dem linken Unterkiefer eine grosse, mit leichter Kruste bedeckte Geschwürsfläche.

Die Abmagerung betrifft mehr die Muskeln, weniger das Unterhaut-Fettgewebe; jene sind im Allgemeinen blass, jedoch ohne sonstige auffallende Veränderung. Die Ulcerationsfläche des linken Oberschenkels greift nur bis in das subcutane Gewebe, dagegen finden sich einige Abscesse, welche mitten in den zum Theil nekrotisirten Muskeln liegen, von einer ziemlich derben, bräunlichen Exsudatschicht nach aussen begrenzt und mit eiteriger Masse gefüllt. Der Abscess der linken Wade greift gleichfalls tief in die Muskeln ein, jedoch sind die Venen dieser Seite frei. Rechts findet sich um den geöffneten Abscess der Wade eine derbe, hämorrhagische Infiltration, welche bis in die Muskeln reicht und einen mit gelbbräunlichem, consistentem Inhalt erfüllte Höhle umschliesst. Etwas tiefer, mitten in den Muskeln, liegen noch zwei grössere, geschlossene Heerde mit eiterig-hämorrhagischem Inhalte und fetziger Wand, aus nekrotisirten Muskelmassen bestehend. Die V. saphena dieser Seite mässig ausgedehnt und mit trockenem, dunklem, nirgends entfärbtem Blute erfüllt. Die V. cruralis gleichfalls in ihrem unteren Theile mit einem

trockenen, derben, sehr geschrumpften, aber auch noch dunklen Thrombus erfüllt, welcher der etwas unebenen Wand stark adhärirt. Die tieferen Venen fast sämmtlich verstopft. Der Pfropf setzt sich in die V. femoralis und iliaca fort, sieht hier kirschroth aus, adhärirt der Wand, ist aber weich und zum Theil in eine breiige, rothe Masse umgewandelt. Die Lymphgefässe dieser Seite erweitert, die Inguinaldrüsen theilweise pflaumengross, äusserlich weisslich, fast markig, stellenweis hellröthlich, auf dem Durchschnitte mit zahlreichen, zum Theil kleineren, zum Theil kirschkerngrossen, käsigen Einsprengungen, von denen einzelne weiss und trocken, andere in breiiger Erweichung begriffen sind. Auch mehrere Lymphdrüsen der Regio iliaca ähnlich verändert.

Die Narbe am Halse ganz oberflächlich. Die Cervicaldrüsen markig, mit beginnender käsiger Metamorphose, die untersten leicht pigmentirt. Die linke Carotis comm. etwas weit, an der Theilungsstelle stark erweitert, ebenso die abgehenden Aeste. Diess ist namentlich an der A. laryngea und thyreoides sup. auffällig, weil die Schilddrüse stark geschrumpft ist. In dem 1,9 Cent. im Durchmesser betragenden aneurysmatischen Theil der Carotis comm. ein harter Thrombus, der sich namentlich in die C. interna fortsetzt, jedoch auch eine kleine Strecke in die Carotis ext. und Laryngea superior fortgeht. Derselbe beginnt in der Carotis comm. als ein etwas engerer, sich gegen die flache Spitze etwas verjüngender Kegel, der sich schnell erweitert, in die Carotis ext. und Laryngea kürzere und dünnere, konisch zulaufende Fortsätze schickt, dagegen in der sehr verengten Carotis int. als ein vollständig obstruirendes Gerinnsel sich bis zum Canalis caroticus verfolgen lässt. Auf einem Querschnitte durch die aneurysmatische Stelle zeigt sich die Wand ungleich dick, an einzelnen Stellen stark verdickt und halbknorpelig; das Lumen ist zum grössten Theile erfüllt mit einem den Wandungen bald fester, bald lockerer anhaftenden, sehr derben Thrombus, der jedoch nicht ganz solid ist, sondern in der Mitte eine längliche, halbmondförmige, nach oben concave Spalte zeigt, welche in der Richtung der Carotis ext. und Laryngea etwas grössere, rundliche Ausbuchtungen hat, so dass hier ein Theil des Stromes noch erhalten gewesen zu sein schien. Die innere, die Spalte begrenzende Thrombusmasse war noch etwas weich schmierig, die äussere dichter und stellenweis ganz durchscheinend, fast knorpelartig. Mikroskopisch zeigte sich in der Wand eine ausgedehnte fettige Metamorphose und Usur der inneren Haut, sowie leichte fettige Degeneration der mittleren Haut; in dem Thrombus war in den äusseren Lagen schon Bindegewebe mit netzförmigen Elementen. — Rechts war die Carotis comm. an der Theilungsstelle gleichfalls aneurysmatisch erweitert und ihre Häute verdickt, weisslich und uneben. Aufgeschnitten maass ihr Umfang vor der Theilung 2 Cent., an der Erweiterung 2,3 C. Auch die abgehenden Aeste begannen mit starken ampullären Erweiterungen.

Kopfbedeckungen ohne besondere Veränderungen; Schädel verdickt, Dura mater gleichfalls. Mässiges, an der Basis starkes Oedem der Pia mater bei geringer Anfüllung der Gefässe und ohne begleitende Trübung. Die Arterien reichlich gefüllt mit dunklem, frischem Blute; ihre Wandungen stellenweis etwas trüb und dicht. Die rechte A. vertebralis weiter als die linke; die Basilaris bedeutend nach links abgewichen; die Carotiden beiderseits nicht wesentlich verschieden. Pia mater zart, schwer abzuziehen; die Oberfläche der Gyri blass, etwas uneben, mit tiefen Gefässeindrücken. Ventrikel mässig weit, mit etwas klarem Serum, leicht verdicktem Ependym, beide Hinterhörner verwachsen. Die Consistenz der Hirnsubstanz fast lederartig, die graue Substanz feucht und an einzelnen Stellen etwas fleckig, nur die Spitzen der Hinterlappen etwas weicher. Thalami derb. Im rechten Corpus striatum eine 2‴ breite, $\frac{1}{2}$″ lange telangiektatische Stelle, wo jedoch zwischen den weiten Gefässen die Hirnsubstanz erhalten ist. Pons und Kleinhirn normal, letzteres anämisch.

Der Schlund blass und mit zähem, grünlichem Schleim erfüllt, übrigens normal. Larynx frei. Rippen dünn und brüchig. Beide Lungen trocken, etwas blut- und pigmentarm, unten und hinten ödematös, beginnende Bronchopneumonie mit bedeutender Bronchitis.

Das Herz sehr klein, rechts mit grossen Sehnenflecken. Das Blut dunkel, festgeronnen, in der Lungenarterie und Aorta grosse, etwas speckhäutige Gerinnsel, im Herzen wenig Blut. Die Mitralis etwas trüb; die Aortenklappen mit oberflächlichen Vegetationen an den Nodulis. Die Aorta erweitert, ihre Wandungen getrübt, an der Abgangsstelle der grossen Gefässe sklerotisch verdickt, der Truncus anonymus, sowie die rechte Subclavia hinter der Abgangsstelle etwas erweitert. Der Anfang der Aorta thoracica ziemlich eng, die Wandungen starr, beim Schnitt sehr resistent und zum Theil kalkig. Ungefähr $^3/_4''$ unterhalb der Insertionsstelle des Lig. arteriosum sitzt auf der hinteren Wand mehr nach rechts hin ein fast entfärbter, markig aussehender Pfropf mit etwas unregelmässig höckeriger Oberfläche flach auf. Derselbe war 3 Cent. lang, 1,5 in der grössten Breite, 7 Millim. dick, unten breiter und dicker, oben flacher und spitziger. Die Vertiefungen der Oberfläche sahen noch dunkelroth aus und setzten sich gegen die gelblichweisse Farbe der übrigen Theile scharf ab. Auf dem Durschschnitt erschien er ganz solid und dicht, mit kaum erkennbarer Schichtung; in der Mitte hing er ganz fest mit der Gefässwand zusammen, während er sich nach oben und unten leichter ablöste. Mikroskopisch zeigte sich auf einem Längsschnitt die Gefässwand sehr verdickt, namentlich die innere Haut aus einer ganzen Reihe sich kreuzender Faserzüge mit schönen grossen Netzzellen gebildet, so dass sie die grösste Aehnlichkeit mit Faserknorpel oder Bandscheiben besass. Die Oberfläche war uneben durch flachköckerige Verdickungsschichten. Fettige Entartung fand sich nirgends. Die Auflagerung bestand nach aussen fast ganz aus netzförmigem Faserstoff mit zahlreich eingestreuten farblosen runden Zellen, der in flach halbmondförmigen Schichten über einander gelagert war; nach innen dagegen bestand sehr ausgedehnte Organisation, so dass es stellenweis unmöglich war, die Grenze zwischen der Auflagerung und der Wand anzugeben. Dieselben netzförmigen Zellen, welche sich in der inneren Haut fanden, gingen auch in die Auflagerung ein, so dass diese stellenweis ein ganz osteoides Aussehen erlangte, und nur die zunehmende Grösse dieser Netzzellen, sowie die grössere Trübheit der Zwischensubstanz liess die jüngere Bildung erkennen. An einer Stelle, entsprechend der Mitte des Thrombus, begann in dieser unteren Lage eine fettige Umbildung der Zellen, ganz wie bei der atheromatösen Degeneration der Gefässe, jedoch schien es, dass die Lage noch dem Thrombus angehörte. — Der übrige Theil der Aorta desc. thoracica war namentlich im Umfange der Intercostalarterien, mit zahlreichen halbknorpeligen, zum Theil fettigen Verdickungsplatten besetzt. Jenseits des Zwerchfells wurde die A. descendens weiter bis zum Zwerchfell, von da an wieder enger und bis auf leichte Unregelmässigkeiten der Wand frei. — Die Lumbardrüsen in eine fest zusammenhängende, halb markige, halb käsige Masse umgewandelt.

Die Flexura iliaca stark durch Gas ausgedehnt, die übrigen Därme mehr zusammengezogen. Oesophagus frei. Magen leer, mit chronischem Katarrh am Pylorus. Im Duodenum reichlicher galliger Schleim. Im unteren Theil des Ileum weisslich schleimige Massen, sonst nichts Besonderes. Im Rectum feste Fäcalmassen, die Schleimhaut leicht geröthet, die Venen stark erweitert.

Milz mit dem Zwerchfell adhärent, klein, geschrumpft, die Follikel klein, die Pulpa ödematös; ihre Arterie stark geschlängelt und etwas verdickt, dagegen die V. lienalis mit einem ziemlich derben, adhärenten, rothen Pfropf erfüllt, der gegen die Milz hin etwas heller und trockener wird, während gegen die Pfortader zu die Lichtung sehr weit und der Inhalt mehr puriform wird, bis endlich wieder ein

festeres Gerinnsel das Ganze beschliesst. — Leber mit alten Adhäsionen umgeben, klein; stark muskatnussartig, fettig infiltrirt; Gallengänge weit, Galle dick, fadenziehend, schmutzig grünbraun. — Beide Nieren sehr verkleinert, Kapsel schwer trennbar, Oberfläche grobkörnig, Durchschnitt zeigt starke Atrophie, namentlich der Pyramiden. Nebennieren normal, die rechte etwas gross. Harnblase ziemlich contrahirt, Schleimhaut venös hyperämisch, Harn trüb weisslich. — Vagina eng, nach aussen mit einigen kleinen weisslichen Narben. Portio vagin. und Uterus klein, Orif. ext. eng und uneben, im Cervix zäher Schleim.

Die Präparate von der Aorta und den Carotiden, welche in der Würzburger path. anat. Sammlung aufbewahrt werden (No. 2193 und 2197. Abth. VIII.), gehören gewiss zu den bemerkenswerthesten Fällen der secundären, wandständigen Thrombose. An der Carotis kann gar kein Zweifel darüber sein, dass die Auflagerung auf einer durch Arteriitis veränderten Stelle sich findet, da ausser der beträchtlichen aneurysmatischen Erweiterung eine ausgedehnte fettige Usur der inneren Haut besteht und trotz der Grösse und Adhärenz des Thrombus doch nach innen ein spaltförmiges Lumen übrig geblieben ist. Von hier aus hat sich die Thrombose in alle abgehenden Aeste fortgesetzt, namentlich in die Carotis interna, welche vollständig obliterirt war, aber jedenfalls erst secundär erfüllt ist, da ihre grosse Enge zeigt, dass sie Zeit hatte, sich vorher stark zusammenzuziehen. Ungleich auffälliger ist der wandständige Pfropf der Aorta thoracica wegen seiner Grösse, seiner flachen Anheftung und seiner sehr vorgeschrittenen Organisation. Auch unter ihm findet sich eine unregelmässige, mit feinen Unebenheiten versehene endarteriitische Schwiele, aber stellenweiss ist die Grenze zwischen der Auflagerung und der ursprünglichen Schwiele durch die Organisation der ersteren so verwischt, dass es unmöglich ist, zu sagen, wo die eine aufhört und die andere anfängt. Es ist daher dieser Fall ein sehr schönes Beispiel dafür, dass man zwischen der Auflagerung und der Verdickung unterscheiden muss, dass aber beide zuletzt analoge Neubildungen liefern können (S. 500).

---

## VI. Embolie und Infektion.

---

Als *John Hunter* seine ersten Beobachtungen über die Phlebitis mittheilte, sprach er sich ziemlich unbestimmt über die Entstehung der gefährlichen und oft tödtlichen Zufälle aus, welche die Folge der Phlebitis sind. Obwohl er der Vermischung des Eiters mit dem Blute als einer der möglichen Ursachen gedachte, so schien er sich doch

mehr dem Gedanken zuzuwenden, dass die Entzündung selbst sich dem Laufe der Gefässe nach endlich zum Herzen ausbreite und dass die dadurch entstandene Herzaffection die eigentliche Ursache der meisten Gefahren sei. Die nachfolgenden Untersucher blieben lange Zeit bei diesem Gedanken stehen (vgl. *Arnott,* Pathol. Unters. der secundären Wirkung der Venenentzündung. Uebers. von Heinly. 1830. S. 140), obwohl der Uebergang von Eiter in das Blut und die schlimmen Folgen desselben schon lange vorher der Gegenstand der Aufmerksamkeit denkender Aerzte gewesen waren. Namentlich hatte *Boerhaave* die Intravasation des Eiters in Lymphgefässe und Venen schon sehr bestimmt gelehrt und die Tradition davon war in seiner Schule nicht untergegangen (vgl. *Sédillot,* De l'infection purulente. 1849. p. 18). Allein die Verbindung der Phlebitis mit der eiterigen Infektion des Blutes fand in jener Zeit des anatomischen Solidismus so wenig vorbereitete Gemüther, dass die ersten Versuche von *Bouilland, Velpeau, Ribes* wenig Eingang gewannen. Die Bahn wurde erst frei, als ziemlich gleichzeitig *Dance* in Frankreich und *Arnott* in England ihre eben so umfassenden, als sorgfältigen Untersuchungen publicirten (1828—29). Insbesondere widerlegte *Arnott* die Hypothese von der Verbreitung der Entzündung auf das Herz so vollständig, dass sie seitdem als beseitigt angesehen werden kann. Obwohl dieser vortreffliche Beobachter ausserdem zu beweisen suchte, dass der Uebertritt des Eiters in den Kreislauf nicht als die einzige Ursache der schweren Zufälle zu betrachten sei, sondern dass wahrscheinlich jedes entzündliche Secret denselben Einfluss habe (l. c. S. 173, 184), so entwickelte sich doch, namentlich durch die Arbeiten der französischen Aerzte, die Lehre von der Pyämie mit einer solchen Einseitigkeit, dass eigentlich nur noch *Rokitansky*, besonders für die Endocarditis, etwas von der Bedeutung der nicht eiterigen Entzündungsprodukte zu retten suchte.

Diese Einseitigkeit hat niemand so gut geschildert, als *Tessier*, und ich kann es mir nicht versagen, eine Stelle von ihm wörtlich anzuführen. Er sagt (Recueil de méd. vétér. prat. 1839. p. 70): Les observateurs voilà arrivés à admettre une altération primitive et constante du sang par le pus chez les malades qui présentent les phénomènes dits de résorption purulente. Croit-on qu'ils aient cherché par l'examen du sang si leur supposition était vraie ou fausse, pas le moins du monde. Croit-on qu'ils aient cherché si les symptômes de résorption purulente pouvaient exister en l'absence de toute phlébite, pas davantage. Croit-on qu'ils aient cherché si les symptômes de la résorption purulente ne se développent pas avant que la phlébite ne soit arrivée à suppuration chez un certain nombre de malades, nul récherche sur ce point. Croit-on que même ils aient régardé sérieusement si le pus contenu dans les veines pouvait communiquer avec le sang, jamais. *Dance* est le seul, qui ait fait une observation à cet égard, et sa réflexion

est un modèle de préoccupation. „Peut-être, dit-il, m'objectera-t-on que dans la phlébite, le vaisseau étant obstrué par des caillots et des fausses membranes adhérant à ses parois, le mélange du pus au sang est physiquement impossible. A cela je répondrai que le pus est formé avant les caillots et les fausses membranes." On comprend tout ce qu'il y a d'absurde dans cette réponse, surtout pour *Dance*, qui appartenait à l'école physiologique, à supposer que le mode d'inflammation fut renversé et que l'inflammation commençât par le fin. Ce qu'il y a de plus bizarre encore, c'est qu'après avoir montré que la phlébite commence par l'oblitération de la veine, M. *Cruveilhier* n'ait pas vu qu'il renversait la théorie de *Dance* au lieu de l'appuyer.

In dieser äusserst treffenden Argumentation ist vielleicht nur die auf *Cruveilhier* bezügliche Stelle zu verändern. Denn allerdings schloss dieser Beobachter, dass so lange als der Eiter in der Vene durch einen Pfropf abgeschlossen bliebe, auch die Erscheinungen nur local seien, während die allgemeinen Erscheinungen von dem Augenblicke an begönnen, wo der Pfropf, von dem Blutstrom allmälig minirt, sich löse und der Eiter in direkten Contact mit dem Blute komme (Atlas d'anat. path. Livr. IV. Pl. VI. et Livr. XI.). Indess passt hier sehr gut die andere Frage von *Tessier*, ob man festgestellt habe, dass der Eiter wirklich ins Blut übergehe und ob die Phlebitis zu der Zeit schon suppurativ geworden sei, wo die Erscheinungen der purulenten Infektion bestehen. *Cruveilhier* selbst hatte den Nachweis der Anwesenheit des Eiters im Blute so wenig geliefert, dass er ausdrücklich erklärte, er sei nur durch seine Quecksilber-Experimente davon überzeugt worden, dass eine Aufnahme fremdartiger Substanz in das Blut geschehen sein müsse.

Indess die Stimme von *Tessier* verhallte, weil seine vortreffliche Kritik nicht durch ausreichende Beobachtungen gestützt wurde und vornehmlich weil seine Lehre von der purulenten Diathese, die er an die Stelle der purulenten Resorption zu stellen bemüht war, nicht befriedigte. Die Lehre von der Pyämie wurde ganz dominirend, und nachdem endlich auch mikroskopisch Zellen im Blute gefunden waren, die man als Eiterkörperchen in Anspruch nehmen zu dürfen sich berechtigt hielt, blieb nur das in Frage, ob der Eiter durch seine Körperchen oder seine Flüssigkeit wirke, oder wie man wohl besser unterscheidet, ob der Eiter *mechanisch* oder *chemisch* schade. Beide Fragen sind, wie ich besonders bemerken muss, nicht identisch, denn in der Lehre *Engel's* von der Eitergährung, welche sich wesentlich auf die Körperchen stützt, ist doch der chemische Gesichtspunkt maassgebend, und selbst *Cruveilhier*, wenngleich er die Analogie des Eiters mit anderen, in das Gefässsystem eingebrachten Körpern als erwiesen betrachtet, legt doch mehr Gewicht auf die reizende, als auf die verstopfende Wirkung dieser Körper.

Eine Zeitlang schien es freilich, als ob die mechanische Anschauung den Sieg davon tragen werde. Die Versuche von *Darcet, Magendie* und Anderen zeigten, dass sich um allerlei fremde Körper, die man in das Gefässsystem brachte, Entzündungen und Abscesse bildeten, wie man sie bei der Phlebitis beobachtet hatte, und man verfiel so natürlich auf den Gedanken, dass die Eiterkörperchen das Gefässlumen verstopften, wie Goldstaub, Kohlenpulver, Quecksilber u. dgl. Erst nach und nach überzeugte man sich, dass die Eiterkörperchen nicht gross genug seien, um für sich solche Verstopfungen zu machen, und man half sich damit, dass man annahm, es lagere sich um einzelne oder mehrere Eiterkörperchen im Laufe des Blutstroms Faserstoffgerinnsel, und diese Klumpen verstopften endlich die Capillaren.

Eine solche Auffassung konnte allenfalls genügen, so lange man nur daran dachte, die Metastasen und zwar die Lobularentzündungen und ihre Ausgänge zu erklären. Schon für die Deutung der metastatischen Entzündungen seröser Häute, z. B. der Gelenkmetastasen, waren sie unzureichend, denn wie sollte die Verstopfung eines Gefässabschnittes genügen, um ganze Flächen in Entzündung zu versetzen, die sehr viele Gefässbezirke umfassen. Die metastatische Pleuritis lässt sich vielleicht noch deuten, weil sie meist von Lobularentzündungen der Lunge eingeleitet wird, aber eine metastatische Arachnitis ohne Hirnabscess ist ungleich schwieriger. Nirgends erwies sich die mechanische Theorie so ungenügend, als für die viel discutirte Frage von der Entstehung metastatischer Heerde in der Leber nach Kopfverletzungen, bei denen die Lunge keine Heerde zeigt. Schon *Dance* bemühte sich, durch Citate aus *Morgagni* darzuthun, dass nach Kopfverletzungen auch die Lungen und noch manches andere Organ neben der Leber afficirt sein können, aber was war damit geholfen, wenn es unumstösslich feststand, dass manchmal die Lunge ganz frei ist?

Ueberdiess konnte es einem ruhigen Beobachter nicht entgehen, dass die Metastasen nur eine Seite der pyämischen Symptome ausmachten und dass neben ihnen eine ganze Reihe der wichtigsten Erscheinungen, namentlich die des typhösen Fiebers übrig blieben, die doch nicht den mechanischen Wirkungen des Eiters oder gar der Entwickelung der metastatischen Heerde zugeschrieben werden konnten. *Starben nicht öfters die Kranken, bevor es zu Metastasen gekommen war?* standen nicht häufig die localen Veränderungen ausser allem Verhältniss zu der Schwere der typhösen Zufälle? Die Vergleichung der Eiterinfektion mit einer wirklichen Vergiftung war so nahe liegend, dass man nicht umhin konnte, die mehr chemische Wirkung in den Vordergrund zu schieben, und es lässt sich nicht leugnen, dass in dieser Beziehung die Doctrin *Engel's* am folgerichtigsten ausgebildet war. Die meisten übrigen, vielleicht mit alleiniger Ausnahme von *Jul. Vogel* (in meinem Handb. der Spec. Path. u. Therapie I. S. 453), haben so wenig alle Seiten der grossen Frage berücksichtigt, dass ich

es schon als einen sehr erheblichen Gewinn betrachten würde, wenn es mir gelänge, die einzelnen wichtigen Punkte für das Bewusstsein der Untersucher scharf festzustellen.

Meine früheren Untersuchungen, die sich in den vorhergehenden Capiteln zusammengestellt finden, haben zunächst in dieses Gebiet eine neue Lehre hineingebracht, die von der *Embolie*. Nachdem man sich früher immer um die Eiterkörperchen gedreht hatte, zeigte ich, dass grobe und grosse Körper, Pfropfstücke, Trümmer von Thromben und Gefässwandungen sich ablösen und wieder einkeilen können. Diese eingekeilten und verstopfenden Körper nannte ich *Stopfen*, *Emboli* (Handb. der Spec. Pathol. I. S. 167). Nachdem ich zuerst ihre Geschichte für die venöse Seite des Gefässsystems verfolgt und die Embolie der Lungenarterie begründet hatte (S. 221), schilderte ich später ihr Vorkommen auf der arteriellen Seite und damit die Embolie der verschiedensten inneren und äusseren Organe (S. 417). Damit brachte ich die Frage von der Phlebitis in einen unmittelbaren Zusammenhang mit der Endocarditis und Arteriitis, und die Untersuchung verlor ihren bisher so exclusiven Charakter, indem eine gewisse Art *grober Metastasen* thatsächlich dargethan wurde.

Es blieb nun zunächst die Frage, ob kein Eiter im Blut vorkomme und die Quelle schwerer Zufälle werden könne. Ich richtete daher mein Augenmerk auf die Eiterkörperchen und gelangte sehr bald zu der Ueberzeugung, dass die farblosen Blutkörperchen die Beobachter irre geführt hätten (S. 163, 223). Sehr bald konnte ich in der Lehre von der *Leukämie* einen erheblichen Theil von Fällen abscheiden, den noch die letzten Beobachter der Pyämie (Suppuration des Blutes) zugerechnet hatten, und der um so bemerkenswerther war, als sich daraus ergab, dass *selbst die massenhafteste Anhäufung farbloser, den Eiterkörperchen ganz gleichender Zellen im Blute weder jenes typhöse, intermittirende Fieber, noch jene Localerscheinungen bedingt, welche der purulenten Infektion eigenthümlich sind.* Das konnte nun wohl nicht länger zweifelhaft sein, dass auch wirkliche Eiterkörperchen, wenn sie durch Intravasation oder Aspiration in das Blut gelangen sollten (S. 616), durch ihre formellen Eigenschaften, mechanisch nicht jene Zufälle bedingen konnten, und dass, gleichviel ob von den Eiterkörperchen oder irgend einer Flüssigkeit aus, jedenfalls eine chemische Wirkung stattfinden müsse. Diess war der Grund, wesshalb ich mich schon vor 10 Jahren dahin entschied, *die Erscheinungen der sogenannten Pyämie in zwei grosse Reihen zu zerlegen, von denen eine mehr mechanisch, die andere mehr chemisch zu erklären sei, kurz gesagt, in Erscheinungen der Embolie und Erscheinungen der Infektion* (S. 480).

Obwohl ich noch jetzt nicht dahin gelangt bin, diese beiden Reihen vollständig gegen einander begrenzen zu können, so glaube ich doch einen ganz wesentlichen Fortschritt begründet zu haben. Die Lehre von der Pyämie hing nothwendig zusammen mit der suppurativen

Phlebitis. Die Embolie dagegen ist nur mit der Thrombose verbunden und zwar am wenigsten mit der schon ausgebildeten puriformen, sondern mit der noch relativ festen Thrombose. Die Infektion hinwiederum setzt nicht bloss, wie ich genauer zeigen werde, weder die Thrombose, noch die Phlebitis voraus, sondern sie kann sogar in sehr ausgesprochener Weise gerade bei relativ normalen Verhältnissen des Gefässsystems zu Stande kommen. Wenn daher auch Embolie und Infektion oft genug zusammen vorkommen, wie Thrombose und Gefässentzündung, so finden sie sich doch noch viel häufiger voneinander getrennt, als diese Letzteren, und es folgt daher, dass wir die unnatürliche Krankheitseinheit, welche man von dem ontologischen Standpunkte aus zu Stande gebracht hatte, ganz und gar aufgeben müssen. Schon in den entsprechenden Stellen meines Handbuchs der Spec. Path. und Therapie, namentlich Bd. I. S. 297, habe ich den Gegenstand von diesem Gesichtspunkte aus dargestellt und *H. Meckel* hat, indem er die von mir vorgeschlagenen neuen Namen aufnahm, diese Auffassung für das bösartige Wochenfieber im Einzelnen durchgeführt (Annalen des Charité-Krankenh. V. S. 276). Dagegen kann ich die Entwickelung des Puerperalfiebers, wie sie *Kiwisch* (Klinische Vorträge über spec. Pathol. u. Therapie der Krankh. des weiblichen Geschlechtes. 1851. Bd. I. S. 630) gegeben hat, nicht ganz als zutreffend anerkennen, obwohl er sich speciell auf meine Untersuchungen beruft.

Wie die meisten früheren und späteren Untersucher, wurde *Kiwisch* hauptsächlich durch das ontologische Vorurtheil geleitet, dass alle Erscheinungen, sowohl die Thrombose, als die Metastasen und die allgemeinen febrilen Zustände von einem einzigen Punkte aus zu deuten sein müssten, und gleich wie er diesen Mittelpunkt in der Pyämie fand und aus ihr die Gerinnungen des Blutes in den Gefässen zu erklären suchte, so waren die meisten umgekehrt bemüht, aus der Thrombose oder vielmehr aus der Phlebitis die Pyämie sammt den Metastasen und dem Fieber abzuleiten. Nirgends findet sich diess in der neueren Zeit so scharf entwickelt, als bei *Sédillot* (De l'infection purulente ou pyoémie. p. 394). Scheinbar mit dem grössten Rechte wiederholt er die Betrachtung von *Bérard*, dass jemand, der in vollster Gesundheit sich einen Aderlass machen lässt, dadurch, ohne alle weitere schädliche Einwirkungen, in die Lage kommt, die gefährlichsten Zufälle, namentlich ausser der Phlebitis die Metastasen und das maligne Fieber zu bekommen. Allein aus diesem Beispiele folgt doch eben nur, dass die sogenannte Phlebitis in gewissen Fällen genügt, um alle anderen Zufälle zu erregen, dagegen beweisst es keineswegs, dass jedesmal, wo jene Zufälle vorhanden sind, auch eine Phlebitis voraufgegangen sein müsse. Die einzelnen Gründe, welche *Sédillot* beibringt, werde ich noch specieller berühren; hier muss ich jedoch schon erwähnen, dass auch dieser Beobachter schliesslich genöthigt

ist, den ontologischen Standpunkt gegenüber den Thatsachen zu verlassen und neben der einfachen Pyämie noch die Septico-Pyämie zuzulassen. Seine Experimente zeigten ihm, dass es hier zwei verschiedene, wenngleich durch gemeinschaftliche Erscheinungen (apparences) vereinigte Krankheiten gebe, die eine, wie er sagt (p. 183), bedingt durch die festen Elemente des Eiters, die Eiterkörperchen, die andere durch den fauligen Zustand irgend eines thierischen Stoffes. Genau genommen, trennt auch er daher die mehr mechanischen Wirkungen der Eiterkörperchen von den mehr chemischen der fauligen Flüssigkeiten, und wenn er die Embolie gekannt oder auch nur als möglich angenommen hätte, so würde er gewiss noch viel schärfer auf diesem Gegensatze beharrt sein. Der Gedanke der Pyämie beherrschte ihn indess so sehr, dass er sogar zu dem unglaublichen Satze kommt (p. 405), man könnte thatsächlich, oder wie er sagt, empirisch die Eiterkörperchen von den farblosen Blutkörperchen unterscheiden, obwohl man noch nicht dahin gelangt sei, systematische (wissenschaftliche) Unterscheidungsmerkmale zwischen ihnen aufzufinden.

Indess *Sédillot* ist nur einer unter Vielen, welche alle die Lehre von der Pyämie als die wichtigste Errungenschaft unserer Zeit betrachten, und wenn selbst *Kiwisch*, trotzdem, dass er wiederholt (l. c. S. 574, 628) erklärte, der Ausdruck der Pyämie sei unrichtig, doch den Begriff festhielt, so ist damit nur wenig gewonnen. Prüfen wir daher die Verhältnisse etwas genauer, und sehen wir namentlich zu, welche Erklärung für die Aetiologie der Metastasen zulässig ist, da nun einmal in diesen die ganze Doctrin culminirt.

---

Alle Beobachter stimmen darin überein, dass es gewisse krankhafte Verhältnisse gibt, unter denen eine grosse Neigung zur Bildung von Eiter an vielen Punkten des Körpers auftritt. Die älteren Chirurgen, selbst noch *Phil. v. Walther* und *Rust*, nannten diesen Zustand *Eiterdiathese*, oder wenn sie ihn humoral zu begründen suchten, *Eiterdyskrasie*. Unter den Neueren ist es fast nur *Tessier* gewesen, der den weniger verfänglichen Ausdruck der purulenten Diathese zu retten gesucht hat, während für die Eiterdyskrasie der durch *Piorry* vorgeschlagene Name der Pyämie immer mehr Boden gewonnen hat. Nun kann wohl kein Zweifel existiren, dass in dieser Frage die humorale Auffassung den Vorzug verdient, da wir eine zu grosse Reihe von Fällen kennen, in denen die Einbringung gewisser Substanzen in das Blut jene Diathese zu vielfacher örtlicher Eiterung bedingt, während wir keinen Fall kennen, wo das Nervensystem primär so verändert würde, dass daraus direkt eine solche Diathese hervorginge. Da wir aber keine anderen allgemein verbreiteten und zugleich continuirlicher Lei-

tung zugänglichen Gewebe im Körper kennen, als die Säfte (oder speciell das Blut) und die Nerven, so halte ich es allerdings für unverfänglich, die Dyskrasie hier zuzulassen und eine Verunreinigung (Infektion, Miansis) des Blutes als den Mittelpunkt zu betrachten. Dann handelt es sich aber darum, zu zeigen, welches der verunreinigende Stoff (Inficiens, Miasma) ist, und gewiss ist es noch ein weiter Schritt, wenn man eine pyogene Dyskrasie sofort als eine purulente, die Infektion als eine pyämische bezeichnet.

*Castelnau* und *Ducrest* zählen in ihrer von der französischen Akademie der Medicin gekrönten Preisschrift (Méd. de l'Acad. 1846. T. XII. p. 1) 21 verschiedene Krankheiten auf, in denen sich die eiterige Diathese findet, und sie bilden daraus 3 grössere Gruppen:

1) Typhus, Pocken, Scharlach, Syphilis, Carbunkel, Rotz (Infektion durch specifische Stoffe);
2) Pest, gelbes Fieber, Ruhr, Friesel, Typhoidfieber, Skropheln, Hautkrankheiten (dartres), Cholera (Intoxikation durch nicht specifische Stoffe);
3) Erysipel, Operation, anatomische Verletzungen, Phlebitis, Wochenbett (Eiterinfektion).

Wenngleich sich gegen diese Eintheilung manche Bedenken erheben lassen, so ist doch nicht daran zu zweifeln, dass fast alle diese Krankheiten bald mehr, bald weniger im Stande sind, den eiterbildenden Zustand hervorzurufen. Die consequenten Köpfe haben daher auch geschlossen, dass hier jedesmal Pyämie eintrete, und wie *Renault* und *Bouley* den Rotz geradezu durch Eitereinspritzung in die Gefässe erzeugen zu können glauben, so haben Andere angenommen, dass in gewissen Fällen die Pocken, der Typhus, die Ruhr eine eiterige Infektion des Blutes hervorbringen. Es ist dieselbe Art des Schliessens, wie man sie so oft auf die Geschwülste und ihre Metastasen angewendet hat, indem man folgerte, dass hier jedesmal eine Infektion des Blutes durch Geschwulstelemente stattfinde, obwohl z. B. in der neueren Zeit Niemand mehr behauptet hat, Tuberkelelemente im Blute gesehen zu haben. Allein man darf auch nicht vergessen, was ich möglichst scharf hervorheben möchte, dass *diese ganze Anschauung sich traditionell aus einer Zeit herschreibt, in welcher man die körperlichen Elemente des Eiters, des Krebses, des Tuberkels entweder gar nicht, oder nur höchst ungenau kannte,* und sich damit begnügte, diese krankhaften Produkte als einfache Absätze aus dem kranken Blute zu betrachten, eine Auffassung, die sich in der Wiener Lehre von den specifischen Exsudaten leider nur zu sehr verallgemeinert hat.

Gegenwärtig ist es schon ungleich schwieriger, in diesem ganzen Gebiete consequent zu sein. Seitdem man die Generalisationsfähigkeit und die Metastasen der Enchondrome und Sarkome, also fester Geschwulstformen kennt, seitdem das Osteoid ein vielgekanntes Object geworden ist,

pflegt man nicht eine Dyskrasie zu construiren, welche durch die Anwesenheit von Knorpel, Bindegewebe oder Knochen im Blute charakterisirt sein müsste. Die vielfachen Eruptionen des Tuberkels nennt man kluger Weise nicht einmal Metastasen, und die kalten Abscesse der Skrophulösen schliesst man vorsichtig von der Pyämie aus, obwohl man sich mehr und mehr überzeugt, dass sie aus käsiger Eindickung von Eiter hervorgehen.

Beim Eiter war es so lange äusserst bequem, ihn Metastasen machen zu lassen, als man annahm, dass er sofort als Eiter abgelagert würde. Aber jetzt weiss Jedermann, dass auch der metastatische Abscess aus einer begrenzten, lobulären Entzündung hervorgeht, wie der ursprüngliche Eiter, und es handelt sich daher nicht mehr bloss um die Eitermetastase, sondern um die lobuläre, eiterbildende Entzündung. *Die purulente Diathese ist also zu einer Form der entzündlichen Diathese geworden*, welche sich von anderen Formen nur dadurch unterscheidet, dass aus der Entzündung eben Eiter hervorgeht. Ja es ist nicht einmal mehr möglich, den Begriff der pyämischen Metastase darauf zu beschränken, da wir oft genug, ja fast gewöhnlich sehen, dass die Entzündung nekrotisirt, gangränescirt, und wenn man die Pyämie hier auch als eine besondere, als septische unterscheidet, so ist doch nicht zu leugnen, dass gerade diese Septico-Pyämie die gewöhnlichste und regelmässigste Form ist.

Indess auch die einfache, entzündlich-eiterige Diathese lässt sich keineswegs überall auf Pyämie zurückführen. Wenn die Syphilis durch Chancre-Eiter bedingt wird, so pflegt man doch nicht den eiternden Bubo durch die direkte Einwirkung des in Substanz resorbirten Chancre-Eiters zu erklären, und noch weniger ist eine solche Auffassung zulässig für die secundäre Ulceration des Rachens und Kehlkopfes, für die Caries der Kopfknochen, für die pustulösen Exantheme. Mag man auch gewisse Formen der Blattern als pyämische bezeichnen, so ist doch gewiss die primäre Pustelbildung keine Folge der Pyämie, denn sie entsteht bekanntlich nicht bloss durch Impfung des Blattern-Eiters, sondern auch durch ein flüchtiges Contagium, dessen purulente Natur noch Keiner behauptet hat. Sollte wirklich der Rotz durch Eitereinspritzung hervorgebracht werden können, so habe ich doch durch ein direktes Experiment (Handb. der Spec. Path. u. Ther. II. S. 411) gelehrt, dass auch solcher Inhalt von Rotzbeulen, der nur Detritus enthält, den Rotz in aller Form hervorzubringen vermag. Wie wäre es auch möglich, dem Eiter mit seinen so wenig variablen Körperchen die Fähigkeit zur Hervorbringung so verschiedenartiger Krankheiten zuzuschreiben, wenn nicht demselben gewisse specifische Eigenthümlichkeiten anhafteten, die nicht an die Form, sondern an die Mischung gebunden sind, und die nicht der Form der Zellen, sondern der in oder neben den Zellen vorhandenen Flüssigkeit anhaften. Ueberall werden wir hier auf chemische und nicht auf

morphologische Elemente hingewiesen, und so richtig im Groben der alte Satz ist, dass Eiter Eiter erzeuge, so folgt daraus doch nicht, dass die Eiterkörperchen jedesmal die Mittler dieser Erzeugung sind.

Indem ich daher ganz mit *Castelnau* und *Ducrest* übereinstimme, dass nicht jede Krankheit, welche vielfache Abscesse hervorbringt, namentlich nicht die specifischen Infektionskrankheiten durch purulente Infektion des Blutes bedingt sind, so halte ich es doch für gerathen, auch die dritte von jenen Beobachtern aufgestellte Kategorie etwas genauer darauf anzusehen, ob bei ihnen eine Pyämie zulässig erscheint. Die Gründe, welche für eine solche Annahme beigebracht werden können, hat, soviel ich sehe, am schärfsten *Sédillot* (l. c. p. 395) zusammengestellt. Es sind folgende:

1) der Erscheinung der Pyämie geht jedesmal irgend eine Eiterung an einem Theile des Körpers vorauf;
2) es besteht eine deutliche Causalität zwischen der Veneneiterung und der Pyämie;
3) die Einfuhr und Anwesenheit des Eiters im Blute kann positiv gezeigt werden;
4) Einspritzungen von Eiter in die Venen von Thieren erzeugen die Symptome und die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Pyämie.

Man sieht leicht, dass nur die beiden letzten Gründe entscheidend sind, da die ersteren beiden sich ebenso gut auf Flüssigkeiten ohne Körperchen anwenden lassen und da sie überdiess schon die Präsumption der bewiesenen Pyämie mit sich bringen. Sie sind daher mehr als Auxiliarbeweise zu betrachten und ihr Werth ist weniger gross für die Lehre der Pyämie als solcher, als für die Lehre der Phlebitis. Ich werde daher die einzelnen Punkte ihrer Dignität nach durchgehen und zugleich bei dem dritten Punkte die Frage von der Einfuhr der Elemente in das Blut, welche mehr Beziehung zu der Phlebitis hat, von der Frage nach der Anwesenheit derselben in dem Blut abtrennen, da die sogenannte spontane Pyämie, wie sie von Anderen aufgefasst ist, auch ohne Phlebitis soll existiren können.

### 1) Ist die Anwesenheit des Eiters im (pyämischen) Blute dargethan?

Ich habe diese Frage schon an früheren Orten wiederholt besprochen (S. 161, 184, 223, 288. Archiv I. S. 242) und kann auf jene Stellen verweisen, wo namentlich die Vergleichung der farblosen Blutkörperchen und Eiterkörperchen ziemlich ausgedehnt dargestellt ist. Indess muss ich noch einige Bemerkungen über die in neuerer Zeit vorgebrachten Ansichten hinzufügen.

*Sédillot* (l. c. p. 140, 267, 402), der auch eine Note von *Lebert* beibringt, erklärt zunächst, dass die Eiterkörperchen schärfere Contouren, deutlichere körnige Hervorragungen, einen etwas grösseren Umfang, eine scheinbar grössere Dicke und eine mehr ausgesprochene Opacität besitzen. Trotzdem ist er, wie schon erwähnt, seiner Sache nicht sicher und erwartet erst von der Zukunft genauere Aufklärung. *Lebert* wiederholt, dass die Eiterkörperchen grösser seien, als die farblosen Blutkörperchen, indem jene $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{80}$ Millim., diese $\frac{1}{120}$ bis $\frac{1}{100}$ messen; jene sehen mehr gelblich, diese weiss aus; jene sind kugelig, diese leicht linsenförmig; jene haben eine mehr körnige, maulbeerförmige, diese eine mehr glatte und wolkige Oberfläche; jene besitzen Kerne von $\frac{1}{300}$ — $\frac{1}{200}$ Millim. Durchmesser und mit einer napfförmigen Vertiefung, diese sehr kleine Kerne von $\frac{1}{500}$ — $\frac{1}{400}$ Millim., die fast wie Kernkörperchen oder Fettkörnchen aussehen.

In dieser Schilderung halte ich zweierlei für nicht ganz richtig. Niemals habe ich gesehen, dass ein ungequetschtes farbloses Körperchen eine abgeplattete, linsenförmige Gestalt besessen hätte; ich finde sie eben so kugelig, auch beim Rollen, wie die rothen. Sodann, was die Beschaffenheit der Kerne betrifft, so habe ich früher eine Reihe von Kernmessungen aus einem Thrombus beigebracht (S. 467), in dem sich allerdings Zellen mit 3 Kernen befanden, welche nur 0,0014‴ maassen, was ungefähr mit der Messung von *Lebert* übereinstimmt ($\frac{1}{400}$ Millim. = 0,0011 Linien), allein andere Zellen hatten Kerne von 0,0019 und, wo nur einer vorhanden war, von 0,0021‴ Durchmesser. Indess kann die Angabe von *Lebert* für die gewöhnlichen Verhältnisse des Blutes und des gut entwickelten Eiters allerdings zutreffen, wie folgende Zusammenstellung ergeben wird:

Ein Kranker, der seit 12 Jahren an habituellen Geschwüren des Unterschenkels gelitten hatte und schon häufig in der Charité daran behandelt worden war, früher einmal Hospitalbrand bekommen hatte, mit dem Glüheisen gebrannt worden war und in Folge dessen Exfoliation des Schienbeines erfahren hatte, wurde endlich, da sich heftige, anhaltende Schmerzen und Deformität des Fusses (leichter Pes equinus) einstellten, am 25. November 1844 amputirt. Unmittelbar nachher fing ich aus der spritzenden A. tibialis antica 263 gr, aus der V. saphena parva 194 gr venöses Blut auf; ersteres war sehr hellroth, letzteres, obwohl nicht ganz frei von arterieller Beimischung, dunkel. Ersteres gab fast 3 gr feuchten, obwohl gut ausgewaschenen und abgetrockneten Faserstoff, letzteres 2 gr (vgl. S. 91). Die rothen Blutkörperchen verhielten sich in beiden ziemlich gleich, 0,003 — 0,0031‴ im Durchmesser, bis 0,001‴ in der Dicke. In beiden Blutarten hatten die Körperchen eine grosse Neigung Rollen zu bilden, jedoch bekamen die venösen schnell ein zackiges Aussehen, während bei den arteriellen der äussere Rand mehr wie ein körniger Ring erschien. In dem arteriellen Blute fanden sich ausserdem viele kleine, scharf begrenzte, etwas rauhe und gelbliche Körner von 0,00175 — 0,002‴ Grösse; im venösen waren sie sehr selten und meist nur 0,00075‴ gross. Die farblosen Körperchen hatten auch im arteriellen Blute die grösste Aehnlichkeit mit Eiterkörperchen, namentlich zeigten sie nach Behandlung mit Essigsäure sehr schöne, theils einfache und rundliche, theils getheilte und mehrfache Kerne. Sie

hatten eine Grösse von 0,0035 — 0,004'''; die Kerngruppen maassen 0,0015, 0,002 bis 0,0023, die einzelnen getheilten Kerne etwas weniger als 0,001'''.

Tibia und Fibula waren in der Gegend der Geschwürsfläche mit starken hyperostotischen Wucherungen besetzt, die Rinde sehr verdickt und hart; auf der Tibia lagen rauhe, knorrige und strahlige Auswüchse, welche allmälig in die Granulationen übergingen und sich nach den Seiten hin tafelförmig ausbreiteten, indem sie namentlich die Strecksehnen halbringförmig überlagerten. Die Venen sehr varicös und in der mittleren und inneren Haut verdickt, jedoch ihre Klappen normal. In den Granulationen fanden sich ausser sehr entwickelten Faserzellen die schönsten purulenten Bildungen. Erstere waren 0,010 — 0,018''' lang, mit einem elliptischen, dunkelkörnigen Kern von 0,002 — 0,0035''' Breite und 0,0035 — 0,005''' Länge; Zelle und Kern in Essigsäure unlöslich; Kernkörperchen nicht deutlich. Die Eiterkörperchen maass ich:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Zelle | 0,004, | Kern | 0,0014 (dreigetheilt) |
| „ | 0,0037, | „ | 0,0013 |
| „ | 0,0033, | „ | 0,0015 (einfach, rund). |

Freie Kerne maassen 0,002 — 0,0025. Stets waren innerhalb der Zellen die einfachen und runden Kerne grösser, indem sie bis 0,0019''' maassen, während die mehrfachen 0,0015 nicht überstiegen. Alle waren leicht körnig und von etwas gelblichem Aussehen.

Indess sind solche Verhältnisse keineswegs für alle Fälle maassgebend. Bei dem Eiter kommen die grössten Verschiedenheiten vor, und wenn man das Blut häufiger untersucht, so zeigt sich gleichfalls eine extreme Schwankung, wie folgende Fälle zeigen werden:

1) Eiter aus einem frisch geöffneten Bubo syphiliticus, von alkalischer Reaction, ziemlich dick, homogen, gelbweiss, enthielt sehr gleichmässige Eiterkörperchen, zwischen denen nur hie und da kleine Körnchen schwammen. Die Zellen scharf begrenzt, mässig maulbeerförmig, sehr trüb, der Kern öfters schon ohne weiteren Zusatz sichtbar. Die Zellen maassen 0,003 — 0,0035''', nie erreichte eine 0,004; die Kerne, wo sie einfach erschienen, 0,0015 — 0,0022, die mehrfachen meist nur 0,0011'''. (28. Nov. 1844.)

2) Empyem-Eiter, nach traumatischer Pleuritis durch Paracentese entleert, ebenfalls alkalisch, sehr consistent und homogen. Hier bestanden viel grössere Verschiedenheiten der Elemente in Form und Grösse, namentlich waren die Eiterkörperchen viel blasser, die Körnchen des Zelleninhaltes viel deutlicher, bei längerer Einwirkung von Wasser der ganze Inhalt sehr durchsichtig. Kerne waren selten in dem frischen Eiter bemerkbar. Die grösseren, entschieden kugeligen Körper maassen 0,0035 — 0,0041, die einfachen Kerne 0,0020 — 0,0022, die mehrfachen 0,0011 zuweilen 0,0015'''. Die kleineren, häufig etwas zackigen Zellen hatten eine Grösse von 0,0026 — 0,003, die kleinsten nur von 0,0020'''. Einzelne stark mit Fettkörnchen erfüllte Zellen maassen sogar 0,0045 — 0,0066'''. Essigsäure erzeugte sehr reichliche, körnige, im Ueberschuss unlösliche, durch Ammoniak nach längerer Einwirkung gelöste Niederschläge, und es zeigte sich dann, dass die erwähnten kleinen Zellen meist kernlos waren. (27. Nov. 1844.)

3) Eiter aus einem Schenkelabscess, dickflüssig, gelblichweiss, von gutem Aussehen, ohne Geruch, jedoch von saurer Reaction. Es fanden sich darin ausser gewöhnlichen Eiterkörperchen und wenigen freien Körnchen viele grosse Körnchenzellen. Diese erschienen zuerst als Körper von 0,004 — 0,005''' Durchmesser und geringer Erfüllung mit Fettkörnchen; später wuchsen sie bis 0,0065 — 0,0068''' und

wurden durch die Anhäufung ziemlich grosser Fettkörnchen ganz dunkel, bräunlich. Daneben fanden sich ebenfalls ziemlich grosse, sehr blasse Zellen von 0,005 bis 0,0069, im Durchschnitt 0,0062''' Durchmesser, deren Membran gegen Essigsäure relativ stark resistirte, deren Inhalt nicht körnig war und die bald gar keinen, bald einen einfachen 0,0022 — 0,0032''' grossen, bald getheilten, 0,0019''' oder, wenn sie hufeisenförmig waren, 0,0035''' langen Kern enthielten. (17. Juni 1845.)

4) Bei einer Geisteskranken (gestorben 1. Juni 1845), bei der nirgends eine Eiterung bemerkbar war, und bei der ausser einer frischen fibrinösen Pleuritis und einigen alten tuberkulösen Zerstörungen der Lunge nur Hyperostose des Schädels, hämorrhagische Meningitis und starkes Oedem der Pia mater gefunden wurde, war in Venen und Arterien eine sehr grosse Masse schwarzen, fest geronnenen Blutes, und auf diesen Gerinnseln, namentlich in der V. iliaca und der Lungenarterie, sassen einzelne weisse, weiche, körnige Auflagerungen, aus denen sich eine eiterartige Flüssigkeit auspressen liess. Der grösste Theil derselben bestand aus kleinen, rundlichen, mit starker Molecularbewegung versehenen Körnchen von blassem Aussehen, deren grösster Durchmesser 0,0006 — 0,001''' betrug. Neben ihnen lagen normale rothe Blutkörperchen und blasse, ganz runde, sphärische Zellen von 0,0036 bis 0,004, einzelne sogar bis 0,0045''', an denen man zuweilen einen Kern erblickte und die ziemlich dunkle, bei dem Eindringen des Wassers sich leicht bewegende, stellenweis bis 0,0007''' messende Körner einschlossen. Letztere traten nach Behandlung mit Essigsäure noch deutlicher hervor, dagegen zeigte sich, dass viele Zellen kernlos waren. Wo sich Kerne fanden, da waren sie meist einfach, 0,0026 bis 0,0029''' gross, jedoch mit vielfacher Andeutung zur Spaltung. Einzelne erschienen aussen mit einer erhabenen und auf der Fläche mit einer queren Leiste besetzt; andere waren mehr granulirt, so jedoch, dass die Granula auch der Richtung dieser Leisten folgten. Manche waren unregelmässig, gekerbt und eingeschnürt, schliesslich ganz getheilt und dann sehr viel kleiner.

Diese Beispiele werden wenigstens genügen, um zu zeigen, dass der Eiter unter verschiedenen Verhältnissen sehr mannichfaltige Verhältnisse seiner Kerne darbietet und dass das Blut auch in Fällen, wo keine Spur einer metastatischen Eiterung existirt, farblose Zellen mit viel grösseren Kernen enthalten kann, als in anderen Fällen zugegen sind. Denn man wird uns gerade von dem pyämischen Standpunkte aus wohl am wenigsten entgegenhalten, dass die tuberkulösen Zerstörungen der Lungen in dem letzten Fall eine Verunreinigung des Blutes mit Eiterkörperchen hervorgebracht hatten. Wie ich früher schon wiederholt berührt habe, so war *Gulliver* von der Häufigkeit puriformer Gebilde im Blute der Phthisiker so überzeugt, dass er annahm, es sei das hektische Fieber dadurch bedingt. Das hektische Fieber ist von dem pyämischen so verschieden, dass man ohne Zaudern sagen kann, die Ursache des einen könne nicht zugleich die des anderen sein. Ueberdiess waren die grossen Kerne der farblosen Blutkörperchen in dem letzten Fall meist einfach, und schon dadurch unterschieden sie sich wesentlich von den typischen, fast immer mehrfachen Kernen des gewöhnlichen Eiters *). —

*) In einem neueren Falle, den ich noch beifügen will, fand ich die farblosen Blutkörperchen ungewöhnlich entwickelt; hier erhielt ich folgende Maasse:

Aus einer Bemerkung von *Leudet* (Gaz. hebd. 1855. No. 30) ersehe ich, dass *Robin* gerade die Anwesenheit eines grossen Kernes im Centrum der farblosen Körperchen als eine charakteristische Eigenthümlichkeit der Leukämie in Anspruch nimmt und dadurch die leukämischen Körperchen nicht bloss von den Eiterkörperchen, sondern auch von den gewöhnlichen farblosen Körperchen unterscheiden will. Dann wäre also der früher mitgetheilte Fall (S. 609) der Leukämie zuzurechnen, während gewiss das ganze Bild desselben vollständig den Voraussetzungen der Pyämie entspricht. Es gibt eben so wenig specifische Zellen, die nur dem Eiter, als solche, die nur dem leukämischen Blute, wenigstens der lienalen Form, angehören, und nächst dem Tuberkel dürfte es wohl kaum ein Objekt geben, das die Unhaltbarkeit des ontologischen Standpunktes in der Lehre von den pathologischen Elementargebilden so deutlich zeigte. Schon bei dem ersten Experimente über die Verstopfung der Lungenarterie (S. 265, 287) habe ich gezeigt, wohin diese Ontologie führt. In der Lunge eines 48 Stunden nach der Einbringung eines Faserstoffpfropfes in die Lungenarterie getödteten Hundes, der sich bis zu seinem Tode sehr wohl befunden hatte, fand ich nach der damals gangbaren Anschauungsweise Eiterkörperchen und Entzündungskugeln in grosser Menge, so dass eine sehr vorgerückte Pneumonie zu existiren schien, während doch der Anschein und die Krankengeschichte diese nicht vermuthen liessen. Als ich das Herzblut dieses Hundes untersuchte, fand ich genau dieselben eiterartigen Elemente darin, wie ich sie in der Lunge gesehen hatte und zwar in sehr grosser Menge, und ich hätte daher weiter schliessen müssen, dass zugleich Pyämie in sehr vorgerückter Weise existire. Dazu war aber so wenig Grund vorhanden, dass ich weiter nachforschte, und da ergab es sich, dass unter den Lungenepithelien des Menschen und verschiedener Säugethiere sehr häufig Entzündungskugeln vorkommen, welche eben nur die normale Rückbildung des Epithels durch fettige Metamorphose anzeigen, während die scheinbaren Eiterkörperchen aus dem Blute der Lungengefässe stammten, und wie die im Herzblute, als farblose Körper zu deuten waren. Schon damals habe ich angeführt, dass ich bei Hunden die farblosen Körperchen in ebenso variabler Menge, als Bildung getroffen

---

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Zelle | 0,016, | Kern | 0,009 | Millim. |
| „ | 0,013, | „ | 0,008 | „ |
| „ | 0,013, | „ | 0,006 | „ |
| „ | 0,010, | „ | 0,006 | „ |
| „ | 0,007, | „ | 0,004 | „ |

Am gewöhnlichsten fanden sich Zellen von 0,010 — 0,013 mit Kernen von 0,006, was ziemlich genau mit *Lebert's* Eiterkörperchen stimmt, die 0,01 bis 0,012 messen und Kerne von 0,003 – 0,005 Millim. haben sollen. In dem vorliegenden Falle waren die kleinsten, mehr glänzend erscheinenden Kerne der farblosen Blutkörperchen 0,003 Millim. gross.

habe, und dass, während manchmal alle 3 — 5 — 7 Kerne zeigen, ich einmal fast ohne Ausnahme nur solche mit einem einzigen, grossen, runden, granulirten Kern fand. Beim Menschen finden sich dieselben Verschiedenheiten, wie man sich durch Untersuchungen bei ganz gesunden Individuen leicht überzeugen und wie sogar *Sédillot* (p. 141) nicht in Abrede stellen kann.

Die Anhänger der specifischen Zellentheorie übersehen fast immer, dass es sich gerade bei diesen Formen nicht um bleibende, permanente Gewebsbestandtheile handelt, sondern dass man hinfällige Elemente vor sich hat, welche sich umbilden und rückgängigen Metamorphosen verfallen, während wieder neue Elemente nachrücken (S. 218). Kernhaltige farblose Blutkörperchen verlieren ihre Kerne, es entwickelt sich Fett in ihnen und sie zerfallen. Neue Zellen werden von dem Chylusstrome zugeführt, viele, zuweilen alle, ursprünglich einkernig, und nach kurzer Zeit theilen sich die Kerne und sie werden mehrkernig, so dass *bei demselben Individuum in relativ kurzen Zeitabschnitten ganz verschiedenartig gebaute Elemente im Blute cirkuliren können.* So habe ich früher erwähnt, dass ich bei derselben Person in einem Zwischenraume von 11 Stunden das eine Mal in dem Aderlassblut sehr viele mehrkernige, das andere Mal nur einkernige farblose Körperchen antraf (Archiv I. S. 243).

Man muss daher nicht bloss die Thatsachen, sondern geradezu jede Entwickelung leugnen, wenn man behauptet, dass zu allen Zeiten die Elemente der einzelnen Gewebe dieselbe Beschaffenheit besitzen. Alter Eiter ist anders zusammengesetzt, als junger Eiter, und zwischen den Eiterkörperchen einer in guter Suppuration befindlichen Wund- oder Schleimhautfläche und denen eines länger bestehenden Empyems oder Abscesses können die grössten Verschiedenheiten bestehen. Bei der Begründung der Pyämie hat man sich aber darüber sehr wenig Sorgen gemacht. Statt nachzuweisen, dass die als Eiterkörperchen gedeuteten Elemente des Blutes mit den Elementen desjenigen Eiters, den man als die Quelle der Blutverunreinigung betrachtete, übereinstimmten, hat man immer das Bild des Pus bonum et laudabile als Maassstab der Beurtheilung genommen, und wenn man im Blute Zellen fand, welche damit nahezu übereinstimmten, diese sofort als Eiterkörperchen proclamirt. Und doch ist gerade die Masse, aus welcher diese Körperchen herstammen sollten, von ganz anderer Beschaffenheit, als das Pus bonum. Mit grosser Naivetät erklärt *Sédillot* (l. c. p. 405) im Jahre 1849, niemand habe jemals die Anwesenheit von Eiter in den entzündeten Venen in Zweifel gezogen oder behauptet, er habe eine Anhäufung von farblosen Körperchen anstatt eines Abscesses vor Augen. Und doch hatte *Gulliver* schon 10 Jahre früher jenen Eiter für erweichten Faserstoff erklärt und die Vermischung dieses Detritus mit

dem Blute für die wesentliche Frage erklärt*). Von meinen eigenen älteren Publicationen will ich nicht sprechen; nur das möchte ich erwähnen, dass wenn *Sédillot* meine Mittheilungen über die granulöse Speckhaut (S. 184) gekannt hätte, er wohl nicht bezweifelt haben würde, wie er es thut (p. 405, 407), dass an gewissen Stellen die farblosen Blutkörperchen der Zahl nach die rothen übertreffen können, während an anderen Stellen kaum eine Spur davon vorhanden ist (vgl. S. 193). Damit wäre sein letzter Beweis gegen diese verzweifelten Argumente (la dernière preuve contre ces arguments désespérés) hinweggefallen. So wie fast aller Faserstoff in dem Körper einer Leiche sich an gewissen Orten abscheiden kann, z. B. im Herzen, so dass die meisten Venen fast nur flüssiges Blut enthalten, so kann auch eine ziemlich vollständige Ausscheidung der farblosen Körperchen stattfinden. Hätte *Sédillot* sich nicht darauf beschränkt, seine Untersuchungen über die ungleichmässige Vertheilung der fraglichen Körperchen in Fällen von Pyämie zu unternehmen, so würde er gewiss sehr häufig, z. B. im Sinus longitudinalis oder transversus, ohne alle Eiterung am Kopf oder am Körper überhaupt, grosse Klumpen gefunden haben, die fast ganz aus farblosen, mehrkernigen, eiterartigen Zellen bestehen, während an anderen Orten sehr wenige oder fast gar keine solche Gebilde im Blut derselben Leiche zu finden sind.

In der Note, welche *Lebert* an *Sédillot* (l. c. p. 269) übergeben hatte, findet sich die sehr charakteristische Bemerkung jenes fleissigen Forschers, dass er, obwohl seit langer Zeit**) mit den Verschiedenheiten zwischen farblosen Blut- und Eiterkörperchen bekannt, doch *zweimal* Eiterkörperchen im Blutstrom gefunden habe, obwohl meistentheils selbst diejenigen, welche direkt durch Einspritzung in eine Vene eingebracht waren, nach 24 Stunden verschwunden waren, ohne dass er wisse, auf welche Weise. Wenn ein Beobachter, der so viel Fälle von Pyämie durchforscht hat, wie *Lebert*, nur zweimal Eiterkörperchen im Blute gefunden hat, so spricht das gewiss nicht sehr für die Häufigkeit ihres Vorkommens darin, und wenn er hier wiederum angibt, dass selbst die direkt in das Blut injicirten Eiterkörperchen auf eine unbegreifliche Weise in kurzer Zeit daraus verschwunden seien (vgl. S. 167, 223), so dürfen wir wohl den anderen Gesichtspunkt hervorheben, den die Specifiker auch zu übersehen pflegen, nämlich *den Einfluss der umgebenden Flüssigkeiten auf die Gestalt der Elemente.*

---

*) The cause and effects of the coagulation of blood in the heart and vessels during life, and the connection of the phenomenon with disease, as well as the changes to which the clot becomes liable, and the effects of *the mixture of softened fibrine with the circulating blood*, are all subjects of interest and importance, requiring farther inquiries (Med. chir. Transact. 1839. p. 149).

**) Drei Jahre früher leugnete *Lebert* (Path. physiol. 1846. T. I. p. 314) noch die Kerne der farblosen Blutkörperchen.

Auch diesen Punkt habe ich schon besprochen (S. 163). Ich will daher nur hervorheben, dass nach den Analysen von *Becquerel* und *Rodier* (Traité de chim. path. p. 570) unter 9 Fällen nur ein einziges Mal die Menge des Wassers in 1000 Theilen Eiter unter 800 und ausserdem nur ein einziges Mal unter 850, dagegen in 5 Fällen über 890 betrug, während bei Puerperalfieber das Wasser im Blute 791 im Mittel von 4 Fällen, bei symptomatischer Anämie im Mittel von 10 Fällen 822 pM ausmachte (p. 122, 154). Bedenkt man nun, dass die Pyämie sehr häufig bei Leuten auftritt, die bis dahin ganz gesund waren, ja dass gerade vollsaftige Leute mit relativ concentrirtem Blute eine besondere Disposition dazu besitzen, so wird wenigstens darüber kein Zweifel sein können, dass Eiterkörperchen, die ins Blut gelangen, aus einem relativ diluirten Menstruum in ein relativ concentrirtes übergehen und dass alle jene Erscheinungen, welche unter solchen Verhältnissen durch Exosmose eines Theiles des früher in den Zellen enthaltenen Wassers eintreten, auch bei ihnen zu Stande kommen müssen. Das Eiterkörperchen wird kleiner, seine Oberfläche verliert einen Theil ihres maulbeerförmigen Aussehens, sie wird glatter und ebener, der Zelleninhalt wird dichter, homogener, und daher mehr mattweiss, die Kerne sind schwerer sichtbar und werden endlich kleiner, — kurz, die Eiterkörperchen verlieren die Eigenschaften, welche *Sédillot* und *Lebert* als charakteristisch hervorhoben, sie werden den farblosen Blutkörperchen ähnlicher. Umgekehrt kann man diese letzteren den Eiterkörperchen ähnlicher machen, wenn man sie in diluirtere Flüssigkeiten bringt; trifft man das Dilutions-Verhältniss glücklich, so bläht sich das farblose Körperchen etwas auf, sein Inhalt wird deutlicher körnig, seine Oberfläche leicht granulös, sein Aussehen etwas mehr gelblich, seine Kerne grösser und leichter sichtbar. So kann es dann geschehen, dass Eiterkörperchen im Blute allmälig sich so weit verändern, dass sie nicht mehr kenntlich sind, während umgekehrt farblose Blutkörperchen, die in Eiter geriethen, darin kaum aufzufinden sind.

Allein *Sédillot* (l. c. p. 271, 405) theilt ein scheinbares Experimentum crucis mit. Er mischte künstlich Blut und Eiter und erkannte sofort die Eiterkörperchen! Darauf ist zu bemerken, dass wenn man kleine Quantitäten von Blut mit Eiter mischt und bald nachher untersucht, allerdings die beigemischten Eiterkörperchen kaum eine Veränderung darbieten werden, und dass, wenn man Eiterkörperchen wählt, welche von vorn herein wesentliche Verschiedenheiten von den in dem gewählten Blute befindlichen farblosen Blutkörperchen besitzen, diese Verschiedenheiten sich überhaupt nicht ganz verwischen werden. Sind z. B. die farblosen Blutkörperchen nur mit einem oder wenigen Kernen versehen, während die Eiterkörperchen viele Kerne enthalten, so wird sich darin natürlich durch die Vermischung nichts ändern. Man erinnere sich nur an die Schwierigkeiten, welche in umgekehrter Richtung bei der Eiteruntersuchung eintreten, wie sie namentlich von

*Reinhardt* (Beiträge zur exper. Pathol. u. Phys. 1846. 2. S. 150, 160, 189) dargelegt worden sind. An frischen Wunden von Kaninchen fanden sich in den ersten Stunden so massenhaft extravasirte farblose Körperchen, dass *Reinhardt* mit Recht folgerte, es müssten andere Beobachter diese schon für Eiterkörperchen genommen haben; er selbst orientirte sich in einem Falle hauptsächlich nur durch die Vergleichung mit dem Blute. In diesem zeigten die farblosen Blutkörperchen grösstentheils 4—7fache Kerne und ganz dasselbe fand sich auch in den ersten Stunden in dem Wundsecret, während die später sich entwickelnden Eiterkörperchen zumeist 1—3, selten 4 Kerne wahrnehmen liessen. Die farblosen Blutkörper maassen hier 0,003—0,005''', ihre Kerne 0,0008—0,0015''', während im Allgemeinen die jungen Eiterkerne gleichfalls 0,0008—0,001, die grösseren 0,002—0,0025''' Durchmesser hatten.

Alles zusammengenommen, ziehe ich folgende Schlüsse:

1. Constante morphologische Verschiedenheiten zwischen farblosen Blutkörperchen und Eiterkörperchen gibt es nicht.

2. Sowohl die ersteren, als die letzteren bieten je nach ihrer Entwickelungshöhe und den Mischungszuständen der umgebenden Flüssigkeiten grosse Verschiedenheiten dar.

3. Bei demselben Individuum wechselt in relativ kurzen Zeiträumen die morphologische und chemische Zusammensetzung beider Arten von Zellen.

4. Eiterkörperchen, welche wirklich ins Blut gelangen, werden darin sowohl wegen der grösseren Concentration der Blutflüssigkeit, als auch wegen ihrer fortgehenden Entwickelung oder Rückbildung nach kurzer Zeit erhebliche Veränderungen erfahren.

5. Eine Diagnose der Eiterkörperchen im Blute ist daher sehr schwierig und häufig unmöglich. Möglich ist sie nur dann, wenn man ganz kurze Zeit nach ihrer Einfuhr das Blut untersucht und wenn man darin Elemente findet, welche mit den Elementen eines bekannten Eiterheerdes übereinstimmen, dagegen von anderen farblosen Zellen im Blute verschieden sind. Indess muss man auch dann noch sehr vorsichtig sein, indem das Blut keineswegs zu allen Zeiten ganz übereinstimmende Elemente führt.

Diese Anforderungen sind bis jetzt kaum jemals erfüllt worden, und ich betrachte es als ganz sicher, dass die meisten Beobachter, welche Pyämie mikroskopisch zu diagnosticiren glaubten, Fälle von Leukämie oder Polyleukocythämie vor sich hatten. Nun ist aber die Frage von *der Beziehung der Leukämie zur Pyämie* in der neuesten Zeit durch *Rokitansky* (Lehrb. der path. Anat. 1855. Bd. I. S. 375) in einer Weise diskutirt worden, welche, wie schon jetzt vorliegende Beispiele zeigen, nur zu neuer Verwirrung führen kann. Schon früher hat *Rokitansky*, wie ich vor langer Zeit anführte (S. 173) zugestanden,

dass man in der Lehre von der Pyämie wahrscheinlich den normalen Eiter mit zerflossenen croupös-faserstoffigen Produkten verwechselt habe. Demgemäss erklärt er auch jetzt, dass „die Leukämie in der That von der gemeinhin mit dem Namen Pyämie belegten, durch Aufnahme zersetzter thierischer Stoffe bedingten Decomposition scharf gesondert werden müsse“; leider fügt er aber hinzu, dass man sie als eigentliche Pyämie anzusehen habe und hierdurch die sogenannte blande Beschaffenheit des unzersetzten blanden Eiters wesentlich erläutert werde. Wir constatiren hier zunächst, dass die Leukämie von der vulgären Pyämie verschieden sein, dagegen der Name der Pyämie auf die Leukämie übertragen werden solle, indem diese wie der blande Normaleiter (das Pus bonum et laudabile) nicht jene schädlichen Einwirkungen ausübe, welche der alten, vulgären Pyämie zugehören. Mit anderen Worten, *Rokitansky* gesteht zu, dass das, was früher von Anderen und ihm selbst Pyämie genannt worden ist, keine Pyämie ist, und damit ist allerdings schon viel gewonnen.

Hat man nun aber ein Recht, die Leukämie für die eigentliche Pyämie auszugeben? *Rokitansky* spricht keinen Zweifel darüber aus, dass die leukämischen Körperchen mit den gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen übereinstimmen; im Gegentheil, er classificirt die Leukämie geradezu unter die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Allein er hat Bedenken über den Ort und die Art ihrer Entstehung, indem man seiner Meinung nach annehmen dürfe, dass sie auch im Blute selbst und namentlich in dem in Stase versetzten Plasma im Entzündungsheerde erzeugt werden. Ich habe dieser Ansicht, welche auch von anderen Untersuchern getheilt wird, schon früher gedacht und sie zu widerlegen gesucht (S. 194), indess hat *Rokitansky* neue Gründe, die einer Besprechung bedürfen:

Auf das Vorkommen von Milztumoren, welche den bei Leukämie vollständig gleichen, aber keine Leukämie bedingen, legt er weniger Gewicht, und ich stimme ihm darin bei, da wir den Mechanismus des Ueberganges der Körperchen aus der Milz in das Blut noch nicht kennen und daher noch nicht darüber argumentirt werden kann, ob die leukämischen Tumoren wirklich den nicht leukämischen in jeder Beziehung gleichen. Dagegen hebt er hervor, dass mit der Leukämie sehr oft Entzündungen und Eiterheerde zugegen sind, von denen ein Theil allerdings durch die Leukämie veranlasst sei, viele andere aber augenscheinlich schon früher zugegen waren. Obwohl dieser letzte Punkt eine grosse Bedeutung gehabt haben würde, so wird doch nur erwähnt, dass man z. B. bei Dysenterien, bei Pyämien nach chirurgischen Operationen augenfällig ganz frische Milztumoren beobachte. So richtig dieser Satz ist und so leicht sich die Zahl dieser Zustände, z. B. durch den Hinweis auf den Typhus, das Wechselfieber, noch vermehren liesse, so wenig weiss ich, was er beweisen soll. Bei allen Infektionskrankheiten des Blutes findet sich Milzschwellung und wie

ich selbst seit langer Zeit gezeigt habe, so besteht bei allen eine bald grössere, bald geringere Neigung zur Hervorbringung reichlicherer farbloser Blutkörperchen (Polyleucocythämie), die man als Secundärwirkung der Milzaffection, zuweilen auch der Affection anderer Abschnitte des lymphatischen Apparates betrachten darf. Allein ganz sicher ist diese Milzschwellung in den meisten dieser Fälle bedingt durch die inficirende Substanz, das Miasma, z. B. durch Aufnahme zersetzter thierischer Stoffe. Möglicherweise kann auch der leukämische Milztumor durch eine ähnliche Einwirkung entstehen, indess wissen wir weiter bis jetzt nichts Genaueres. Dass der Charakter desselben, wie *Rokitansky* weiterhin bemerkt, häufig ein chronisch-entzündlicher sei, habe ich selbst genauer erörtert (S. 206), und dass die Lymphdrüsengeschwülste den in der Nähe von Entzündung und Eiterheerd vorkommenden, secundären Anschwellungen dieser Gebilde analog sind, habe ich specieller begründet (S. 209). Nur ändert das Alles in der Sache gar nichts. Es versteht sich von selbst, dass irgend eine Ursache für die Milz- und Lymphdrüsen-Tumoren existiren muss, und wenn die Geschwulst wesentlich eine entzündliche wäre, was sie jedoch an den Lymphdrüsen von Anfang an nicht ist, so müsste auch diese Entzündung einen Grund haben. *Rokitansky* scheint diess am Schlusse genauer auslegen zu wollen, indem er bemerkt, dass die gewöhnlichen secundären Drüsengeschwülste in der Anhäufung von farblosen Elementen begründet sind, die innerhalb der Lymphgefässe und Drüsen zur Entwickelung kommen, aus einem Blasteme, welches die ersteren eben im Entzündungs- und Eiterheerde aufgenommen hatten. Es müsste demnach Alles auf dieses Blastem ankommen, das natürlich nur als Flüssigkeit gedacht werden kann, und wir müssten folgerichtig zu der Hypothese kommen, dass das specielle Miasma, welches die Neubildung der Elemente zur Folge hat, aus Entzündungsheerden aufgenommen wird. Gegen eine solche Möglichkeit habe ich gar nichts, nur ist sie leider bis jetzt gerade für die exquisiten Fälle von lymphatischer Leukämie am wenigsten nachweisbar. Dass das Miasma selbst als Blastem dient, halte ich freilich für ganz unbegründet, da nach Allem, was ich gesehen habe, alle inficirenden Stoffe nur als Erreger für präexistirende Gebilde dienen und auch die Säfte, welche aus entzündeten Theilen aufgenommen werden, in den Lymphdrüsen eine wuchernde Entwickelung neuer, freilich farbloser, oder sehr schwach gefärbter Elemente aus den alten anregen. Jedenfalls sehe ich nicht ein, was in der Auffassung der Leukämie geändert wird, wenn man nicht nachweist, dass die Elemente, welche sich im Blute finden, nicht aus der Milz oder den Lymphdrüsen, sondern aus den Blut- oder Lymphgefässen herstammen. Allein auch dann wäre noch erst zu entwickeln, warum der Zustand eine eigentliche Pyämie sein soll. Diese Namensänderung wäre nur dann zulässig, wenn das leukämische Blut jene Eigenschaften besässe, die man dem pyämischen zuschreibt, wenn es namentlich die purulente

Diathese begründete, wenn es also, um es kurz zu sagen, schliesslich doch mit der vulgären Pyämie zusammenfiele. Und hier scheint es mir, dass *Rokitansky* sich selbst nicht recht klar geworden ist. Denn obwohl er ausdrücklich die vulgäre Pyämie ausscheidet, so schreibt er dem leukämischen Blute doch eine durch die Vermehrung der farblosen Körperchen bedingte Zunahme des Fibrins (die aus den Analysen *nicht* erwiesen werden kann, vgl. Archiv V. S. 68), Entstehung von Stase und Exsudation, Thrombose, Vegetationen im Herzen, endlich Metastase zu. Ich bin ausser Stande, die Verschiedenheit dieser Leukämie von der alten Pyämie zu erkennen, werde aber gerade desshalb nochmals auf diese Sache zurückkommen.

2) Lässt sich die purulente Diathese und die Reihe der übrigen Erscheinungen der sogenannten Pyämie durch künstliche Veränderungen des Blutes her stellen?

Die meisten Untersucher haben sich hier sofort an Injektionen in die Venen gemacht und die Frage durch eine direkte Veränderung des Blutes selbst zu erledigen gesucht. An sich hätte es gewiss, dem Gange der Forschungen am Menschen entsprechend, näher gelegen, Phlebitis zu erzeugen und dadurch die Pyämie zu machen. Allein es ist diess nicht so ganz leicht und insbesondere bei Hunden hat gewiss jeder Beobachter gesehen, wie grosse Eingriffe die Venen derselben ertragen, ohne dass ein Allgemeinleiden, wie die Pyämie, dadurch bedingt würde. Indess ist es mir doch geglückt, die gesuchten Verhältnisse künstlich zu reproduciren, nur bedurfte ich dazu immer complicirterer Veränderungen, als sie durch einfach mechanische oder chemische Reizung der Venen zu Stande kommen. Die ersten Fälle von Metastasen erhielt ich bei Hunden, denen ich Faserstoffgerinnsel und Venenpfröpfe in die Lungenarterie eingebracht hatte (S. 268, 271). Die metastatischen Heerde fanden sich in den Nieren und der Leber, und es konnte kaum ein Zweifel sein, dass sie von den jauchigen Zerstörungen in den Lungen ausgegangen waren, da die Jugularvenen keine erheblichen Veränderungen zeigten. Nach verschiedenen vergeblichen Versuchen gelang es mir endlich, auch von der Jugularis aus dasselbe zu bewirken, indem ich zersetzungsfähige Körper in dieselbe einlegte. Der folgende Versuch möge als Beweis dienen:

Am 19. Juni 1846 Nachmittags $3\frac{1}{2}$ Uhr nahm ich von dem M. adductor eines am Morgen desselben Tages gegen 6 Uhr in Folge von künstlicher Embolie und dadurch hervorgebrachter Verjauchung des einen Vorderfusses gestorbenen Hundes (S. 419) ein Stück, legte es in die V. jugularis eines kräftigen Hundes von mittlerer Grösse und unterband auf diesem Muskelstück, nachdem schon vorher oberhalb der Incisionsöffnung eine Ligatur angelegt war. Am Nachmittage des nächsten Tages zeigten sich die Wundränder stark verklebt und darunter eine grosse emphysematöse Geschwulst, wesshalb einige Suturen gelöst wurden; es entleerte sich

darauf eine röthliche, stinkende, mit Gasblasen untermischte Jauche. Beim Druck auf die tiefer gelegenen Theile der Wunde grosse Empfindlichkeit. Am 21. stark jauchige Wundabsonderung; der Hund liegt viel, ist sehr niedergeschlagen, geht aber sehr gut. Am 22. Nachmittags 4 Uhr finde ich das Thier sehr traurig, es liegt viel in einer Ecke, fiebert lebhaft, ist an der klaffenden Wunde sehr empfindlich; an den Lungen keine nachweisbaren Veränderungen bei der physikalischen Untersuchung. Am 23. Unruhe, häufiger Wechsel des Ortes, grosse Niedergeschlagenheit, das Thier verkriecht sich. Die Eiterung bleibt schlecht, blutig-jauchig. Am 24. grosse Mattigkeit, mässiges Fieber, an den Augen schmieriges Secret, Respiration kurz und stöhnend; rechts unten an der Lunge sehr matte Percussion, zuweilen etwas grossblasiges Rasseln. Am 25. Morgens früh wird der Hund todt und schon steif gefunden.

Autopsie: Stark ikterische hellgelbe Färbung der Augenlider und der ganzen Haut, die sich auch auf Durchschnitten derselben, im subcutanen Gewebe, an den Knorpeln, den Arterien, den Blutgerinnseln und vielen anderen Theilen wiederfindet. Die Wunde gross und jauchig, rings umher ausgedehnte Hyperämie, Schwellung und Verklebung der Muskeln und der übrigen Weichtheile, so dass kaum die einzelnen Theile von einander gesondert werden können. In der Wundhöhle zersetztes Blutgerinnsel. Im oberen Ende der sehr erweiterten und in das entzündete Gewebe fest eingeschlossenen Vene eine gelbröthliche, breiig-käsige Masse, in dem unteren Stücke dagegen weiche, nicht adhärente, schmutzig grauröthliche Gerinnsel, die sich durch die V. subclavia bis zur Anonyma fortsetzen. Die Gefässhäute nicht wesentlich verändert. Das Herz sehr ausgedehnt, auf seiner Oberfläche, in der Substanz und unter dem Endocardium ausgedehnte Ekchymosen. Das Blut reichlich, mit weichen, speckhäutigen Gerinnseln, die viel ikterisches Serum einschliessen; Herzklappen intensiv gelb. Die Lungen über und über mit verschieden grossen Extravasatheerden besetzt, manche nur punktförmig, andere bis erbsengross, die grösseren innen fest und grauröthlich. Rechts der untere Lappen zum grossen Theil schlaff hepatisirt, gross, luftleer, compakt, der Schnitt glatt, gleichmässig, grauroth. Im oberen Theile des Lappens ein harter Knoten von 1'' Durchmesser und ½'' Dicke, auf dem Durchschnitte beginnende Eiterung in einem hämorrhagischen Heerde zeigend. Pleura frei.

Leber gross, dunkelroth, am rechten Lappen zahlreiche grauweisse, leicht röthliche Stippchen, meist der Grösse eines Acinus entsprechend, jedoch nicht tief gehend. An der Gallenblase grosse, venöse, sehr gefüllte Gefässstämme; die Galle dunkel braungelb, leicht schleimig. Milz ziemlich gross, aber nicht wesentlich verändert. Nierenkapsel leicht zu trennen, das Parenchym sehr stark hervorquellend, auf dem Durchschnitte intensiv ikterisch mit bedeutender Hyperämie und weisslicher radialer Streifung am Grunde der Corticalsubstanz. Nierenbecken etwas ekchymotisch; Harnblase normal, Harn trüb, gelblich, reichlich. Im Magen viel Haare, Fasern und andere unverdauliche Substanzen neben einer schwärzlichen, leicht ins Röthliche ziehenden Flüssigkeit. Die Magenhäute, besonders an der vorderen Fläche an einer achtgroschenstückgrossen Stelle sehr hyperämisch und mit einzelnen Extravasaten besetzt. Im Darm eine ähnliche schwärzliche Masse; die ganze Schleimhaut, besonders im Jejunum und Colon, mit zahlreichen ekchymotischen Heerden und im Jejunum mit bedeutender Hyperämie der Zotten. Abfluss der Galle scheinbar unbehindert.

Ich bedauere sehr, dass ich damals keine mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Objecte angestellt habe, indess wird der Fall auch ohne das genügen, zu zeigen, dass man auch bei Thieren von einem Punkte aus die ganze Reihe der wichtigsten Erscheinungen der

Pyämie erzeugen kann. Wir fanden neben einem sehr ausgedehnten hämorrhagischen Magen-Darmkatarrh einen sehr starken Icterus, Milzvergrösserung, zahlreiche ecchymotische Heerde am Herzen, den Lungen, dem Nierenbecken, dem Digestionstract, beginnende Metastasen der Leber und wahrscheinlich auch der Nieren, endlich schlaffe Hepatisation des unteren und einen grossen hämorrhagisch-eiterigen Heerd des oberen rechten Lungenlappens. Alle diese Erscheinungen hatten sich in etwa $5\frac{1}{2}$ Tagen in Folge der Einbindung des Muskelstückes eines etwa seit 9 Stunden gestorbenen Hundes in die Jugularvene ausgebildet, und die Hepatisation des rechten Unterlappens war schon am Tage vor dem Tode, dem 5. nach der Operation erkannt worden. An der Wunde hatte sich sehr frühzeitig eine jauchige Eiterung eingestellt und die Thromben in der Vene waren sowohl ober-, als unterhalb der verletzten Stelle sehr verändert. Indess fand sich eigentlicher Eiter an keinem Orte der Vene, namentlich enthielt das untere (Herz-) Ende nur weiche, grauröthliche, nicht adhärente Massen und die Gefässwand schien kaum verändert zu sein. Spricht hier nicht Alles dafür, dass die Infektion und die Metastasen durch die septische Umwandlung der Stoffe um das eingebundene Muskelstück entstanden sind? Trotzdem ist diess keineswegs sicher, und ich will namentlich bemerken, dass ich bei einem anderen Experimente keine erheblichen Störungen nach der Einlegung eines frischen Muskelstückes eintreten sah.

Die direkten Versuche mit Injektionen in das Blut sind hauptsächlich mit dreierlei Arten von Substanzen angestellt worden, nämlich mit Eiter, mit fauligen Massen und mit allerlei pulverigen und sonst feinvertheilten Substanzen. Lassen wir die letzteren vor der Hand bei Seite, so bleibt uns die *künstliche purulente und putride Infektion* des Blutes. Von diesen ist die erstere im Allgemeinen die mehr zusammengesetzte, da es sich dabei stets um Körperchen und Flüssigkeit handelt, welche von einander verschieden sind, während im zweiten Fall eine relativ einfachere, wenigstens ihrer Hauptmasse nach flüssige Substanz vorliegt. Wir werden daher die letztere zuerst betrachten, müssen aber noch ein Paar Worte über die Versuchsthiere voraufschicken.

Die meisten, namentlich der neueren Experimentatoren haben ihre Versuche an Hunden oder Kaninchen angestellt. Nun sind aber gerade diese beiden Arten von Thieren nicht sehr geeignet zu solchen Experimenten. Die Kaninchen ertragen schwere Eingriffe an sich sehr schlecht und gehen sehr leicht bei relativ geringfügigen Veränderungen zu Grunde. Die Hunde dagegen sind äusserst resistent und im Ganzen überhaupt zu putriden und purulenten Affectionen in grösserer Ausdehnung sehr wenig geneigt. Wenn man die spontan vorkommenden Krankheiten der Hunde übersieht und sie mit denen anderer Thiere, z. B. der Wiederkäuer, vergleicht, so wird man sich davon leicht überzeugen. Sowohl beim Pferd, als beim Rindvieh gehören grosse

Aderlass-Thrombosen nicht zu den Seltenheiten und zuweilen kommen danach sehr ausgedehnte Metastasen zu Stande, obwohl der Prozess bei ihnen nicht selten einen mehr chronischen Verlauf nimmt und man daher statt eiteriger Heerde grosse käsige, zum Theil verkalkte Ablagerungen trifft, die nur zu leicht als tuberkulöse angesprochen werden. Diese verschiedene Brauchbarkeit der verschiedenen Thiere zu bestimmten Experimenten, welche sich auf das Studium der vergleichenden Pathologie stützen sollten, ist noch immer zu sehr vernachlässigt, und es erklärt sich daraus mancher Widerspruch in den Angaben verschiedener Experimentatoren. Freilich ist die Kostbarkeit der grösseren Pflanzenfresser ein grosses Hinderniss, und auch ich war nicht in der Lage, dasselbe überwinden zu können.

a) Die faulige Injection.

Seitdem *Gaspard* (Journal de physiol. par Magendie. 1822. T. II. p. I. 1824. T. IV. p. 1) seine berühmten Versuche über die faulige Injektion veröffentlicht hat, sind dieselben von zahlreichen Untersuchern wiederholt worden. Ich selbst habe über diesen Gegenstand sehr vielfache Versuche gemacht, deren Gesammtresultat ich bei Gelegenheit einer Discussion über die Cholera in der Berliner Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin kurz mittheilte (Medic. Reform. 1848. Oct. No. 15). „Ich sah danach bei Hunden sehr schnell Erbrechen, Durchfall, Muskelschwäche, krampfhafte Erscheinungen, Sinken der Herzthätigkeit, zuweilen in wenig Stunden Tod eintreten, und die Autopsie ergab exquisite Hyperämie der Digestionsschleimhaut, selbst mit Schwellungen der Drüsen, Extravasate in dem lockeren Bindegewebe von Peri- und Endocardium, an den Pleuren, den Nieren u. s. w. Die Intensität dieser Erscheinungen war nicht adäquat der Quantität eingebrachter Verwesungsprodukte, sondern vielmehr dem Grade der noch vor sich gehenden Verwesung. Das Blut selbst war bei den Thieren nicht erheblich verändert und die chemische Untersuchung würde, wie ich schloss, in den meisten Fällen schon wenige Stunden nach der Injektion keine Resultate mehr geben, da der grösste Theil der eingebrachten Substanzen mittlerweile durch die Secretionen u. s. w. entfernt sein könne.“

Es verlohnt sich nicht der Mühe, diese Versuche im Detail wiederzugeben, da sich ähnliche in grosser Menge bei den verschiedensten Autoren finden. Ich erwähne nur, dass ich die mannichfaltigsten faulen Substanzen, insbesondere jedoch thierische, namentlich faules Faserstoffwasser, zersetzten Inhalt von Eierstockscysten u. dgl. wählte, mich aber allerdings wesentlich auf künstlich bereitete faulige Flüssigkeiten beschränkte, um genau zu wissen, was ich eigentlich injicirte. Niemals sah ich danach evidente Metastasen auftreten und ich kann von diesem Standpunkte aus nichts gegen den Satz von *Castelnau* und

*Ducrest* einwenden, dass „putride Infektion ohne Abscesse tödtet.“ Auch wo die Thiere sich wieder erholten, sah ich später keine unzweifelhaften Spuren metastatischer Ablagerungen*). Dagegen fand ich sehr gewöhnlich zahlreiche hämorrhagische Flecke, wie sie übrigens *Gaspard, Magendie, Leuret* und viele Andere früher auch schon hervorgehoben hatten. *Stich* (Annalen des Charité-Krankenhauses, 1852. III. S. 192) hat geglaubt, auch diese Wirkung von der putriden Infektion als solcher ausschliessen und insbesondere die Ecchymosen des Herzens und der Pleuren als Folgen der Asphyxie auffassen zu müssen, so dass nur die Wirkung auf den Darm bleibe. Die experimentellen Gründe, welche ich gegen die Verallgemeinerung dieser Ansicht habe, finden sich schon an einem anderen Orte (Handb. der Spec. Path. I. S. 242, Note) beigebracht und ich erwähne nur, dass *Stich* selbst Extravasate an den Nieren und Eierstöcken auch in solchen Fällen erwähnt, wo er alle Vorsichtsmaassregeln gegen die Anwesenheit gröberer Partikeln in der Injektionsmasse getroffen hatte (l. c. S. 206). Indem ich zugestehe, dass manche dieser Ecchymosen besonderen secundären Störungen des Blutstroms zuzuschreiben sein mögen, so glaube ich doch auch für andere Organe, als den Darm, die Neigung zu hämorrhagischen Zuständen als eine Eigenthümlichkeit der fauligen Infektion des Blutes festhalten zu müssen.

Allein andere Untersucher haben auch ausgesprochene metastatische Heerde nach Einspritzung fauliger Substanzen entstehen sehen. Schon *Gaspard* erwähnt in seinem 42. Experimente, wo er das durch faulige Gährung von Spinatblättern gewonnene Fluidum eingespritzt hatte, zahlreiche, schwarze, wie gangränöse Flecke der Lunge. *Trousseau* und *Dupuy* (Arch. génér. 1826. T. XI. p. 373) beschreiben allerlei Infiltrationen der Pleura und der Lungen bei einem Pferde, das 11 Stunden nach der Injektion von faulem Fleischwasser gestorben war. *Sédillot* hat eine ganze Reihe von Versuchen, wo die beträchtlichsten brandigen Metastasen in den Lungen auf solche Einspritzungen folgten.

---

*) Geringere und zweifelhafte Veränderungen kamen freilich öfters vor. So injicirte ich am Vormittage des 14. April 1846 einem langhaarigen Dachshund etwa 4 Unzen fauligen Faserstoffwassers in die rechte Drosselader. Sofort Schüttelfrost von kurzer Dauer, dann scheinbare Munterkeit. Abends fortdauerndes Zittern und Frösteln, Puls 152, beschleunigte Respiration, grosse Traurigkeit und Muskelschwäche. Am nächsten Vormittage von Zeit zu Zeit Schaudern, Puls 152, Respiration etwas erschwert, Athemgeräusch jedoch überall zu hören, nur schwach. Am dritten Vormittage (26.) Puls 112, von Zeit zu Zeit Zittern, sonst ziemliche Munterkeit und Appetit. Am 27. noch immer periodisches Zittern, sonst sehr beträchtlicher Appetit. Am 29. vollkommenes Wohlsein. Am 12. Mai (18 Tage nach der Injection) getödtet: Herz, Lungen, Milz und Leber normal. Im Proc. vermiformis und dem unteren Dünndarm Schwellung der Follikel. In den Nieren einige oberflächlich gelegene, kleine, rundliche, weisse Heerde mit weichem Inhalt. Vgl. S. 298.

Gegen diese Versuche hat *Stich* geltend gemacht, dass sie nicht mit den gehörigen Vorsichtsmaassregeln vorgenommen seien und dass jedesmal, wo Metastasen vorkamen, feste, gefässverstopfende Körper, wie bei meinen Experimenten über die Embolie, mit in das Blut gebracht worden seien. In der That muss man zugestehen, dass alle Versuche, welche mit nicht frisch filtrirten Flüssigkeiten gemacht worden, die Möglichkeit der Einbringung fester Partikeln einschliessen, und obwohl *Sédillot* meist filtrirte Flüssigkeiten anwendete, so ist doch sein Injektionsverfahren der Art, dass er fast jedesmal Thrombustheile mit einspritzen musste. Er liess nämlich bei den Thieren, um ihnen wiederholte Injektionen machen zu können, eine Gummi-Kanüle in der Vene, oft mehrere Tage liegen, und es kann wohl kein Zweifel sein, dass sich an dieser Kanüle jedesmal Thromben bilden und durch die folgende Injektionsmasse mit fortgerissen werden mussten.

So wenig beweisend daher die vorhandenen Experimente sind, so halte ich dieses Capitel doch noch nicht für abgeschlossen. Gerade die am meisten vorsichtig angestellten Versuche betrafen fast immer Flüssigkeiten, die unter vollständigem oder unvollständigem Contact der atmosphärischen Luft, bei relativ niedrigen Temperaturen ihre Zersetzung durchgemacht hatten, und nicht selten waren die Substanzen, welche das Zersetzungsmaterial lieferten, ungleich einfacher als diejenigen, aus denen im Körper, bei einer relativ hohen Temperatur, bei sehr unvollständigem oder ganz mangelndem Luftzutritt die Zersetzungsstoffe sich bilden. Ich habe mich freilich bemüht, wenigstens die Fäulniss des Faserstoffes unter ähnlichen Verhältnissen künstlich zu reproduciren, indess war die Uebereinstimmung doch nicht ganz vollständig und der Stoff viel reiner, als er sich sonst im Körper zu finden pflegt. Unter besonderen Verhältnissen des Individuums geschehen während des Lebens Umsetzungen ganz specifischer Natur, wie wir sie insbesondere bei den diphtheritischen Processen voraussetzen müssen, und es dürfte hier der Experimentation noch ein weiter Spielraum offen sein. Wenn man sich namentlich mancher Transfusionsversuche von Blut erinnert, so dürfte es kaum möglich sein, stets auf gefässverstopfende Körper zurückzugehen. So injicirte *Hamont* (Journ. prat. de méd. vétér. 1827. p. 481) einem Pferde in Wasser vertheilten, sehr stinkenden Eiter aus einer gangränösen Geschwulst am Halse eines anderen Pferdes und machte nach 3 Tagen eine Transfusion auf ein drittes Pferd. Das erste starb am 4. Tage und zeigte zahlreiche Ekchymosen in den Muskeln, dem Darm, den Nieren, dem Herzen, sowie einen brandigen Heerd der Lunge; das zweite starb 5 Tage später und gab fast dasselbe Sectionsresultat.

Noch auffälliger werden die Erscheinungen bei dem Milzbrand mit seinen vielfachen Gangränheerden, wo bekanntlich sowohl das Blut, als die Säfte der Karbunkelheerde einen specifischen Stoff führen, der sehr bald im Körper des Geimpften oder Inficirten ähnliche locale

Zerstörungsheerde entwickelt. Wir können daher vorläufig nur sagen, dass die gewöhnlichen Flüssigkeiten, welche aus der Fäulniss thierischer Substanzen hervorgehen, zumal aus einfacher (künstlicher) Fäulniss derselben, nicht geeignet zu sein scheinen, Metastasen hervorzubringen, dass aber diese Frage experimentell noch nicht als geschlossen angesehen werden kann.

b) Die Eiter-Injection.

Schon *Dupuytren* (vgl. Sédillot l. c. p. 66) war ausser Stande, bei Hunden durch Eiter-Injektion in die Venen Metastasen hervorzubringen. *Aug. Boyer* (Ebendas. p. 55) leugnete geradezu, dass guter Eiter die vorausgesetzten Einwirkungen ausübe und schloss, dass jedesmal fauler Eiter anzuschuldigen sei*). Ziemlich um dieselbe Zeit suchte *Günther* (Rust's Magazin 1834. Bd. 30. S. 332) darzuthun, dass die metastatischen Heerde auf mechanische Weise durch die Stockung des Eiters, namentlich in der Lungenarterie entstünden, und obwohl er bestimmt hervorhob, dass sich zwischen dem Eiter der Abscesse und dem injicirten Stoffe bestimmte chemisch-verwandtschaftliche Beziehungen erkennen liessen, so glaubte er doch jedesmal inmitten des Heerdes eine kleinere oder grössere Arterie als Ausgangspunkt der Erkrankung zu erkennen. Indess passirte es doch auch ihm, dass er bei Einspritzungen von gutem Eiter keinerlei anatomische Veränderungen antraf. Dieses negative Resultat hat sich später um so häufiger wiederholt, als das Experiment selbst öfter angestellt wurde, und insbesondere bei *Sédillot* finden sich eine grosse Reihe von Versuchen, in denen die Thiere nicht bloss vollkommen genasen, sondern auch fast gar nicht afficirt wurden. Dieser Beobachter verfiel daher nach dem Vorgange von *Castelnau* und *Ducrest* auf den Gedanken, die Injektionen bei demselben Thiere in kurzen Zeiträumen zu wiederholen, um eine mehr andauernde Infektion hervorzubringen, wie sie im Körper stattzufinden scheine. Am schärfsten und wie es mir scheint, mit dem entscheidendsten Erfolge sind seine Resultate bekämpft worden von *Beck* (Unters. und Studien im Gebiete der Anatomie, Physiol. u. Chir. 1852. S. 45), der bei 14 Versuchen mit gutem Eiter, die mit allen möglichen Vorsichtsmaassregeln angestellt wurden, auch nicht ein einziges Mal deutliche Metastasen eintreten sah. Auch eine Commission der physiologischen Gesellschaft zu Edinburgh (Monthly Journal 1853. March. p. 273) sah bei zwei Eiterinjektionen an einem Esel keine schädlichen Folgen, obwohl gerade bei diesem Thiere von *Lee* dieselbe als sehr constant angegeben

*) *Bonnet*, der gewöhnlich ebenfalls als Autor für diese Ansicht erwähnt wird, erklärt neuerlichst, dass er niemals die Pyämie, sondern nur die putride Infektion, welche so oft die Pyämie complicire, habe erklären wollen (Gaz. méd. de Lyon. 1855. No. 1).

wurden. Neuerlichst haben *Lebert* (in meinem Handb. der Spec. Path. und Therap. V. 2. S. 88) und *Gamgée* (Gaz. méd. de Lyon 1855. No. 1) wiederum positive Resultate erhalten, obwohl auch bei ihnen dieselben nicht constant waren.

Ich bedauere, von den Untersuchungen des Letzteren nur ein Resumé und namentlich nicht das Detail des Verfahrens zu finden, da seine Resultate sehr bemerkenswerth sind. Er fand nämlich beim Pferde, dass nach Einspritzungen in die Venen meist Abscesse entstehen, während eine einmalige Injektion in die Jugularis des Hundes 7mal unter 12 ohne Erfolg bleibt, ja selbst eine 3—4malige zuweilen nichts liefert. Wirkt sie, so findet man eiterige Ergüsse ins Pericardium, Abscesse in der Herzsubstanz oder in den chondrosternalen und tarsalen Gelenken; *nur einmal traf er Eiter in der Lunge.* Wird dagegen die Einspritzung 5—6mal täglich wiederholt, so gibt es constant grosse Lungenabscesse *mit Obliteration der Gefässe.* — Bei Einspritzungen in die Mesenterialvenen bei Pferden entstanden constant miliare und zahlreiche oder umfangreichere und zugleich einfachere Heerde in der Leber, im letzten Fall mit Thrombose der entsprechenden Pfortaderäste (V. sous-hépatiques); beim Hunde dagegen hatte eine relativ beträchtliche Injektion keinen Erfolg. — Sodann machte *Gamgée* in Gemeinschaft mit *Faivre* Einspritzungen von Eiter in Arterien, welche ungleich günstigere Resultate gaben. Bei Pferden injicirten sie in die Carotis oder in die Aorta und sahen danach zahllose miliare congestive Punkte in der Lunge, intermusculäre Eiterinfiltrationen, einen Abscess in der Hirnrinde entstehen; bei Hunden fanden sie Eiter in einem Kiefergelenk, Abscesse im Herzen, der Niere, der Lunge und nach Einspritzungen in eine Schenkelarterie Eiterinfiltrationen der Muskeln mit Hämorrhagie und Oedem des Unterhautgewebes. Bei Einspritzungen in die Lymphgefässe bildeten sich nur örtliche Abscesse in den Lymphdrüsen.

Es erhellt aus diesen Versuchen, gleichwie aus der zweiten Reihe der von *Lebert* angestellten, dass selbst wiederholte Injektionen von Eiter in die Venen nicht nothwendig einen nachtheiligen Einfluss haben, dass dieser vielmehr erst eintritt, wenn in ganz kurser Zeit die Injektionen sich häufen. Allein gerade die grossen Zerstörungen innerer Organe mit Verstopfung der Gefässe, die *Gamgée* hier erwähnt, zeigen, dass es sich um eine gröbere Veränderung handelt, deren Entstehung sich nur übersehen lassen würde, wenn man das Detail der Experimente kennt. Höchst interessant ist es, dass sowohl *Gamgée*, als früher *Sédillot* und *Beck* bei Hunden keine Veränderung nach Einspritzung des Eiters in die Gekrösvenen erfolgen sahen, während gerade die Eigenthümlichkeit der Leberheerde bei dem Pferde, die der Erstere fand, für eine grob mechanische Entstehung spricht. Was endlich die Injektionen in Arterien anlangt, so verdienen diese um so grössere Aufmerksamkeit, selbst wenn es sich dabei um ganz mechanische Phänomene handelt, als die Lungen von den Arterien (Bronchial-

arterien?) aus ebenso afficirt wurden, als gewöhnlich von den Venen aus.

So wichtig alle diese Erfahrungen sind, so ist doch keine von ihnen entscheidend. Hierzu bedarf es einer viel grösseren Mannichfaltigkeit der Versuche. Wenn ich z. B. durch blosse Serumeinspritzung in die Cruralarterie des Hundes dieselben Resultate erhielt (S. 331), wie *Gamgée* durch Eiterinjektion, so sieht man wenigstens, dass es nicht gerade des Eiters bedarf. Freilich hat *Sédillot* diese Frage schon dadurch zu lösen gesucht, dass er Eiterserum und Eiterkörperchen, jedes für sich, einspritzte, wodurch er zeigen zu können glaubte, dass eben das Eiterserum unschuldig und die Körperchen die eigentlich schädlichen Substanzen seien. Auch *Lebert* erzeugte durch Injektion von Eiterserum keine Metastasen, wenigstens nicht in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes, wenngleich er einmal neben Ekchymosen der Lunge zerstreute Lobularhepatisationen antraf, deren Verschiedenheit von Metastasen erst dargethan werden müsste. Andererseits sind die Versuche von *Darcet* und *Sédillot*, die Eiterkörperchen zu isoliren und zu reinigen, so roh und zum Theil so gewaltsam, dass man namentlich von dem Letzteren sicher sagen kann, das, was er eingespritzt habe, müsse eine sehr veränderte Eitermasse gewesen sein. Nun ist es aber schon von *Günther* und mit noch grösserer Sorgfalt von *Beck* dargethan worden, dass schlechter, in Zersetzung begriffener Eiter sehr bedeutende Zufälle hervorruft, deren Natur wesentlich durch die Eigenthümlichkeit der eingebrachten Substanz bestimmt wird. Namentlich hat der Erstere dargethan, dass sowohl in dem Aussehen, der Farbe und Consistenz, als in dem Geruche der metastatische Eiter dem injicirten gleicht, so dass z. B. jauchiger, stinkender Eiter mit specifischem Geruch aus einer Zahnfistel schon 2 Tage und 22 Stunden nach der Injektion Lungenknoten mit gleichfalls jauchigem Eiter von unausstehlichem, specifischem Geruche erzeugte. Bedenkt man nun, wie wenig wir von diesen specifischen Eigenthümlichkeiten der purulenten Flüssigkeiten wissen und wie sehr sich hier alle Bedenken, die wir bei den putriden Flüssigkeiten vorgebracht haben, wiederholen, so dürfen wir wohl dabei stehen bleiben, dass auch hier noch kein Abschluss der Untersuchungen gewonnen ist. Die sicheren Resultate beschränken sich auf folgende Sätze:

1) Die Einspritzung von unzersetztem, gutem und nicht specifischem Eiter in die Venen bedingt, wenn sie unter Anwendung aller Vorsichtsmaassregeln angestellt wird, auch bei öfterer Wiederholung an demselben Thier meist keine gröberen, anatomischen Veränderungen, namentlich keine Metastasen.

2) Bei unvorsichtiger Einspritzung von unfiltrirtem oder sehr cohärentem Eiter, zumal wenn die Einspritzung massenhaft erfolgt und in kurzer Zeit durch dieselbe Vene öfter wiederholt wird, entstehen vielfache Entzündungs- und Eiterungsheerde.

3) Bei Anwendung von fauligem oder specifischem Eiter nehmen auch diese Heerde einen fauligen oder specifischen Charakter an.

4) Einspritzungen in die Arterien geben ähnliche Resultate.

5) Ein grosser Theil der secundären anatomischen Läsion ist der Verstopfung der Gefässe zuzuschreiben.

6) Diese Gefässverstopfung ist keine nothwendige Folge der Einbringung des Eiters in den Kreislauf; wo sie aber stattfindet, da werden mechanische Störungen des Kreislaufes durch die eingebrachte Masse oder durch zufällig beigemengte Blutgerinnsel herbeigeführt.

### 3) Ist die Einfuhr von wirklichem Eiter in das Blut bei dem Menschen als Ursache der pyämischen Erscheinungen anzusehen?

Historisch ist die heutige Lehre von der Pyämie so zu Stande gekommen, dass man zuerst Eiter in den Venen zu finden glaubte, den man bald auf Phlebitis, bald auf Resorption oder Absorption bezog, dass man sodann Eiter im Blute zu finden glaubte, die metastatischen Abscesse der Lungen und anderer innerer Organe genauer ins Auge fasste, und dass man endlich diese drei Befunde mit einander vereinigte. Sehr bald hat man sich überzeugt, dass die Metastasen nicht durch einfache Ablagerung von Eiter, sondern durch Entzündung entstehen. Von dem Eiter im Blute habe ich oben darzuthun gesucht, dass er bis jetzt noch nie mit Sicherheit darin nachgewiesen ist. Die Resorption des Eiters in Substanz mussten wir zurückweisen; die Aspiration auf wenige Fälle beschränken, die Perforation von Abscessen in Venen gleichfalls als einen seltenen Fall bezeichnen. Die Phlebitis suppurativa endlich konnten wir in der Regel als den Ausgang einer Thrombose, den Veneneiter als Detritus von Faserstoff und Blutkörperchen nachweisen.

Was bleibt nun eigentlich von der Pyämie übrig? Die beiden ersten Gründe, welche *Sédillot* aufstellte (vgl. S. 645), können sie gewiss nicht halten. Denn wenn man erklärt, es bestehe eine deutliche Causalität zwischen der Veneneiterung und der Pyämie, so muss man zuerst die Realität der Veneneiterung und der Pyämie in dem einzelnen Fall darthun, und wenn man behauptet, dass der Pyämie stets irgend eine locale Eiterung voraufgehe, so wäre, selbst wenn sich dieser Satz beweisen liesse, damit noch kein Beweis geliefert, da die Mehrzahl aller Kranken und Leichen irgendwo irgend eine Eiterung darbieten, und doch nur eine kleine Minderzahl der Pyämie verfallen. Wir könnten uns daher sofort über diese Einwände hinwegsetzen, wenn wir mit Sicherheit anzugeben vermöchten, was eigentlich das schädliche Agens sei. Da wir diess aber nur approximativ sagen können, so müssen wir noch einige Bemerkungen hinzufügen, um die eingewurzelte Doctrin zurückzuweisen.

Als man von Eiter in den Venen sprach, war man von der Natur des Eiters und noch mehr von der Zusammensetzung des prätendirten Veneneiters sehr schlecht unterrichtet. Noch als *Piorry* die Pyämie aufstellte, war er so sehr im Zweifel darüber, was eigentlich Eiter sei, dass es ihm bei Gelegenheit genügte, wo er keine Eiterkörperchen fand, Eitermolecule zu constatiren (S. 185). Gegenwärtig versteht man allgemein unter Eiter eine organisirte Flüssigkeit oder ein flüssiges Gewebe, welches, wie das Blut, zellige Elemente (Körperchen) und Zwischenflüssigkeit (Serum) enthält. Da die letztere bis jetzt sehr wenig oder gar keine charakteristischen Eigenthümlichkeiten hat erkennen lassen und da wir in allen organischen Theilen aus guten Gründen den zelligen Gebilden einen grösseren Werth beilegen, so bindet sich der Begriff des Eiters mehr an die Körperchen, gleichwie sich der Begriff des Blutes überwiegend an die specifischen Zellen desselben, die rothen Blutkörperchen knüpft. Consequenterweise kann daher auch die Pyämie im eigentlichen Sinne des Wortes sich nur auf die Verunreinigung des Blutes durch Eiterkörperchen beziehen, und das war ja auch der Grund, warum *Rokitansky* die Leukämie als die eigentliche Pyämie bezeichnete.

Die Möglichkeit einer solchen Verunreinigung lässt sich nicht ableugnen. Ja es lässt sich sogar nicht in Abrede stellen, dass nach einer Phlebitis eine solche Verunreinigung stattfinden könne, nur müsste diess eine ganz andere Phlebitis sein, als die, welche die Pyämiker im Sinne hatten. Nachdem wir gezeigt haben, dass in der Venenwand sowohl circumscripte, als diffuse Eiterungen vorkommen, welche endlich die innere Haut durchbrechen können (S. 486), so liegt es auf der Hand, dass hier bei Gelegenheit sich Eiter dem Blutstrom beimengen kann, wie bei Abscessen der Herz- oder Arterienwand. Indess ist diese Möglichkeit, wie ich schon erwähnte (S. 618), keine häufige, da gewöhnlich schon vor dem geschehenden Durchbruch des Eiters nach innen sich Thromben in der Lichtung des Gefässes bilden, welche den Eiter sequestriren, und wenn man die gut beschriebenen Fälle von geschehener Perforation der Gefässhäute vergleicht, so ergibt sich sofort, dass gerade bei ihnen sehr gewöhnlich keine Pyämie zu Stande gekommen ist. Auch in den Fällen von Intravasation des Eiters auf anderen Wegen, z. B. durch klaffende Venenöffnungen, ist fast nie etwas von nachfolgender Pyämie erwähnt, und wenn *Sédillot* (l. c. p. 426) mehrere Fälle aufführt, wo er an Amputationsflächen eine unmittelbare Eindringung von Eiter in das Gefäss nachgewiesen zu haben glaubt, so halte ich mich berechtigt, diesen Nachweis nicht bloss im Hinblick auf meine sehr zahlreichen Erfahrungen, sondern auch mit Rücksicht auf seine eigene Beschreibung zu beanstanden*).

---

*) Um diesen Zweifel nicht ganz unbegründet zu lassen, will ich nur einen Fall von *Sédillot* analysiren. Der erste Fall, in dem er eine direkte Eindringung

Gesetzt aber einen Augenblick, dieser Nachweis sei genügend, was beweist diess für die grosse Zahl von Fällen, wo kein solches Eindringen stattfinden konnte, sondern wo alles Eiterartige, das gefunden wurde, in dem Gefäss entstanden sein musste? Wenn hier eine vorurtheilsfreie Untersuchung ergibt, dass der scheinbare Eiter eben kein Eiter ist, wie soll von da aus eine Verunreinigung des Blutes durch Eiterkörperchen geschehen, zumal wenn das Ende des Thrombus noch fest und derb ist?

Ich gestehe also zu, dass irgend einmal der Fall vorkommen kann, dass eine Intravasation von Eiter in ein dem Blutstrom offenes Gefäss geschieht, sowie dass es möglich ist, dass der mit dem Blute fortgerissene Eiter nachher, z. B. in der Lunge, Gefässe verstopft und secundäre Entzündungsheerde hervorruft. Aber wenn man bedenkt, dass selbst 2 Cubikcentimeters oder 4 Grammes (über 1 Drachme), dass 15 und 21 Grammes Eiter von *Sédillot* bei Hunden auf einmal ohne Erfolg in die Venen injicirt wurden, so wird man zugestehen, dass diese Erfahrungen wenig geeignet sind, die Lehre von der Pyämie zu begünstigen. Die wirkliche eiterige Phlebitis (Mesophlebitis apostematosa und phlegmonosa) dürfte kaum je 4 Grammes Eiter liefern, und wenn man, um bei Thieren die Erscheinungen der Pyämie zu erzeugen, genöthigt war, zu wiederholten Eitereinspritzungen zu schreiten, so dürfte denn doch beim Menschen kaum je der Fall vor-

---

des Eiters in die Venen statuirt (p. 220), betrifft eine Exarticulation des Ringfingers im Metacarpalgelenk, nach welcher der Kranke am 11. Tage unter allen Erscheinungen der Pyämie starb. Bei der Autopsie fand man die grossen oberflächlichen Venen des Vorderarms fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit Eiter gefüllt, dagegen enthielten die Venen des Handrückens, von denen sich einige erweiterte Collateralen in dem Wundlappen mit klaffender Mündung endigten, nur Blut und überhaupt waren die Zeichen der Entzündung in den Venenhäuten um so weniger ausgesprochen, je näher man der Wundfläche kam. Mikroskopisch fand sich dagegen noch in den Gerinnseln der Axillaris Eiter. Wie die Wundfläche beschaffen war, wird nicht angegeben, und auch bei der Krankengeschichte erfährt man nicht, ob wirklich Eiter darauf abgesondert wurde; es wird nur wiederholt angeführt, dass sie missfarbig, grau, livide, welk — kurz, gangränescirend gewesen sei. Und doch hätte man erwarten sollen, dass vor allen Dingen die Präexistenz von Eiter an dem Orte, von wo er herstammen sollte, hätte festgestellt werden müssen. Wie sonderbar wäre es, wenn der Eiter, der sich in den Venen des Vorderarms fand, von der Wundfläche des Metacarpalgelenkes aufgenommen wäre und die Venen, die ihn zunächst aufgenommen haben mussten, nachher sich wieder mit Blut gefüllt hätten! und wie reichlich hätte diese Aufnahme sein müssen, wenn in der Radialis antica, Mediana, Ulneris u. s. w. das Blut fast ganz durch den Eiter hätte verdeckt werden sollen! Man fand an den Grenzen des Eiters Pfröpfe, aber diese waren sehr wenig adhärent, wenig umfangreich und kaum entfärbt; statt zu schliessen, dass sie den Eiter sequestrirt hatten, deducirte man, dass sie sehr jungen Ursprunges seien.

kommen, dass ein Blutgefäss durch längere Zeit hindurch fortwährend dem Eindringen des Eiters und der Blutcirculation *gleichzeitig* zugänglich bliebe.

Am meisten thatsächlichen Grund scheint mir noch die Möglichkeit zu haben, dass von verschiedenen Heerden her nach und nach immer wieder Eiter intravasirt und so die Zahl der Infektionsheerde sich vermehrt. So habe ich einen Fall erwähnt, wo bei einem Amputirten (S. 590) sich unter Anderem Milz- und Leberabscesse fanden, von denen aus die Milz- und Lebervenenäste mit eiteriger Masse gefüllt und ihre Häute entzündet waren; in einem Lebervenenaste lag eine ganz rahmige Flüssigkeit, die in der That dicht aus Eiterzellen zusammengesetzt war und keine Spuren regressiver Umwandlungen erkennen liess. Solche Fälle sind indess nicht häufig und als Regel gilt jedenfalls, was *Tessier* mit Recht so oft erwähnt hat, dass die wie immer beschaffenen, eiterigen oder eiterartigen Massen in den Gefässen durch Thrombusstücke abgegrenzt sind und dass kein direkter Contact des strömenden Blutes mit jenen Massen möglich ist.

Zum Schlusse dieser Betrachtungen kann ich mir aber die Frage nicht versagen, wesshalb man mit so viel Eifer über den Eiter discutiren soll, wenn gerade die eifrigsten Anhänger der Pyämie den Eiterkörperchen nur eine mechanische Rolle zuschreiben? Wenn die Eiterkörperchen nur eine Art der Embolie zu Stande bringen, so ist es am Ende gleichgültig, ob sie selbst oder ob Thrombusstücke fortgerissen werden und man kann sich die Mühe sparen, gerade über den Eiter zu discutiren, der dann nur eine der Möglichkeiten der Embolie repräsentiren würde. Mir wäre es natürlich persönlich ganz Recht, wenn die Streitfrage dieses Ende fände und die ganze Geschichte der Metastasen auf Embolie zurückgeführt werden könnte. Schon jetzt wäre es nicht schwer, den Versuch zu machen, diese Anschauung zur Geltung zu bringen, denn mit eben so viel Recht, als manche in allen Fällen von Pyämie, wo keine Phlebitis gefunden wird, dieselbe irgendwo voraussetzen, könnte ich, indem ich diese Phlebitis in eine Thrombose umwandelte, überall eine plausible Quelle für die Entstehung von Embolie auffinden. Indess liegt gerade mir daran, eine richtige und thatsächlich begründete Theorie nicht dadurch zu gefährden, dass ich sie über diejenigen Grenzen hinaus ausdehne, innerhalb deren wenigstens ein oder das andere charakteristische Merkmal für ihre Zulässigkeit aufgefunden werden kann. Dieses vermisse ich aber in einer grossen Reihe von Fällen, und zwar einerseits in denjenigen, *wo wirklich keine primäre Thrombose zu entdecken ist* und andererseits in denjenigen, *wo das Verhalten der zu dem metastatischen Heerde führenden Gefässe nicht der Art ist, dass man auf eine primäre Verstopfung derselben schliessen darf.* Hier findet sich daher noch eine wesentliche Lücke in unserer Kenntniss dieser Vorgänge, und es dürfte daher zunächst gerechtfertigt sein, durch einige Beispiele den Verlauf solcher

Fälle zu erläutern, wo in Folge ausgedehnter eiteriger oder jauchiger Prozesse ein ungünstiger Ausgang eintritt:

*Fall 1.* Mässige Polysarcie. Lappenwunde am Knie. Brand. Typhöses Fieber mit grosser Dyspnoe. Tod. Ausgedehnte Eiterinfiltration des Fettgewebes. Lenticuläre Eruption im Darm. Menstrualer Zustand.

*Wilhelmine Otto*, ein sehr kräftiges Dienstmädchen mit starkem Embonpoint, 21 Jahre alt, wurde am 14. Decbr. 1845 von ihrem Dienstherrn, dem Prof. *Hecker* mit einem Briefe zur Post geschickt. Unterwegs wurde sie von einem Manne verfolgt, der ihr Liebesanträge machte, und als er sich endlich näher an sie machte, fiel sie auf der glatten Strasse und rutschte auf dem rechten Kniee eine Strecke weit rückwärts. In Folge dessen erhielt sie eine bedeutende Lappenwunde, welche dicht unterhalb des Kniees anfing und in der Ausdehnung einer guten Mannshand von oben nach unten gerissen war. Eine Stunde später wurde sie in die Charité gebracht. Man fand den Knochen nicht entblösst, aber den Lappen sehr gequetscht (Blutige Naht, Eisblase). Darauf Nachlass der Schmerzen, etwas Schlaf. Am folgenden Tage Befinden gut (Kalte Umschläge. Sol. Nitri). Am Morgen des nächsten Tages, 16., nach einer ruhigen Nacht Schmerzen in der Wunde, Puls frequenter, viel Durst. Das Aussehen der Wunde schlecht, der Lappen bläulich, einzelne Blasen (Ueberschläge mit lauem Bleiwasser. Acid. phosph. innerlich). Die folgende Nacht schlechter, am Morgen grosse Mattigkeit, Zunge trocken, sehr grosser Durst, Puls frequenter; die bläuliche Farbe der Wunde hat zugenommen, der Lappen ist zur Hälfte brandig, nur nach unten zu etwas primäre Vereinigung (Nähte so weit gelöst, als der Brand ging; Ueberschläge mit Spec. aromat.). Nacht sehr unruhig, blande Delirien. Am Morgen des 18. grosse Beklemmung und Angst, Puls sehr frequent, gross und voll, der Brand erstreckt sich über den ganzen Lappen; das Secret reichlicher, missfarbig, übelriechend (alle Hefte gelöst, Wunde gereinigt, Charpie mit Acet. arom., Umschläge mit Spec. et Acet. arom.). Abends sehr bedeutende Unruhe, Beklommenheit, *Klage über grossen Luftmangel.* Nach einem Aderlass von 12 Unzen grosse Erleichterung, einige Stunden ruhiger Schlaf. Gegen Mitternacht wieder grössere Unruhe, Delirien. Am Morgen des 19. grosse Erschöpfung, Gesicht collabirt, Extremitäten kalt, Respiration laboriös und keuchend, Zunge ganz trocken, Puls unzählbar. Tod.

Autopsie am 22. Vormittags: Enormes Fettpolster, Schwangerschaftsnarben am Bauch. Ueber dem rechten Knie die grosse Wundfläche, welche von der inneren Seite des Gelenkes quer zur äusseren und dann im Bogen gegen den Unterschenkel herab reicht. Das Fettgewebe an dieser Stelle verjaucht, ebenso abwärts bis zum Fuss, an der inneren Seite sogar bis zur Planta pedis; nach oben bis zur Mitte des Oberschenkels eiterig infiltrirt. An der äusseren Seite sehr reichliche, lebhaft mennigfarbene Pigmentmassen im Fett. Das Kniegelenk frei, ebenso die Lymphgefässe und die Venen. Nur am Unterschenkel sind die Gefässe etwas dickwandig, jedoch ihr Inhalt normal.

Schädel normal, Sinus frei. Hirn sehr consistent, etwas blutreich, sonst nichts Anomales. Lungen ganz frei, Herz etwas gross, links mässig dickwandig, das Endocardium imbibirt, das Blut dunkel und gut geronnen.

Bauchdecken äusserst fett. Leber gross, besonders der rechte Lappen sehr dick und nach unten kugelig, sehr homogen und glatt, blassröthlich; Galle gelb. Milz eher klein, prall, fest, dunkel. Nieren, Harnblase normal. Scheide normal, Orif. uteri oval, Hals dick, im Fundus ein festsitzendes Blutgerinnsel, nach dessen Hinwegnahme auf der hinteren Wand eine rauhe, sehr rothe, jedoch nur die Oberfläche betheiligende Stelle erschien. Die Wandungen des Uterus sehr dick, Eier-

stöcke sehr gross, die Follikel hydropisch, jederseits ein grosses und scheinbar frisches, mit Blutgerinnsel gefülltes Corp. luteum. Magen normal. Vom unteren Theil des Duodenum bis fast zur Mitte des Dickdarms sehr reichliche Eruption perlartiger Knötchen, bedingt durch die Anschwellung der Solitärfollikel, bis zu hanfkorngrossen, festen, prominenten Höckern. Sonst Alles normal.

Hier haben wir einen jener Fälle, wo die Resultate der Autopsie in einem schreienden Missverhältniss stehen zu den Erscheinungen bei Lebzeiten. Wir fanden nichts, was jenes Delirium, jenes typhöse Fieber, jene enorme Respirationsnoth erklärt, die bei Lebzeiten so stark hervortraten. Denn die Schwellung der Solitärfollikel im Darm genügt nicht, um daraus etwa einen Typhus herzuleiten. Was ist hier anzuschuldigen? Gewiss war die enorme Ausdehnung der eiterigen Infiltration und die Verjauchung des Fettgewebes von entscheidender Bedeutung, aber haben sie durch das Blut oder das Nervensystem gewirkt? Nur der Zustand der Darmfollikel spricht mit grösserer Wahrscheinlichkeit für das Blut.

Einige Analogie zeigt uns der früher (S. 109) mitgetheilte Fall, nur dass in demselben eine deutliche Lymphgefässentzündung bei Lebzeiten constatirt wurde und die Autopsie eine beträchtliche Milzschwellung erkennen liess. In beiden Fällen fehlten Schüttelfröste und Metastasen, indess dürfen wir wenigstens bei dem vorliegenden Falle nicht übersehen, dass der Tod schon am 5. Tage nach der Verletzung eintrat.

*Fall 2.* Erysipelas phlegmonosum der Brust. Typhöses Fieber mit Dyspnoe. Tod. Vereiterung der Brust- und Halsmuskeln rechts. Frische Schwellung der Milz, der Peyer'schen Follikel, der Gekrösdrüsen und Nieren.

*Johann Titz*, ein kräftiger Arbeitsmann, 24 Jahre alt, bekam vor 6 Tagen nach einer Erkältung, wie er glaubt, einen Schüttelfrost, darauf grosse Hitze und in der Nacht reichlichen Schweiss. Am nächsten Nachmittage bemerkte er plötzlich dicht unterhalb der rechten Brustwarze eine hellrothe, bei der Berührung schmerzhafte, brennende Geschwulst, etwa einen Quadratzoll gross, nicht scharf begrenzt. Nachdem sie zwei Tage lang unverändert geblieben war, begann sie sich höher zu ziehen und dehnte sich nach und nach über die ganze vordere Brustwand, vorzüglich jedoch rechts aus, während sie an der ursprünglichen Stelle verschwand. Dabei beständige Hitze, heftiger Durst, Delirien, fast gar kein Schlaf; Stuhl regelmässig.

Am 26. October 1845 kam der Kranke zur Charité. Es fand sich eine erysipelatöse Geschwulst auf der vorderen Brustwand; das Gesicht heiss und stark geröthet, Puls 120, voll (12 Blutegel an die Stirn, kalte Ueberschläge auf den Kopf, Dec. Tamarind. cum. Magn. sulph. Zum Getränk Aq. crystall.). Es traten reichliche Stuhlausleerungen ein, jedoch ohne Nachlass. Die Pulsfrequenz blieb dieselbe, die Delirien dauerten Tag und Nacht ununterbrochen an, die Rose breitete sich sowohl nach unten, als nach oben aus und ging über den vorderen oberen Theil der Schultern. Am 28. plötzlich reichlicher Schweiss und Harnsedimente, jedoch ohne Erleichterung; der Schweiss dauerte fort, der Harn erlangte nach einigen Stunden seine frühere entzündliche Beschaffenheit wieder. Am 1. December *auffallende Respirationsnoth*, obwohl die Auscultation nichts ergibt; passive Lage,

vollständiger Mangel an Perception. Die Haut auf den früher erkrankten Stellen schuppt sich ab; der Puls elend (Acid. phosph.). Allein schnell Collapsus, Tod.

Autopsie am 3. Vormittags: Fast die ganze Brust, die untere Hals- und die Schultergegend von Oberhaut entblösst; hie und da noch grosse Blasen. Die Haut selbst wenig verändert, dagegen die Muskeln in grosser Ausdehnung, namentlich der Pectoralis major und minor, der untere Theil der Sternocleidom. und Trapezius, die Scaleni mit Eiter infiltrirt, zum Theil ihre Struktur ganz untergegangen. Die Intercostalmuskeln frei. *Der infiltrirte Eiter enthielt fast gar keine guten Eiterkörperchen*, sondern zahlreiche Körnchen und kleine kernlose (pyoide) Zellen.

Schädel und Wirbelsäule normal; die Häute des Gehirns und Rückenmarks blutreich, die Arachnoides cerebralis etwas trüb, in der A. spinalis geringe Serosität, aber keine Kalkplatten. Gehirn und Rückenmark ziemlich consistent, das letztere sogar auffallend fest und fast zähe.

Tracheal- und Bronchialschleimhaut stark blauroth imbibirt. Lunge normal, nur rechts auf Costal- und Pulmonalpleura ein frisches, leicht zottiges Exsudat. Herz und Gefässe frei. Das Blut etwas faul, sehr imbibirend, mit reichlicher schmutzig rother Speckhaut.

Milz sehr gross, $^3/_4$ — 1 Fuss lang, etwas faul und weich, im unteren Theil heller und fester. Leber auf der Oberfläche mit einer länglichen, einem liegenden H ähnlichen, nicht sehr tief eingreifenden Narbe, der jedoch keine äussere Verletzung entsprach; ihre Struktur nicht wesentlich verändert; Galle mässig reichlich, gelbgrün, leicht durch den Duct. choledochus abfliessend. Nieren gross und blutreich, Harnblase, Hoden frei. Magen normal. Im unteren Dünndarm eine Menge aufgelockerter Peyer'schen Gruppen mit geborstenen Follikeln; höher hinauf melanotische Kränze an den Follikeln. Colon frei. Gekrösdrüsen stark geschwollen und geröthet, weich und schlaff.

Die Erscheinungen sind in diesem Falle sowohl bei Lebzeiten, als nach dem Tode den in der ersten Beobachtung sehr ähnlich, nur dass keine äussere Verletzung vorherging, sondern die erysipelatöse Vereiterung spontan begann. Auch hier hatten wir das heftige typhöse Fieber mit sehr anhaltenden Delirien und zuletzt grosser Respirationsnoth, und auch hier fand sich in Hirn, Rückenmark und Lungen nichts Wesentliches. Nur eine leichte, ganz frische Pleuritis bestand auf der dem Erysipel entsprechenden Seite. Indess war diese so gering, dass sie die Dyspnoe nicht erklärt und für diese könnte man allenfalls auf die Vereiterung der Brust- und Halsmuskeln der einen Seite zurückgehen. Ich halte diess jedoch nicht für die ausreichende Erklärung, da sonst die Dyspnoe gewiss schon früher hätte bemerkt werden müssen. Sehr charakteristisch ist in diesem Falle die sehr beträchtliche Schwellung der lymphatischen Drüsen des Unterleibes und der Nieren, welche so ausgedehnt war, dass man in der That an Typhus denken konnte. Aber es fand sich nirgends deutliche markige Infiltration, Verschorfung oder Verschwärung, und der Krankheitsverlauf ist zu charakteristisch, um diese Möglichkeit zuzulassen. Denn die Krankheit hatte ganz acut vor 12 Tagen bei einem sonst kräftigen Manne begonnen; die anatomischen Veränderungen des Typhus hätten also im Blüthestadium sein müssen. Obwohl daher nur im Anfange der Krankheit und später nicht mehr ein Schüttelfrost eingetreten war und Metastasen fehlten,

so ist hier doch schon ein sehr ausgesprochener Fall von Infektion. Dass es keine Pyämie war, versteht sich von selbst; dass es keine in dem gangbaren Sinne des Wortes sein konnte, zeigt die mikroskopische Untersuchung des Eiters.

Von besonderem Interesse dürfte hier die Vergleichung der früher (S. 530, 531, 536) mitgetheilten Fälle sein, insofern dort bei relativ gleichen Verhältnissen zugleich Thrombose und in dem einen auch Metastase vorhanden war, was in der gegenwärtigen Beobachtung fehlte.

*Fall 3.* Psoas-Verjauchung. Leichte Nekrose der Crista ilium. Starke Blutungen. Tod. Milzschwellung, Polyleucocythämie und Hyperinose. Beginnender metastatischer Abscess der Lunge. Schwellung der Nieren und der Leber.

*Friedrich Rasch*, Maschinenbauer, ein kräftig gebauter, etwas blasser Mann von 32 Jahren, wurde am 17. November 1845 in die Charité aufgenommen. Bei seiner Beschäftigung war er vielen und schnellen Temperaturwechseln ausgesetzt gewesen, doch wusste er nicht, ob diese seine Krankheit verursacht hatten. Vor 8 Tagen erkrankte er unter allgemeiner Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Frösteln, das sich öfter wiederholte und gewöhnlich von Hitze gefolgt war; zugleich stellte sich ein bohrender, pressender Schmerz in der Tiefe der rechten Inguinalgegend ein, dem bald Geschwulst folgt. Der behandelnde Arzt diagnosticirte einen Bubo, allein seine Mittel dagegen blieben vergeblich.

Bei der Aufnahme fand man eine faustgrosse, sehr schmerzhafte, fluktuirende Geschwulst in der Gegend der Spina ilium ant. sup. dextra, über welcher die Haut leicht geröthet war. Grosse Mattigkeit, etwas beschleunigter Puls, sonst Allgemeinbefinden nicht ungünstig (Sol. Amm. mur. c. Tart. stib. et Extr. Aconiti). Am 19. Eröffnung des Abscesses: es entleert sich eine ungeheure Menge von Eiter und man gelangt mit dem Finger in eine grosse Höhle, an welche eine rauhe Stelle der Crista ilium stösst (Catapl. Einreibungen mit Ung. cin. c. Opio). In den nächsten Tagen schneller Verfall der Kräfte, Steigerung des Fiebers, Trockenheit der Zunge, profuse Eiterung. (Nährende Diät. Inf. Chin. c. Acid. mur. Einspritzungen mit Inf. Chamom. c. Tinct. Myrrh.) Es bilden sich Eitersenkungen, so dass am 25. eine Dilatation nöthig wird; dabei entsteht eine starke Blutung, die auch nach Unterbindung einer Arterie nicht steht und trotz sorgfältiger Tamponade aus der Tiefe sich immer von Neuem wiederholt. Starker Blutverlust, Schüttelfröste, Erbrechen. Es wird ein in Essig getauchter Schwamm aufgelegt, der Schenkel in Flanellbinden eingewickelt; zum Getränk. Elix. acid. Nach zwei Tagen wird der Schwamm entfernt, die Blutung steht, aber die Verjauchung hat stark um sich gegriffen. Ausspritzungen mit Inf. Chin. c. Tinct. Myrrh. bleiben ohne Erfolg; die Kräfte schwinden schnell, der Appetit verliert sich, rapide Abmagerung. Tod am 5. December.

Autopsie am 7. Vormittags: Starke Fäulniss mit eigenthümlich beissendem Geruch; die Flüssigkeiten in der Wunde sehr fressend.

In der rechten Inguinalgegend über dem Arcus pubis eine klaffende, 2'' lange, glatte, schwärzliche, fast trockene Schnittwunde, in welcher der Iliacus und Psoas als schwärzlicher, stark prominenter Wulst hervortraten. Am inneren Schnittrande ein Ast der A. circumflexa ilium superf., in der Tiefe dicht unter der Geschwürsfläche die A. circumflexa femoris externa, jedoch konnte ich nirgends eine klaffende Oeffnung nachweisen. Die Verjauchung erstreckte sich nach oben bis zum Ansatze des Psoas in der Höhe der Nieren, so dass der Muskel ganz in dem

Jaucheheerde eingebettet war, während die Fascia pelvica und das Bauchfell darüber ganz normal erschienen. Nach innen reichte die Höhle bis zur Linea arcuata int., am Rande der oberen Beckenapertur; nach unten ging sie in der Scheide des Psoas bis zum kleinen Trochanter. Ein zweiter, engerer Kanal lief von da nach rechts und aussen, über den Iliacus hinweg bis zum hinteren Dritttheil der Crista ilium, welche hier rauh, von Periost entblösst, schwärzlich und nekrotisirt aussah; in der Umgebung das Periost verdickt und mit einer sehr gefässreichen, faserig aussehenden, ossificirenden Neubildung besetzt. Der obere Theil der Höhle mit schwärzlicher, dickflüssiger, stinkender und mit Blutklumpen untermischter Jauche erfüllt. Nach unten reichte die Verjauchung nicht über den Schenkelhals hinaus.

Im Herzbeutel etwas cruentes Serum. Das Herz etwas gross, sonst normal. Die Venen überall ganz voll von speckhäutigen, frischen, an den tieferen Stellen sehr serumreichen Gerinnseln. Am Schenkel alle Venen frei. Die Cruralis mit einem dunkelrothen, etwas platten, die Iliaca mit einem gelblichen, sehr lockeren und ödematösen, runden Gerinnsel, das in der Cava wieder roth wurde. In ähnlicher Weise wechselte das Aussehen der Coagula überall. Besonders in dem Stromgebiete der oberen Hohlader lag über dem eigentlichen Coagulum noch eine leicht davon trennbare, mehr bröcklige, unebene und fast sammetartige, graurothe, aussen weisslich gefleckte Schicht, welche enorme Mengen farbloser, *meist kernloser, sehr kleiner und stark fetthaltiger* Blutkörperchen enthielt. Auch die Lungengefässe ganz strotzend von zusammenhängenden, die Form der Gefässkanäle wiedergebenden, rothen, nicht speckhäutigen Gerinnseln, welche hie und da mit gelbweissen, mürben, aus farblosen Blutkörperchen zusammengesetzten Klümpchen bedeckt waren. Im Uebrigen auch die Lungengefässe frei.

In den Pleurasäcken eine geringe Quantität hämorrhagischer, spontan gerinnender Flüssigkeit. Die Lungen gross, stark lufthaltig, die hinteren Theile etwas hyperämisch. Sehr geringe Pigmentirung, aber viele frische kleine Extravasatflecke, die sich zu Pigment umgestalten. Am rechten Unterlappen am scharfen hinteren Rande der Basis eine eingesunkene, nicht aufzublasende, blauroth und gelblich gefleckte Stelle, welche auf dem Durchschnitte an einzelnen Stellen grosse, feste, röthlichgelbe Granulationen, sonst hämorrhagische Infiltration zeigt. Bronchialschleimhaut mässig blutreich, mit schwärzlich braunem Schleim belegt.

Bauchhöhle frei. Magen sehr meteoristisch, am Fundus etwas Suffusion, Inhalt leicht hämorrhagisch. Im Dünndarm sehr ausgedehnte Melanose der Zottenspitzen; tiefer herunter die Peyer'schen Follikel schwärzlich gezeichnet. Leber sehr gross und dick, blass, schmutzig röthlich, etwas fettig; Gallenblase gross, mit gelber, dünner Galle. Milz sehr gross, dunkel, weich, faul. Nieren gross, weich, ebenfalls faul. Harnblase und Hoden normal.

Die Geschichte auch dieses Falles ist durch die Autopsie nicht ganz aufgeklärt. Handelt es sich hier um eine idiopathische Peripsoitis, wie man sie so oft angenommen und so selten bewiesen hat? oder war es von Anfang an, wie man bei Lebzeiten annahm, eine Periostitis ilium? Die sehr geringfügige Veränderung, die sich an der Crista fand, konnte diesen Gang nicht sicher beweisen, da vielleicht eher eine secundäre Periostitis möglich gewesen wäre. Venenthrombose wurde nicht gefunden, dagegen ein beginnender metastatischer Heerd der Lunge und wiederum beträchtliche Schwellung der Milz und Nieren. Die Beschaffenheit des Blutes hätte hier leicht zu der Annahme einer wirklichen Pyämie führen können, denn es fanden sich ganze Klumpen

von farblosen Zellen, die stellenweis ein fast eiteriges Aussehen darboten, dem Blute beigemischt. Nur stimmte zweierlei nicht ganz. Einmal war die Mehrzahl der Körperchen sehr klein, kernlos und fetthaltig; andererseits fanden sich die Auflagerungen hauptsächlich auf den Gerinnseln der oberen Hohlader als secundäre Abscheidung (S. 196), während man sie in der unteren Hohlader reichlicher hätte erwarten sollen. Nach der Darstellung von *Sédillot* (l. c. p. 400) hätte man sowohl mit blossem, als mit bewaffnetem Auge diese Gebilde für Eiter halten müssen; nach unserer Auffassung lag aber nur ein Fall von Vermehrung der farblosen Blutkörperchen vor, um so charakterischer, als gleichzeitig eine Vermehrung des Faserstoffs bestand, die sich durch die grosse Ausdehnung und die Festigkeit der Gerinnungen kund gab. Es war demnach nicht ein Fall von Leukämie, sondern von entzündlicher Polyleukocythämie (S. 191.) Vielleicht ist dieser Befund zugleich von Bedeutung für den Fall von *Heschl* (Archiv VIII. S. 350), dessen Auffassung als eigentliche Leukämie nicht ganz zweifellos ist.

*Fall 4.* Panaritium. Diffuse phlegmonöse Entzündung mit äusserst schnellem Verlauf am Ober- und Unterschenkel. Eiterige Zerstörung des Kniegelenks. Tod. Sehr bedeutender Milztumor mit mehrfachen Abscessen.

*Ferdinand Rohde*, Schiffer, 33 Jahre alt, wurde am 29. October 1845 in die Charité aufgenommen. Er hatte vor 14 Tagen, wie er meinte, in Folge einer Erkältung ein Panaritium periostei am rechten Zeigefinger bekommen, welches schnell Eiterung mit Nekrose der letzten Phalanx herbeiführte. Acht Tage später kam eine entzündliche, schmerzhafte Anschwellung des rechten Unterschenkels mit schneller Verjauchung; schon nach 3 Tagen öffnete sich die Geschwulst von selbst an der inneren Seite der Wade, es entleerte sich eine röthliche Jauche und das Ganze fiel ein. Noch bei der Aufnahme liess sich durch Streichen und Drücken auf die weithin abgelöste Haut eine grosse Masse blutig-jauchiger, chocoladefarbener Masse entleeren. Dabei heftiger Schmerz, besonders an der äusseren Seite des unteren Endes vom Oberschenkel, wo eine hellgeröthete, gespannte, leicht fluktuirende Geschwulst lag. An den Phalangen des rechten Zeigefingers die Gelenkverbindung zerstört, der Knochen nekrotisch, das umliegende Bindegewebe abgestorben und verjaucht. Puls 92 — 100, klein, Digestion schlecht, kein Schlaf. (Mixt. solv. Täglich ein Bad, ausserdem Handbäder mit Kali, Ung. cin., Catapl.)

Die Verjauchung nahm schnell zu, zugleich das Fieber; in der Geschwulst an der äusseren Seite des Schenkels stellte sich ein pochender Schmerz ein. Anfang November wurde hier eine Incision gemacht und eine sehr grosse Menge übelriechenden Eiters entleert. Das Unterhautgewebe am ganzen Oberschenkel verjauchte, täglich entleerten sich ganze Becken voll Eiter, das Fieber stieg, Puls 120 bis 130, Sinken der Kräfte. (Kräftige Diät. Inf. Calami. Einspritzungen mit Inf. Chamom. c. Liq. Myrrh. Später Dec. Chinae c. Tinct. arom. acid.) Tod am 23. December.

Autopsie am 24. Vormittags: Körper sehr abgemagert, etwas ikterisch. Der Finger ziemlich verheilt. In der rechten Inguinalgegend zwei, an der Wade mehrere Löcher, in deren Umgebung die Haut welk, schwarzgrau infiltrirt und abgelöst ist. Weiterhin, namentlich an der inneren Seite des Ober- und Unterschenkels und am Knie ausgedehnte schwärzliche Färbung der Haut. Durch jene Löcher gelangte

man zu einer grossen subcutanen Jauchehöhle, welche von der Leistengegend bis in das Kniegelenk führte, und indem sie zwischen die Muskeln Fortsetzungen schickte, fast den ganzen Oberschenkel umgab. Die Verjauchung am Unterschenkel war davon getrennt; sie reichte von der Kniekehle bis zur Mitte des Unterschenkels und zertrennte gleichfalls alle Muskeln von einander. Das Kniegelenk verjaucht; die Lig. curciata zerstört, die Lig. falciform. grossentheils erweicht und schwärzlich. Die Knorpelüberzüge grossentheils zerstört und am vorderen Umfange selbst die äusseren Knochenlamellen durchbrochen, höckerig und porös; nach hinten lagen noch dünne, fast verschwindende, abgeglättete Knorpelplättchen auf. Das Hüftgelenk frei, voll von dicker, gallertartiger Synovia.

Herz klein, stark contrahirt, Klappen leicht wulstig. Das Blut gering an Masse, wenig gefärbt, schmutzige, lockere Gerinnsel darstellend. Die Gefässe überall frei, auch am Schenkel. — Lungen frei, retrahirt, blutleer, nach hinten alte Adhäsionen; hie und da einzelne narbige Stellen. Trachea und Gefässe frei.

Milz sehr gross, $1^1/_2$ Pfund schwer, die Kapsel gefleckt, schwärzlich pigmentirt und mit Sehnenplatten; das Gewebe fest, derb, auf dem Durchschnitte blutleer, hell blassroth, mit grösseren, theils diffusen, theils circumscripten schwarzrothen Stellen, in denen kleine, blass graurothe Flecke zerstreut waren; letztere zum Theil fest, zum Theil in hanfkorn- und darüber grosse, mit schmutzigem, gelblich- oder röthlichweissem Eiter gefüllte Abscesse umgewandelt. Die Milzgefässe frei. — Leber blass, grosskörnig, etwas fetthaltig; Gallenblase mässig gefüllt mit gelblicher Galle. Pancreas ziemlich gross. Nieren und Harnblase normal. Hoden klein. Magen stark schieferig, mit einzelnen frischrothen Flecken. Darm frei.

Wir treffen hier einen jener scheusslichen Fälle der eiterigen Diathese, wo ohne erkennbare Veranlassung kurz hinter einander der eine Finger, sodann das rechte Bein von zerstörenden Vereiterungen befallen werden, die allmälig den Tod herbeiführen, und die Autopsie zeigt einen sehr bedeutenden Milztumor mit entzündeten und vereiterten Stellen. Venenthrombose wurde nicht gefunden; die Erscheinungen der eigentlichen Pyämie waren bei Lebzeiten nicht vorhanden; andere Metastasen fehlten. Hier kann man gewiss in Zweifel gerathen, ob die Milzaffection das primäre oder secundäre Leiden war, ob sie die äusseren phlegmonösen Entzündungen hervorrief oder durch sie bedingt wurde. Da der Mann Schiffer war, so konnte der Milztumor sehr wohl von Malaria stammen; auch sprach die grosse Derbheit desselben, die beträchtliche Verdickung und Pigmentirung der Kapsel eher für eine längere Dauer, obwohl sich nicht leugnen lässt, dass die Zeit seit der ersten Erkrankung (fast 10 Wochen) zur Noth genügte, um eine solche Veränderung hervorzubringen. Der nächste Fall, der, genau genommen, nicht in diese Reihe gehören würde, da sich dabei eine Venenaffection vorfand, wird uns dieser Frage noch näher rücken.

*Fall 5.* Intermittens perniciosa. Auffallende Dyspnoe, zeitweise Verlangsamung der Herzbewegungen, Durchfälle und Schweisse. Tod. Schwellung von Milz, Leber und Nieren. Abscess an der Milz und eiterige Masse in ihren Gefässen. Leichte Extravasate am Gehirn. Abgelaufene unbedeutende Pleuritis.

*Ludwig Ramm*, Tischler, 26 Jahre alt, ein kräftiger, gut gebauter Mann, wurde am 6. Mai 1845 in die Charité aufgenommen. Früher stets gesund, wurde er seit 4 Wochen in Folge einer Erkältung (?) jeden Morgen um 10 Uhr von einem starken

Frostanfall heimgesucht, der einige Stunden dauerte; in der Nacht kam dann Hitze und Morgens gegen 5 Uhr reichlicher, allgemeiner Schweiss, der jedoch gewöhnlich unterbrochen wurde, da der Mann früh zur Arbeit musste. In den letzten Tagen wurde er aber so matt, dass er das Bett nicht verlassen konnte.

Bei der Aufnahme klagte er ausser Schwäche nur über geringen Hustenreiz, jedoch ohne Auswurf, besonders Morgens. Gesichtsfarbe blass, Aussehen leicht gedunsen, Zunge mässig belegt, Brust und Leib bei der Untersuchung normal, Haut etwas heiss und trocken, *Puls macht 42 Schläge in der Minute*, ist mässig gefüllt, etwas weich und ziemlich gross. Appetit ziemlich, Durst gross, geringe Neigung zum Durchfall (Mixt. solvens). Nach einer ruhigen Nacht Morgens nach 5 Uhr am 7. reichlicher, allgemeiner, wässeriger Schweiss, der bis nach 9 Uhr dauerte. Puls 76. Der übrige Theil des Tages und die Nacht gut, am Morgen des 8. kein Schweiss; 5 dünne, nicht sehr reichliche, wenig gefärbte Stühle; Harn stark sedimentirend (Sol. Amm. mur. c. Aq. Amygd. am.). Am 9. die Haut leicht schwitzend; Nachmittags von $1\frac{1}{2}$ — 4 Uhr *Frost*, später Haut heiss und trocken, Durst vermehrt, Puls 92. Am Morgen des 10. reichlicher Schweiss, Vormittag fieberfrei, Nachmittas bis 3 Uhr *Frost* mit nachfolgender Hitze. Am 11. kein Schweiss, aber die Haut aufgeschlossen und feucht, kein Frost. Am 12. Morgens einige Stunden hindurch reichlicher Schweiss, sonst fieberfrei. Am 13. kein Anfall (Sol. Chin. sulph. c. Acid. sulph. in fallenden Dosen). Am 14. etwas *Fieber;* am Morgen des 15. reichlicher Schweiss, Puls 96, ziemlich gross und voll. *Husten stärker*, *Respiration beschleunigt*, Sputa blasig, leicht blutig, obwohl leicht gelöst; das Athemgeräusch oben rauh und rasselnd, unten sehr schwach. In der Nacht zum 16. Durchfälle, der Leib voll und etwas gespannt; die Respirationsbeschwerden zunehmend, Puls 104 (Inf. Ipecac. c. Natr. nitr. Bad). Nachlass des Durchfalls, dagegen Abends Respiration beschwerlicher; hinten in der Mitte Crepitation, unten nichts; Puls 104, klein, Haut schwitzend. Am 17. ähnlicher Zustand, Abendpuls 112 (Inf. Digit. c. Senega et Nitro). Nacht ruhig, am Morgen des 18. copiöse Schweisse, Puls 116, Inspirationen 44 in der Minute. Am 19. fünf Stühle, Leib gespannter, Hypochondrien beim Druck empfindlich, Auswurf reichlich, übelriechend, blutig, geballt, Puls 120, klein und schwach, 48 Inspirationen. In der Nacht zum 20. sechs dünne, zum Theil unwillkürliche Stuhlgänge; am Morgen Haut stark secernirend, Harn sparsam, saturirt und trüb, Respiration mühsam, heftige Agitation des Larynx (Inf. Ipecac. c. Senega et Amm. mur.). Abends Puls 130, die Schläge zusammenfliessend; blande Delirien. Nacht unruhig, 3 Stühle, profuse Schweisse; am Morgen des 21. *Puls 128, jedoch bis 9 Uhr auf 80 bei 64 Inspirationen sinkend.* Eingenommenheit des Kopfes, stupider Blick; leichtes, sehr ausgedehntes Anasarka (Inf. Flor. Arnicae c. Liq. Amm. acet.). Abends Puls 76, Coma. In der Nacht blande Delirien. Am Morgen des 22. *die Zahl der Pulse und Inspirationen gleich, 68.* Tod.

Autopsie am 23. Vormittags: Hirnhäute normal. Ueber der rechten Hemisphäre, auf der Arachnoides einige sehr hellrothe, wenig umfangreiche Extravasate. Hirn sehr blutreich, auf Durchschnitten der Marksubstanz überall das Blut hervorquellend. Ventrikel mässig weit. Im linken Thalamus opt. eine härtliche, jedoch nicht verändert aussehende Stelle.

Bronchialschleimhaut heftig geröthet, sehr glatt und glänzend, mässig verdickt. In beiden Pleurasäcken etwas sanguinolentes Transsudat, sowie beiderseits mässig frische Adhäsionen. Lungen sonst frei. — Herz und Gefässe normal; das Blut theerartig, klumpig, ohne Speckhaut.

Milz sehr gross und mürbe, ihre Oberfläche mit dem parietalen Bauchfell zum Theil frisch, zum Theil alt verklebt. An einer Stelle, scheinbar zwischen den Adhäsionen und der Capsel eine unregelmässige, schmutzig gelbweisse, grumös-fetzige Masse, wie eingedickter Eiter, in zusammenhängender Weise eingelagert. In der

Milz selbst zeigten sich beim Durchnitt viele mit gelbgrünlichem, etwas dickflüssigem Eiter gefüllte Höhlen, welche bei genauerer Betrachtung zusammenhingen und varicöse, oft traubenartige Schläuche durch die Substanz bildeten. Beim Auswaschen ergab sich, dass sie innerhalb der Trabekularsubstanz lagen, also Gefässlumina darstellten. — Leber sehr gross und dick, die Oberfläche durch frische Adhäsionen mit den Nachbartheilen verklebt, übrigens glatt, granulös-fleckig, granitartig; auf dem Durchschnitt mehr gleichförmig, durch imbibirtes Blut unkenntlich. Pfortader frei. — Nieren gross, blutreich, mit Kalkstrahlen an den Papillen; in der Harnblase dicke, gelbliche Flüssigkeit. Darm durchaus frei.

Dieser Fall hat in vieler Beziehung sehr grosse Aehnlichkeit mit dem von *Cruveilhier* (Atlas d'anat. pathol. Livr. II. Pl. 5. p. 1) mitgetheilten, den er als Splenitis mit eingedicktem Eiter (Splénite, pus concret combiné) bezeichnet, und der eine kräftige 28jährige Köchin betraf, bei welcher Anfangs intermittirende Zufälle, dann nur copiöse, fast ununterbrochene Schweisse, Schmerz in der linken Schulter, später Frostanfälle mit der äussersten Suffokationsnoth und Beängstigung bestanden und zuletzt bei Nachlass der Schweisse eine steigende Beschleunigung der Respiration eintrat. Einmal glaubte auch *Cruveilhier* Crepitation zu hören, aber die Lungen waren bei der Autopsie ganz frei.

Leider habe ich in dem vorliegenden Falle keine mikroskopische Untersuchung des Blutes gemacht, wozu freilich das Aussehen desselben nicht besonders aufforderte und wozu damals, vor dem Bekanntsein der Leukämie, weniger Grund bestand. Indess ist diese eigenthümliche Art der Dyspnoe mit Beängstigung, wie wir sie auch bei Leukämie finden (S. 210), gewiss höchst bemerkenswerth. Auch in den ersten beiden Fällen dieses Abschnittes trat das typhöse Eiterungs-Fieber mit ähnlichen Erscheinungen auf, so dass wir hier eine nähere Beziehung der bösartigen Wechselfieber mit dem Eiterfieber treffen, die um so bemerkenswerther ist, als ich bei eigentlichen Typhen Aehnliches gesehen habe. Gewiss würde sich Manches von dem, was man als Intermittens pneumonica beschrieben hat, in ähnlicher Weise auflösen, wenn man die Autopsien sorgfältig gemacht hätte.

Welches der eigentliche Grund dieser Dyspnoe ist, vermag ich nicht anzugeben. Bei der Leukämie habe ich die Möglichkeit erwähnt, dass die geringe Zahl rother Körperchen, als der eigentlichen Respiratoren des Blutes, den Sauerstoffhunger erklären möge, indess lässt sich nicht leugnen, dass diese Erklärung etwas mangelhaft ist, da die Leukämie nicht jedesmal mit Dyspnoe verbunden ist. Die Vermuthung, dass die kranke Milz irgend einen anderen Stoff dem Blute beimische, welcher die respiratorischen Nerven trifft, liegt gerade in unserem Fall sehr nahe, da wir neben der Beschleunigung der Respiration im Anfange und gegen das Ende der Krankheit eine auffallende Verlangsamung des Pulses treffen, so dass zuletzt beide gleich wurden. Am Gehirn fand sich ausser leichten oberflächlichen Extravasaten, die eher

als Folge, denn als Ursache der Dyspnoe erschienen, nichts erheblich Verändertes. Dagegen fehlte in dem ersten unserer Fälle (S. 669) die Milzschwellung und hier müsste also eine mehr direkte Beziehung zwischen der ausgedehnten Eiterung des Unterhautgewebes und der Dyspnoe aufgesucht werden. Nach der Lehre von der Pyämie sollte man hier mehr an die mechanische Störung denken, welche die Eiterkörperchen durch Verstopfung der Lungenbahn erzeugen, allein bei der putriden Injektion tritt bei Thieren dieselbe Dyspnoe ein (vgl. S. 298). Jedenfalls scheint es sich daher in diesen Fällen um ein *Intoxicationsphänomen* zu handeln, nur ist noch festzustellen, ob dasselbe durch direkte Wirkung eines Miasma's oder durch Sauerstoffmangel bedingt ist. In letzterer Beziehung wäre wohl daran zu erinnern, dass wiederholt die Aufmerksamkeit auf die mangelhafte Sauerstoffaufnahme der Blutkörperchen in typhösen Zuständen gelenkt ist (*Dujardin* und *Didiot*).

*Fall 6.* Gonorrhoe, Strikturen der Urethra. Intermittens tertiana. Schüttelfröste, Tod. Vereiterung der Urethra und der Blase mit fistulösen Gängen. Hydronephrose und Nierenabscesse. Eiterige Epididymitis und Vaginalitis.

*Kühn*, Webergesell, 28 Jahre alt, kräftig gebaut, wurde am 9. December 1844 in die Charité aufgenommen. Vor 3 Jahren hatte er einen Tripper gehabt und litt seitdem von Zeit zu Zeit an Harnbeschwerden, die jedoch erst vor 2 Monaten heftiger wurden, so dass der Harn nur tropfenweise, öfters unwillkürlich abfloss. Er war lange an Strikturen behandelt worden. Ausserdem klagte er über ein seit $^3/_4$ Jahren bestehendes Fieber mit intermittirendem Typus, jedoch ohne deutlich ausgesprochenem Charakter. Man fand die Strikturen hinter der Fossa navicularis und weiter nach hinten unter dem Arcus pubis; der Harn war sehr trüb, gelbgrünlich, stinkend, von alkalischer Reaction, enthielt sehr viel Eiweiss, das mit Salpetersäure eine röthliche Färbung annahm, und das Mikroskop zeigte darin eine fast amorphe körnige Masse, in der hie und da ein Eiterkörperchen, meist aber nur granulirte Kügelchen, fast wie Tuberkelkörperchen, erschienen. (Cataplasmen. Sol. Amm. mur.) Die fragliche Intermittens stellte sich alsbald als Tertiana heraus, wesshalb man Chinin gab. Die Untersuchung per anum ergab die Prostata geschwollen; Schmerz beim Druck auf die Blasengegend, spontan in der Nierengegend und nach dem Verlaufe der Ureteren. In der Nacht vom 17. Schüttelfrost, am 19. ein zweiter, sehr heftiger Frost von zweistündlicher Dauer, der sich in kurzen Zwischenräumen wiederholte; Puls klein, 100 — 120 — 140 Schläge machend. 24 Stunden vor dem am 24. Octbr. erfolgenden Tode wurde der Kranke bewusstlos.

Autopsie am 25.: Starkes Oedem des Penis und Scrotum. Die Urethra bis zum Orif. ext. vereitert; am Ende der Pars cavernosa eine bedeutende Striktur, hinter welcher die Urethra erweitert und die Vereiterung noch beträchtlicher war. Die Schleimhaut ganz zerstört, das submucöse Gewebe fetzig umherhängend. Die Pars prostatica in einen grossen Sack umgewandelt, der mit schmutzig gelblicher, eiteriger Masse erfüllt ist, welche unter dem Mikroskop ausser vielen Eiterkörperchen zerfallene, körnige Massen zeigte. Von da erstreckten sich bedeutende fistulöse Gänge in die brandig zerstörte Prostata und zu den Samenbläschen, deren Wand verdickt und deren Lumen mit einem dicken, schwärzlichgelben Secret erfüllt war. Das umgebende Bindegewebe bis an die hintere Blasenwand in eine grosse, brandige Eiterhöhle verwandelt. — Die Harnblase durch sehr bedeutende Urinmassen

stark gespannt, so dass sie als straffer, hart anzufühlender Kegel erschien; ihre Wand verdickt; ihre innere Fläche trabekulär, die Schleimhaut grossentheils zerstört, nach dem Verlaufe der Gefässe durch schwärzliche Extravasatstriemen bezeichnet. Am Hals eine ulcerirende Fläche mit erhabenem Grund und dickem, gelbem, fest aufsitzendem Secret.

Die Ureteren bis zur Grösse eines leeren Dünndarms erweitert, prall mit Harn gefüllt. Die Nierenbecken gleichfalls blasig dilatirt; ihre Schleimhaut schwärzlich grau. Die Nieren sehr atrophisch, fast ganz durch die sackige Erweiterung der Nierenkelche geschwunden, so dass kaum noch Reste von Medullarsubstanz erkannt werden konnten, während die Rindensubstanz schwärzlich, stark granulirt und mit mehreren Abscessen durchsetzt war.

Der Hodensack mit einem schmutzigen Oedem, gangränescirend, schwärzlich gelb. In der rechten Scheidenhaut eiteriges, gelbweisses Fluidum und der Wand aufsitzende, gelbe, eiterig-fibrinöse Fetzen. Der Hoden normal, dagegen im Nebenhoden bedeutende Abscessbildung und von da bis zum Inguinalkanal in dem sehr verdickten Vas deferens eiterige Infiltration. Links nur Samenstrang und Nebenhoden durch feste Infiltration speckig verdichtet.

Die Lungen blutleer und trocken, nur rechts einige, ziemlich grosse Tuberkelknoten in schieferiger Induration. Bronchien stark injicirt. Herz und Gefässe normal. Ductus thor. frei. Leber mit leichter Fettinfiltration. Milz gross und weich.

Hier haben wir einen von jenen Fällen, wie sie bei Strikturen der Harnröhre nicht selten sind, in dem der Tod nach heftigen Schüttelfrösten eintritt, ohne dass die Section Spuren allgemeiner Infektion zeigt, während die Organe des Urogenitalapparates auch da, wo sie nicht unmittelbar betheiligt sind, die beträchtlichsten Veränderungen darbieten. Die Abscesse in Niere und Nebenhoden dürften wohl kaum als pyämische gedeutet werden, vielmehr haben die Schüttelfröste hier, wie in dem folgenden Falle, mehr die Bedeutung, dass sie den Eintritt einer grösseren Eiterung anzeigen.

*Fall* 7. Fall von einer Treppe, Kopfverletzung. Profuse Eiterung, Schüttelfröste. Rheumatoide Affection des rechten Oberschenkels. Tod. Nekrose am rechten Stirnbein. Abscess im linken Vorderhirn. Caries coxae mit Durchbruch der Gelenkkapsel und sehr ausgedehnten Fistelgängen der Muskeln des Oberschenkels und des Beckens. Secundäre Nekrose der inneren Fläche des Os ilium. Milzschwellung.

*Auguste Jung*, Handarbeiterin, 20 Jahre alt, fiel am Abende des 8. September 1845 im Finstern von einer Treppe und schlug mit dem Kopfe auf eine scharfe Ecke, wodurch die Haut der Stirn und des Vorderkopfes losgetrennt wurde. Ein grosser dreieckiger Lappen, dessen Basis über den Augenbrauen lag, hing von der Stirn herab. Man legte sofort eine Knopfnaht an. Als sie am folgenden Tage auf die chirurgische Klinik der Charité gebracht wurde, hatte sie lebhaftes Fieber und klagte über grosse Schmerzen im Kopf und in der Wunde, deren Umgebungen stark geschwollen waren. Man löste daher die Nähte; der zum Theil schon verklebte Hautlappen zeigte sich überall vom Knochen abgelöst (Aderlass von 10 Unzen, Ueberschläge mit Eiswasser, Sol. Nitr. c. Natr. sulph. Getränk mit Eis). In der Nacht heftiges Fieber, Unruhe, wenig Schlaf. Morgens Remission. Die Behandlung blieb bei sonst günstigem Befinden dieselbe bis zum 13., wo unter dem Lappen eine Eiteransammlung sich gebildet hatte, die durch Druck aus der oberen Wundöffnung entleert wurde (Bleiwasser-Umschläge). Die Eiterung

wurde reichlicher, öfters kamen Blutgerinnsel mit zum Vorschein und es zeigte sich, dass der Knochen in der Gegend des rechten Tuber frontale im Umfange eines Viergroschenstückes blossgelegt war; ob eine Fissur bestand, liess sich nicht genau ermitteln. Indess war der Kopf frei, der früher vorhanden gewesene Kopfschmerz hatte nachgelassen, das Gesicht war auf beiden Augen gut. Der Puls mässig gross, wenig gespannt, bis 90; Zunge beständig belegt, Absonderung eines zähen Schleimes aus der Mundhöhle, welcher der Kranken viel zu schaffen macht; Appetit fehlt fast ganz, Durst kaum zu stillen; Haut häufig, besonders Nachts mit Schweiss bedeckt, Temperatur stets erhöht; Stuhl durch Klystiere regelmässig. (Am 20. Catapl. in die rechte Schläfengegend, über die übrige Wunde Chamillenfomente. Saturation. Phosphorsäure zum Getränk.) Am 24. in Folge von Eiteranhäufung kleine Incision an der Nasenwurzel. Am 25. ein zwei Stunden dauernder *Schüttelfrost*, dem Hitze und Schweiss folgen; am 26. ein ähnlicher, schwächerer, am 28. zwei starke Anfälle; Puls 120. (Am 27. Incision in die rechte Schläfengegend.)

Am Nachmittage des 1. October neuer *Schüttelfrost* von einstündlicher Dauer, mit Hitze und Schweiss (Chin. sulph. gr. 2 c. Opio gr. $^1/_4$). Darauf bis zum 5. kein Anfall, allein am Nachmittage ein ebenso starker *Paroxysmus*. Die Wunde fast unverändert, der Eiter dünn, fast wässerig, täglich in grosser Menge angesammelt (Chamillenfomente). Am 6. *rheumatoide Affection des rechten Schenkels*, die nach Anwendung von 10 Blutegeln verschwindet. (Am 8. Inf. Chin. c. Tinct. arom. acid. Abends zuweilen Morph. acet. gr $^1/_8$.) Keine Besserung, Appetit schlecht, Verfall der Kräfte, Decubitus auf der rechten Hinterbacke und an der linken Hüftgegend, Neigung zum Durchfall (Pulv. Doweri, zuweilen Tr. theb., am 20. bei Zunahme des Durchfalls Acid. mur. c. Tinct. theb., am 26. nach Milderung desselben wieder die alte Arznei).

Am 5. November neue Geschwulst in der rechten Stirngegend mit Fluktuation; eine Incision entleert schlechten Eiter. Decubitus wächst (Inf. Arnicae c. Extr. Chinae). Plötzlich wieder *Schüttelfröste;* der rechte Oberschenkel sehr schmerzhaft, ödematös. Reichliche, dünne, zum Theil unwillkürliche Stühle. Am 11. Bewusstlosigkeit, Respiration laboriös und keuchend. Tod am 12.

Autopsie am 13: Ueber der eiternden Stelle an der rechten Seite des Stirnbeins, im Umfange des äusseren Theiles des Margo supraorbitalis, der Crista frontalis ext. und dem Proc. zygomaticus eine 1 — $1^1/_2''$ im Durchmesser haltende nekrotische Stelle von trübem, gelbweissem Aussehen und unregelmässig zackiger und strahliger Gestalt, rings umgeben von einer tiefen, 1, 2, auch wohl 3''' breiten Demarcationslinie, an welcher die Knochensubstanz zum Theil schon vollkommen durchbrochen und an ihre Stelle eine mässig feste Granulation getreten war. Auf der inneren Tafel wiederholte sich daher das äussere Aussehen ziemlich vollständig. Die Dura mater war in dieser Gegend verdickt, mit röthlichem, festem, organisirtem Exsudat belegt; nirgends Eiter in diesen Theilen, namentlich die Hirnsubstanz normal. In der Spitze des linken vorderen Hirnlappens dicht unter der Oberfläche ein stark haselnussgrosser Abscess, von gesunder, etwa $1^1/_2'''$ dicker Hirnsubstanz nach aussen bedeckt und äusserlich nur durch eine sechsergrosse, trübweisse zackige Stelle angedeutet. Derselbe enthielt sehr consistenten, grünlichgelben Eiter, um welchen nach aussen zunächst eine gelbweisse eiterige Pseudomembran von trübem, undurchsichtigem, fettigem Aussehen lag; sodann folgte eine etwa liniendicke, gefässreiche Schicht, welche allmälig in eine nur durch etwas grössere Trübheit von der benachbarten Hirnsubstanz verschiedene Lage überging, sich jedoch bei leichtem Anziehen von der Umgebung ablöste.

Ein zweiter, umfangreicher Abscess lag am vorderen Theile des Psoas und erstreckte sich von da unter den Iliacus internus, über die ganze innere Fläche

des Os ilium, welche ihres Periost's beraubt, spiegelglatt und oberflächlich nekrotisirt war; weiterhin griff der Abscess über das Schambein, das noch intakt war, zum Oberschenkel, wo die Kapsel des Hüftgelenks durchbrochen, das Gelenk mit Eiter erfüllt, der Oberschenkelkopf seines knorpeligen Ueberzuges grossentheils beraubt war und eine spiegelglatte, nur hie und da siebförmige Fläche darstellte; das Lig. teres bildete einen lockeren, fast in eine fadenziehende Masse umgewandelten Strang von schwärzlicher Farbe und die Facies lunata der Pfanne war gleichfalls ohne Knorpelüberzug. Verschiedene lange Fistelgänge erstreckten sich von da nach dem Verlaufe der Muskeln bis zur Mitte des Oberschenkels, namentlich gegen den Ansatz der Adductoren hin. Alle Weichtheile im Umfange waren in eine schwärzliche Pulpe umgewandelt; aus den Eiterhöhlen entleerten sich etwa zwei Quart einer sehr dünnen, schwärzlichgrauen, höchst unangenehm stinkenden Flüssigkeit, untermischt mit grossen Fetzen nekrotischen Zellgewebes und zerstörter Muskeln.

Das Herz und die Gefässe, namentlich am Schenkel, soweit man sie verfolgte, normal. Lungen frei. Milz gross, glatt, schlaff, mit dicker Serosa, auf dem Durchschnitt blassroth.

Nach dem Krankheitsverlauf zu schliessen, hätte man hier gewiss Grund gehabt, an eine Pyämie zu denken. Eine ausgedehnte Kopfwunde mit Entblössung des Knochens ging in langwierige Eiterung und Nekrose des Knochens über, nachdem von Anfang an heftige, dann nachlassende Kopfschmerzen und sehr bald starkes, jedoch mehr anhaltendes Fieber dagewesen waren. Erst am 17. Tage nach der Verletzung ein sehr heftiger Schüttelfrost, der sich in den folgenden Tagen mehrmals, jedoch atypisch wiederholte und dessen Wiederkehr durch Chinin-Gebrauch nur für kurze Zeit sistirt wurde. Dann, jedoch erst am 28. Tage eine rheumatoide Affection des Oberschenkels und Nachlass der Fröste, dafür aber Decubitus und Durchfall. Einige Zeit Nachlass der Erscheinungen am Oberschenkel, bis am 58. Tage mit neuen Schüttelfrösten dieselben nur um so heftiger wiederkehrten und bald nachher, am 65. Tage, unter Störungen des Bewusstseins und der Respiration der Tod erfolgte. Die Sektion zeigte keine Spur von Metastasen und keine Thrombose irgend welcher grösserer Gefässe; nur die geschwollene Milz und bei Lebzeiten die Durchfälle deuteten auf eine leichte Infektion hin. Im Uebrigen kann wohl kein Zweifel sein, dass die Schüttelfröste zum grossen Theil mit der Ausbreitung der inneren Entzündungen und Eiterungen, am meisten mit der eiterig-jauchigen, wahrscheinlich direkt traumatischen Coxitis und den derselben folgenden Congestionsabscessen, namentlich dem sehr ausgedehnten Psoas-Abscess zusammenhingen. Der offenbar durch Contrecoup bedingte Hirnabscess scheint, wie gewöhnlich, latent verlaufen zu sein und sich nur durch die heftigen Kopfschmerzen im Anfange geäussert zu haben. Auch zeigte die dickwandige Umgrenzung desselben, dass eine vollständige Abkapselung desselben eingeleitet war.

*Fal 8.* Diffuse phlegmonöse Verjauchungen der rechten Unter- und linken Oberextremität. Starke Blutung. Tod. Abscesse der Lungen, Milz und

Nieren. Schwellung der Milz, Darmfollikel und Gekrösdrüsen. Pfröpfe in der Lungenarterie.

*Johann Dier*, Bedienter, 26 Jahre alt, wurde am 4. September 1845 in die Charité aufgenommen. Früher vollkommen wohl, will er vor 14 Tagen unter allgemeinen Fiebererscheinungen erkrankt sein, zu denen sich bald ohne besondere Veranlassung eine weit verbreitete, sehr schmerzhafte Anschwellung der äusseren Seite des rechten Unterschenkels gesellte. Diese erstreckte sich vom Fussrücken bis zum Knie. Ihr folgte 8 Tage später eine ähnliche Anschwellung an der äusseren und hinteren Seite des linken Oberarms. Zugleich dauerte das Fieber fort und der Kranke fühlte sich äusserst matt und hinfällig.

Bei der Aufnahme fand sich am linken Oberarm und rechten Unterschenkel eine dunkle, ins Bläuliche ziehende Röthe der Haut, grosse Schmerzhaftigkeit bei der Berührung, Fluktuation. Der Kranke war abgemagert, sah kachektisch aus, der Blick war matt, die Zunge in der Mitte trocken, Puls klein und beschleunigt. Es wurden Incisionen gemacht und es entleerte sich eine sehr grosse Menge dünnen, schmutzigen, sehr übelriechenden, mit Blutstreifen untermischten Eiters; einzelne Fetzen von nekrotischem Bindegewebe wurden herausgezogen. (Fomente mit Inf. Spec. aromat. Zweimal täglich Einspritzungen mit Dec. Chinae c. Tr. Myrrh. Innerlich Dec. Chin. c. Tr. arom. acid. Gute Diät. Rothwein.) In den nächsten Tagen immer noch sehr reichliche Eiterabsonderung (Einwickelung mit Rollbinden). In der Nacht vom 13. zum 14. starke Blutung aus der Eiterhöhle des Oberarms, welche zunächst durch Compression sistirt wurde; am Morgen entleerte man aus der Höhle etwa $1^1/_2$ Quart schwarzen, schmierigen, geronnenen Blutes, indess floss immer noch ein wässeriges, missfarbiges Blut nach. Trotz neuer Compression durch fest angelegte, breite Heftpflasterstreifen konnte die Blutung nicht ganz gestillt werden. Schneller Collapsus, Delirien, Coma somnolentum, Tod am 19.

Autopsie am 21.: Ausgedehnte Verjauchungen des Unterhaut- und Zwischenmuskelgewebes am rechten Ober- und Unterschenkel, sowie am linken Oberarm, die sich bis unter das Schulterblatt erstreckten; fast alle gingen bis auf das Periost und hatten stellenweis sehr injicirte, am Oberarm auch ekchymotische Stellen. — Die Lungen ödematös, mit vielen zerstreuten Lobular-Abscessen und in den zuführenden Gefässen einzelne Pfröpfe. Im Herzen ziemlich grosse Gerinnsel. — Milz gross, etwas faul, mit zahlreichen metastatischen Heerden. Einzelne Eiterheerde und Kalkinfarkt in den Nieren. Die Peyer'schen Gruppen des Dünndarms im unteren Theile geschwollen, die Follikel weisslich und vergrössert, das umliegende Gewebe sehr geröthet. Die Gekrösdrüsen mässig vergrössert.

Die anatomische Untersuchung dieses Falles kann auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen, wenigstens finde ich in meinen Notizen nichts Genaueres mehr. Insbesondere deutet das Vorkommen von Pfröpfen in der Lungenarterie hier allerdings auf das Bestehen einer peripherischen Thrombose hin, die nicht aufgedeckt wurde. Indess habe ich den Fall doch mittheilen zu dürfen geglaubt, da er zeigt, dass zahlreiche Metastasen mehrerer innerer Organe vorkommen können, ohne dass Schüttelfröste vorhergingen, namentlich aber, weil er ein sehr ausgesprochenes Beispiel jener zerstörenden, phlegmonösen Entzündungen des Unterhautgewebes darbietet, welche für die Geschichte der hier in Frage kommenden Affectionen von so grosser Bedeutung sind.

*Fall 9.* Typhus. Zunehmende Paralyse der unteren Extremitäten und der Beckenorgane bei grosser Steigerung der Reflexerregbarkeit. Spontaner Bruch des Oberschenkels mit nachfolgender Verjauchung. Schüttelfröste, metastatische Gelenkentzündungen, Tod. Typhusnarben. Schwellung von Milz und Nieren. Chronische Myelomeningitis dorsalis mit partieller Hydrorrhachia cervicalis. Halbseitige eiterige Meningitis cerebralis in Folge eines metastatischen Eiterheerdes des rechten Kiefergelenkes. Metastatische Gonitis. Knochenatrophie. Adhäsive Thrombose der V. poplitaea. (Krankheitsgeschichte mitgetheilt von Herrn Dr. *Biermer.*)

*Franz Herget*, Steinklopfer von Burgsinn, 18 Jahre alt, aufgenommen ins Juliusspital am 4. Mai 1853.

*Anamnese.* Der Kranke stammt von armen Eltern, lebte mit ihnen in dürftigen Verhältnissen und beschäftigte sich schon frühzeitig als Gehülfe seines Vaters, eines Wegmachers, mit Steinklopfen. Die Eltern und Geschwister des Patienten sind gesund und kräftig. Er selbst litt als Kind bis in sein 10. Jahr an einem *übelriechenden Ohrenausflusse* mit Harthörigkeit und in seinem 7. und 8. Jahre an *Geschwüren* am rechten Ober- und Unterschenkel. Diese Geschwüre waren spontan entstanden, traten zuerst in der Leistengegend, dann am Unterschenkel auf und heilten mit Narben, die noch deutlich sichtbar sind. Im rechten Kniegelenk war nach Heilung der Geschwüre eine Contractur entstanden, die erst durch mehrwöchentliche Uebung wieder gehoben wurde. Von dieser Zeit an war H. gesund und musste seinem Vater bei jeder Witterung, oft in unzureichender Kleidung beim Wegmachen an die Hand gehen.

Im Juli 1851, also in seinem 17. Jahre, wurde Herget von einer *heftigen fieberhaften Krankheit* befallen, die von seinem behandelnden Arzte als ein Typhoidfieber bezeichnet wurde und sich durch Erscheinungen von Seiten des Centralnervenapparates ausgezeichnet haben soll. Im Anfang ein sehr heftiges Kopfweh, hierauf achttägiges Delirium mit Sopor. Der Verlauf, an und für sich schon sehr schleppend, soll durch einen Diätfehler während der Reconvalescenz noch verzögert worden sein, so dass Patient erst nach 8 Wochen das Bett verlassen konnte. Im September desselben Jahres arbeitete Herget bereits wieder mit seinem Vater, ohne vollständig genesen zu sein. Ein ziemlich heftiger Kopfschmerz, der paroxysmenweise auftrat und besonders bei schneller Bewegung, bei Erhitzung exacerbirte, war zurückgeblieben. Auch hatte er regelmässig am Morgen Ueblig- keit oder Erbrechen, so zwar, dass er in seiner Beschäftigung gehindert, den grössten Theil des folgenden Winters in einem geheizten, aber ziemlich feuchten Zimmer zubringen musste. Am Ende des Winters nahmen diese Erscheinungen ab, er arbeitete wieder als Wegmacher, fühlte aber *grosse Schwäche in den unteren Extremitäten* und zog sich nach seiner Angabe im März 1852 durch Sitzen auf einem Steine eine *Verkältung* zu, die Störungen zur Folge hatte, welche ihn ans Bett fesselten, indess von ihm und seiner Umgebung für nicht so wichtig gehalten wurden, als dass man sie genauer beobachtet oder ärztliche Hülfe gesucht hätte. Etwa 4 Wochen nach der angegebenen Verkältung war bereits nach der Schilderung des Patienten die Schwäche der unteren Extremitäten in das Gefühl des sogen. Einschlafens übergegangen und die Unfähigkeit zu stärkeren und anhaltenden Bewegungen bis zur vollkommenen Querlähmung fortgeschritten. Störungen der Sensibilität entwickelten sich gleichzeitig in den unteren Extremitäten. Im Herbste desselben Jahres fingen Harnblase und Mastdarm an zu participiren, so dass Patient sich beeilen musste, den leisesten Anregungen zur Entleerung dieser Behälter Folge zu leisten. Um Weihnachten sollen sich auf ein heisses Dunstbad, wobei Pat. sich die linke Gesässgegend verbrannte, Zuckungen in beiden Extremitäten eingestellt

haben. Dieselben wiederholten sich beim Gebrauch von heissen Fussbädern, so zwar, dass die Füsse, wie von elektrischen Schlägen getroffen, immer wieder aus der Badwanne herausgesprungen sein sollen. Während der Kranke ruhig im Bett lag, waren seine unteren Extremitäten fast immer im Kniegelenk gebeugt, und wenn er sie mit seinen Händen zu strecken oder in eine andere Lage zu bringen suchte, so traten unwillkürliche Contractionen (Zuckungen) der Streck- und Beugemuskulatur ein. Der Kranke blieb ohne ärztliche Eingriffe und wurde zum Kurversuche im Juliusspitale beantragt, in welches er am 4. Mai 1853 aufgenommen wurde.

*Verlauf der Krankheit im Juliusspitale.* — Der Kranke zeigt bei seiner Aufnahme eine gesunde Gesichtsfarbe, eine kräftige, in keiner Beziehung schwächliche Muskulatur und eine relativ entwickelte Fettbildung. Sein Appetit ist nichts weniger als gestört, seine Verdauung ohne Beschwerden, seine Defäcation etwas unregelmässig, abwechselnd angehalten oder dünn. Die Urinexcretion ist mit Ausnahme der schon aus der Anamnese bekannten leichten Lähmungserscheinungen nicht beeinträchtigt. Der Harn ist blass, ohne Niederschlag und Albumingehalt. Schlaf normal. Geistige Functionen gehen lebhaft von statten; der Kranke zeigt gesundes Urtheil, sehr gutes Erinnerungsvermögen und besitzt eine für seine Erziehungsverhältnisse aussergewöhnliche Schulbildung. Sein Gemüth ist nicht deprimirt, sein Gesichtsausdruck verräth kein Leiden, er hat sich im Gegentheil eine ziemliche Munterkeit während seiner ganzen Krankheit bewahrt. Von Seite des Circulations- und Respirationsapparates sind weder subjective noch objective Krankheitserscheinungen wahrzunehmen. An verschiedenen Stellen der Haut findet man die schon erwähnten alten Narben, die aber nirgends eine besondere Difformität, z. B. Contractur bedingen. Am Knochengerüst ist keine Deviation, Verkrümmung oder palpable Erkrankung zu entdecken. Der Kranke verharrt fast immer in der Rückenlage, dabei sind seine beiden Oberschenkel im Hüftgelenke mässig gebeugt (der rechte etwas mehr als der linke), die beiden Unterschenkel im Kniegelenke krampfhaft, starr gebeugt. Will er sich aufrichten und zu diesem Zwecke die Schenkel strecken, so gebraucht er sonderbare Manipulationen. Er kneipt sich z. B. energisch die Schenkelhaut oder hämmert mit aller Gewalt auf die äussere Seite des Oberschenkels los, worauf die beiden Unterschenkel wie mit einem Sprunge sich strecken. Der M. gastrocnemius und soleus ist beständig contrahirt, so zwar, dass die Ferse ganz in die Höhe gezogen ist und der Fuss die Form eines exquisiten Spitzfusses hat. Will der Kranke den Fuss auf den Boden setzen, so gebraucht er vorher beide Hände, um den Fuss im Fusswurzelgelenke zu beugen. Die grossen Zehen sind gewöhnlich adducirt. Der rechte Fuss ist gewöhnlich über den linken gekreuzt und die Entfernung beider Füsse von einander kann nur mit Gewalt bewerkstelligt werden. Die Versuche, auf dem Wege des Reflexes den Antagonismus der tonisch contrahirten Muskeln zu überwinden, gelingen immer, rufen aber ein längere Zeit andauerndes Zittern (Oscilliren) der entsprechenden Muskeln hervor. Hat man den gebeugten Unterschenkel durch sensible äussere Reize oder durch mechanische Gewalt zur Streckung gebracht, so verharren die Streckmuskeln eine Zeit lang in krampfhafter Contraction und es erfordert nun ähnlicher Reize, um den Krampf der Streckmuskeln zu heben, worauf sprungähnlich die Unterschenkel sich beugen. Die Beugung und Streckung der beiden Unterextremitäten geschieht gleichzeitig, mag man auf der rechten oder linken Seite die Reflexbewegung hervorrufen. Die linke Seite zeigt jedoch eine geringere Reizbarkeit, als die rechte, wesshalb auch die Anregung der Wechselbewegungen linkerseits schwerer gelingt. Der Umschlag von Streckung in Beugung und von Beugung in Streckung geschieht auch bisweilen spontan, letzterer jedoch seltener, so dass man den Kranken fast immer mit gebeugten Unterschenkeln antrifft und die Contraction der Beugemuskeln

immer bald von selbst das Uebergewicht über die Streckmuskeln gewinnt. Die Sensibilität der gelähmten Theile zeigt sich im Allgemeinen sehr vermindert. Nadelstiche werden nur schwach empfunden. Man muss die Haut der gelähmten Theile ziemlich kräftig kneipen, wenn der Kranke eine Empfindung davon wahrnehmen soll. Die Verminderung der Sensibilität ist auf der linken Seite durchgehends bedeutender als rechts; sie erstreckt sich über die unteren Extremitäten, Unterleib und Rücken bis in die Gegend des 5. Brustwirbels. Oberhalb des letzteren ist die Empfindungsfähigkeit ganz normal. Die Untersuchung der Wirbelsäule ergibt an keiner Stelle eine palpable Veränderung oder Schmerzhaftigkeit. Elektrische Reize werden von dem Kranken ohne besondere Schmerzensäusserung vertragen. Bei Anwendung stärkerer Ströme äussert derselbe die Empfindung des Brennens. Die Hautmuskulatur contrahirt sich sehr vollständig (Cutis anserina). Deutliche locale Hyperämien der Haut erfolgten auf die Application des Duchenne'schen Stromes zweiter Ordnung. Alle Muskeln im Bereich der Lähmung reagiren auf elektrische Reizung leicht und lebhaft, nur waren die Extensoren des Unterschenkels und die Flexoren des Fusses schwerer zur Contraction zu bringen. Die subjectiven Symptome des Kranken sind gering. Er klagt nur über ein Gefühl der Schwere und Kälte in den unteren Extremitäten. Was letzteres betrifft, so ist es objectiv begründet, da sich die gelähmten Theile wirklich immer kalt anfühlen und das Thermometer, in die Gesässspalte gesetzt, gewöhnlich nicht mehr als + 20 bis 24$^0$ R. zeigt.

Die klinische Diagnose wurde auf Myelitis gestellt. Die Behandlung beschränkte sich längere Zeit auf zweckmässige kräftige Nahrung und Application von Dampfbädern. Vom 31. August bis 21. Sept. erhielt er täglich Sol. Syr. Ferri jod. (℈ij) ℥vi, zweistündlich 1 Esslöffel; nebenbei wurde in die Gegend der Wirbelsäule eine Salbe aus Linim. phosphor. et Unguent. nervin āa ℥1ß eingerieben. Ende September wurden heisse Sandbäder versucht. In einem dieser Sandbäder erlitt Patient am linken Hinterbacken eine ganz leichte Verbrennung, die von einer sehr übel aussehenden Ulceration gefolgt war. Die Heilung des Geschwüres war eine äusserst hartnäckige und verzögerte sich bis zum November. Es wurden örtliche und innere Mittel angewandt und zwar zuerst China-Decoct und Styraxsalbe, hierauf Aq. phagedaen. mit. zum Ueberschlagen, zuletzt Roob de Laffecteur und eine Salbe aus Argent. nitr. 3 ß auf 1 Unze Fett. Die Wunde verheilte zwar, aber das Allgemeinbefinden war längere Zeit so gestört, dass ein therapeutischer Eingriff nicht gewagt werden durfte. Erst im November versuchte man Strychnin. pur. in Gaben zu $^1/_{16}$ Gran. Da sich der Zustand aber keineswegs besserte, so unterblieb diese Ordination schon nach einigen Tagen und es wurde zur methodischen Anwendung der Elektricität mittelst des Duchenne'schen Apparats geschritten. Es wurden vorzugsweise die Mm. rectus femoris, cruralis und die beiden Vasti der localen Faradisation unterzogen. Die Streckung der Unterschenkel gelang ganz gut, wurde aber immer wieder durch antagonistisches Uebergewicht aufgehoben. Weder auf die Vermehrung der Sensibilität noch auf die willkürliche Bewegung der unteren Extremitäten hatte die methodische Anwendung der Elektricität einen heilkräftigen Einfluss. Im Gegentheil stellte sich neben diesen Experimenten eine Verschlimmerung im Allgemeinbefinden des Kranken ein. Er klagte über heftigen Kopfschmerz, sah übel aus, verlor den Appetit und die Lähmung der Harnblase steigerte sich. Der Harn, der früher ganz normal war, alkalescirte und erzeugte Niederschläge von harnsaurem Ammoniak und Tripelphosphaten. Dazu stellte sich leichtes Oedem der Füsse ein. Unter diesen Erscheinungen trat am 13. Decbr., als Patient sich im Bett herumdrehen wollte, ein *spontaner Splitterbruch des rechten Oberschenkels* ein, worauf rasch (am 15. Decbr.) brandiger Decubitus und die Erscheinungen der Jaucheresorption folgten. Die Anlegung eines zweckmässigen Verbandes hatte grosse

Schwierigkeiten, weil die spontanen Zuckungen der Muskeln eine Fixirung der Bruchenden nicht zuliessen. Die Gangrän in der Gesässgegend griff mittlerweile schnell um sich; der Kranke hatte tägliche Schüttelfröste, heftiges Fieber, ausserordentlich erschwerte Respiration, remittirenden Trismus, eine metastatische Anschwellung am rechten Kiefergelenk und am linken Kniegelenk. Eine genauere Untersuchung der Respirationsorgane wurde aus Barmherzigkeit gegen den schwer beweglichen, einen wirklich jammervollen Anblick erzeugenden Kranken nicht vorgenommen. Nach Hinzutritt cerebraler Reizungs- und Depressionssymptome erfolgte eine soporöse Agonie und am 7 Januar Abends 7 Uhr der Tod. —

*Autopsie* am 9. Vormittags 10 Uhr: Sehr starke Todtenstarre; Flexionsstellung der Extremitäten. Hartes Oedem der Unterextremitäten. Das Fettpolster im Allgemeinen beträchtlich, auch am Netz und Gekröse viel Fett. Die Muskulatur, namentlich am Bauch, auffallend blass, an den Recti abd. stellenweis ganz weisslich aussehend. Am Penis starkes Oedem mit Ablösung der Epidermis. Fast die ganze Gesässgegend, bis zum Trochanter der linken Seite, wo eine schwärzliche Kruste liegt, excoriirt, die Haut oberflächlich gangränescirend und an vielen Stellen mit tiefen Rhagaden durchsetzt; das Unterhautgewebe fleckweise stark geröthet. Die linken Glutäen in grosser Ausdehnung frisch eiterig infiltrirt, mehr weisslich aussehend, an anderen Orten fleckig, gelblich und röthlich. An beiden Fersen stark bläuliche Stellen, rechts eine fast schwarze, hyperämische Färbung, die sich bis in die oberflächlichen Lagen des Unterhautgewebes fortsetzt.

In der rechten Leistengegend mässiges Oedem des Unterhautgewebes; die Leistendrüsen durch stärkere Entwickelung der stark gerötheten und etwas fleckigen Rindensubstanz vergrössert. An verschiedenen Stellen, sowohl in der Leistengegend, als oberhalb des Kniees feine, wenig veränderte hämorrhagische Infiltration der Gewebe. Die Cruralvene in ihrem Stamme und ihren Hauptästen frei, nur die Poplitaea unterhalb einer durch die Verschiebung des oberen Bruchendes nach innen und unten bedingten Compressionsstelle abgeplattet und mit einem noch rothen, trockenen, adhärenten Pfropfe erfüllt. Der Oberschenkel etwas unter der Mitte durch einen stark gesplitterten, schräg von oben und vorn nach unten und hinten gerichteten Bruch getrennt; die umgebenden Weichtheile weithin mit jauchiger Flüssigkeit infiltrirt und bis auf zottige, oft netzförmig zusammenhängende Balken aufgelöst. Das obere Bruchende ist nach innen abgewichen, in einer Ausdehnung von 7 Centim. von Periost entblösst und nekrotisirt; weiter nach oben finden sich, besonders an der inneren Seite, sehr ausgebreitete, flache, jedoch secundär nekrotisirte Callusmassen. Die Markhöhle durch eine Granulationsschicht und darunter durch neue, ebenfalls nekrotisirende und missfarbige Callusschichten geschlossen. Das untere Bruchende an seiner äusseren und vorderen Seite mit dicken Osteophytlagen bedeckt; innen dagegen die Oberfläche entblösst, cariös, und erst in grösserer Entfernung von der Bruchfläche beginnt die Osteophytbildung aus dem sehr verdickten Periost, das nach aussen mit grossen, zottigen, von Eiter durchsetzten Auflagerungen überwuchert ist. — Das Kniegelenk mit jauchigem, sehr missfarbigem und stinkendem, jedoch nicht sehr reichlichem Eiter gefüllt; die Knorpelüberzüge etwas verdünnt und von schmutzig röthlichem Aussehen. Das Hüftgelenk frei. — Das obere Bruchende wird der Länge nach durchsägt. Es zeigt sich eine leicht zu durchschneidende Rindenschicht von 4, an der hinteren Wand sogar 6 Millim. Dicke bei einem Querschnitt des ganzen Knochens von 2,7 Cent. Allein die Markhöhle enthält fast gar kein spongitöses Gewebe und reicht bis dicht an die Rinde, deren innere Lagen ebenfalls von zahlreichen, grossen, 0,5 — 0,9 Millim. weiten Markkanälen und Markräumen durchzogen sind. Das Mark ist sehr fettreich. Ein mikroskopischer Schnitt zeigt die Knochenkanälchen (Strahlen der Körperchen) sehr

dicht und gross. An der Bruchfläche keine besondere Veränderung des Knochens; nur zeigt sich dicht darüber eine leichte Ausbiegung desselben nach vorn.

Das linke Kniegelenk mit reichlichem, consistentem, rahmigem Eiter erfüllt, nach dessen Abspülen die Knorpeloberfläche noch ziemlich glatt und rein erscheint, während die Synovialhaut von einem ziemlich derben, leicht adhärenten Exsudat überzogen ist. Am linken Hüftgelenk die ganze Synovialhaut stark schieferig gefärbt durch alte pigmentirte Auflagerungen; der Schenkelhals sehr horizontal stehend, der ganze Knochen etwas gekrümmt. Auf einem Durchschnitte zeigen sich die Epiphysenknorpel noch sehr deutlich, die Rindenschicht, welche leicht zu durchsägen ist, erscheint für das blosse Auge ziemlich dicht; die Markräume sind gross und nach unten mit gelblichem Mark gefüllt.

Die Schädeldecke ziemlich dünn, an der inneren Seite mit tiefen Impressionen versehen. Die Weichtheile des Kopfes und die Nahtsubstanzen stark ikterisch; die Knochengefässe gross und blutreich. Dura mater stark ikterisch, etwas trüb aussehend; der Sinus longit. weit und mit speckhäutigem, von ikterischem Serum reichlich durchtränktem Gerinnsel erfüllt. Rechts ist die Dura mater an ihrer inneren Oberfläche mit einer stellenweise über 1''' dicken, gleichfalls mit galliger Flüssigkeit erfüllten Exsudatschicht überzogen, die sich stellenweis leicht abstreifen lässt, dagegen in grosser Ausdehnung fester anhaftet und sich nur gewaltsam abtrennen lässt. Hier zeigt sich entweder ein granulirter, moosartig rauher Anflug der ganzen Oberfläche oder eine gleichmässige, gelblich trübe Anschwellung, und das Mikroskop zeigt wirklich die Oberfläche der sehr geschwollenen und mit stark vergrösserten Zellen versehenen Dura mater innig mit der trüben körnigen Exsudatmasse verbunden, aus der sich erst nach der Oberfläche Eiterkörperchen auslösen. Die entsprechende Hemisphäre, namentlich nach vorn etwas abgeplattet. Die Arachnoides beiderseits trüb, stark injicirt, stellenweise ekchymotisch, längs der grösseren Gefässstämme mit gelblich-weissen Exsudatlinien und an anderen Stellen mit zahlreichen kleinen, zum Theil prominenten, zum Theil in die Haut eingesenkten Körnern besetzt; die Sulci relativ tief. An der grossen Längsspalte ist die weiche Haut fast ganz frei. In dem Gewebe der Arachnoides basilaris eine grosse Menge wässeriger Flüssigkeit. Am hinteren Umfange der Sella turcica ist die Arachnoides durch eine derbe, ligamentöse Adhäsion an die Dura mater befestigt. Der Clivus stark abgeflacht; die Proc. clinoides sehr bedeutend hervor ragend. In den Sinus transversi gleichfalls speckhäutiges Gerinnsel.

In der mittleren Schädelgrube der rechten Seite, weniger in der vorderen, eine reichliche, faserstoffig-eiterige Infiltration der Dura mater, am stärksten einem kleineren Punkte des vorderen inneren Umfanges der Schläfenbein-Schuppe entsprechend, wo auch zwischen Dura mater und Knochen sich mehrere flache Eiterinseln finden. Der Knochen ist hier trüb und mit Eiterpunkten durchsetzt; weiterhin, namentlich in der ganzen Ausdehnung der Schuppennaht, finden sich an vielen Stellen feine, gefässreiche Auflagerungen. Das Ganglion Gasseri von serösem, nach vorn hin faserstoffigem Exsudat durchsetzt; das Neurilem sehr stark hyperämisch.

Die Arachnoides lässt sich auch auf der rechten Seite leicht von der Hirnoberfläche abziehen. Letztere zeigt starke Eindrücke von den Gefässen, namentlich neben der Längsspalte, ist roth gefleckt und behält diese Röthung auch nach dem Abspülen mit Wasser. Das Gehirn trocken, in Mark- und Rindensubstanz die grösseren Gefässe stark gefüllt, sonstige Strukturveränderungen nicht bemerkbar. Die Ventrikel weit, mit klarer Flüssigkeit gefüllt; das Ependym an den centralen Theilen mehr körnig und verdickt; rechts das Hinterhorn vollständig verwachsen und die umliegende Hirnsubstanz verdichtet und etwas geschrumpft. Auch der 4. Ventrikel weit und mit Flüssigkeit gefüllt; seine Plexus chor. stark entwickelt

und die benachbarten Theile etwas gedrückt. Das Kleinhirn und der Pons ziemlich gross.

Der vordere Theil der Medulla oblongata sehr verdichtet. Im Anfangstheile des Rückenmarkes eine 13 Millim. lange, etwa 2 Millim. breite und centrale, mit Flüssigkeit gefüllte Höhle, dem Centralkanal entsprechend, nach deren Eröffnung das Mark etwas collabirt. Der Halstheil des Rückenmarkes zum grossen Theile normal, gut entwickelt. In der Gegend des 6. Cervikalnerven beginnt eine starke, sehnige Trübung der Pia mater und zum Theil der Arachnoides, die sich namentlich auf der rechten Seite gleichmässiger fortsetzt, während sie links längere Strecken frei lässt. Die Haut ist hier ganz opak, undurchsichtig, so dass selbst die stark gefüllten und geschlängelten Gefässe der Pia mater nicht durchschimmern. Die hintere Fläche ist frei, indem die Lig. denticulata ziemlich genau die Grenze bilden. Gleich am Anfange des Dorsaltheiles wird die Verdickung noch stärker und es findet sich eine bald dichtere, bald lockere Adhärenz der Dura mater mit vollständiger Obliteration des Arachnoideal-Sackes. Die vollständige Adhärenz erstreckt sich über eine Strecke von 5 Cent. Länge. Hinter dieser hängt die Dura mater nur in der Gegend der Lig. denticulata und hie und da auch durch Fäden an der vorderen Fläche an, dagegen ist die Pia mater zu einer dichten, weisslichen Schwiele umgestaltet, welche sich zu den vorderen Nervenwurzeln erstreckt und diese mit einschliesst. Entsprechend der Gegend der vorderen Obliteration des Arachnoideal-Sackes ist auch hinten die Pia mater stark verdickt und an einzelnen Stellen fest mit der Dura mater verwachsen, jedoch ist die Obliteration nirgends vollständig. Am Lendentheil lässt die Veränderung schon nach, während sie sich an der vorderen Fläche noch auf die Arachnoides-Blätter der Cauda fortsetzt. — Das Rückenmark selbst liess keine sehr auffallenden groben Veränderungen erkennen. Nachdem es in Spiritus erhärtet war, zeigte sich, dass die Verdickung der Häute ein fast hornhautartiges, mit sehr grossen Netzzellen und feinen elastischen Fasern untermischtes Gewebe erzeugt hatte, in dem die herabsteigenden Nerven ganz eingeschlossen lagen. Von diesem setzten sich Balkenzüge in die vorderen Stränge des Rückenmarkes fort, doch war hier nicht gerade eine beträchtliche Veränderung. An den Seitensträngen schien noch am meisten eine Zunahme des Zwischengewebes stattgefunden zu haben; die graue Substanz und die hinteren eintretenden Wurzeln sahen etwas atrophisch aus. An den Nerven selbst fand ich keine deutliche Veränderung.

Am Schläfenansatz des Proc. zygomaticus und um das Kiefergelenk rechts ausgedehnte Eiterung, die sich vom Schläfenbein aus unter dem Periost bis zur Hälfte auf den Arcus zygom. fortsetzt, im ganzen Umfange der Cavitas glenoidea das Periost infiltrirt und zum Theil in dicker Lage vom Knochen trennt, die Capsel jedoch noch ziemlich frei lässt, ebenso den äusseren Gehörgang verschont. Der Proc. condyl. mandibulae ist nur an einer kleinen Stelle des äusseren Umfanges rauh. Weiterhin setzt sich die Infiltration auf die umliegenden Muskeln fort. Der Temporalis und Masseter sind mit dickem, käsigem Eiter durchsetzt, der bis an die Insertionsstellen der Muskeln reicht und mit der inneren Eiterung am Schädel correspondirt. Die Knochen sind überall dünner und leicht zu durchsägen. Die Schuppe des Schläfenbeins sogar biegsam. An der Basis und den Wirbeln, namentlich dem Epistropheus, keine frische Veränderung.

Im Herzbeutel etwas sanguinolentes Serum. Das Herz klein, schlaff, mit ziemlich starker Fettauflagerung; das Muskelfleisch verfärbt, bräunlich roth; Klappen normal, Endocardium stark imbibirt. Im linken Ventrikel kein Blut, im rechten wenig Speckhaut mit etwas flüssigem Blute. Aorta so eng, dass ich kaum den Zeigefinger einführen konnte. — Beide Lungen retrahiren sich ziemlich vollständig, nur die linke ist durch einige frische Adhäsionen in ihren oberen Partien fixirt.

In beiden Pleurasäcken etwas sanguinolente Flüssigkeit. Beide Lungen leicht ödematös, in den hinteren Theilen etwas hyperämisch. Sonst nichts Bemerkenswerthes.

Im Becken und der Fossa iliaca das subperitonäale Gewebe stark schieferig gefärbt. Die Gekrösdrüsen wenig vergrössert, auf dem Durchschnitt homogen, schlaff, mässig geröthet, etwas bräunlich. Im Magen und Duodenum reichliche grünliche Flüssigkeit. Im Dünndarm sehr reichliche, gallig gefärbte, schleimig flockige Massen, die im unteren Theile des Ileum mehr grünlich und zähe werden. Die Schleimhaut blass, die Zotten leicht verdickt. Ungefähr 3 Ellen über der Klappe beginnt ein schieferig geflecktes Aussehen der Peyer'schen Haufen; etwas tiefer finden sich auf denselben einzelne narbig vertiefte Stellen von glatterem und blasserem Aussehen: im untersten Stück des Ileum sind die Drüsenhaufen stärker gelockert, etwas geschwollen und auch die Solitärfollikel geschwollen und schieferig gezeichnet. Im Coecum und Colon adscendens spärliche, dickbreiige Kothmassen von grauer, etwas lettiger Beschaffenheit; die Solitärdrüsen fleckig und leicht geschwollen.

Die Milz vergrössert, mit einigen kleinen Nebenmilzen, schlaff, blass, mürbe, die Follikel sehr zahlreich, aber klein. Leber, namentlich im rechten Lappen, klein, blass, gelbbraun; Gallenblase stark gefüllt, ihre Schleimhaut etwas fetthaltig. Die Galle sehr hellgelb und dünnflüssig, entleert sich beim Druck auf die Blase leicht ins Duodenum. Nieren gross, schlaff, an der Oberfläche und auf dem Durchschnitt blutarm, die Corticalis blass, die Pyramiden von den Papillen aus homogen aussehend. Harnblase ziemlich contrahirt, der Inhalt stark flockig und ikterisch. Sinus prostaticus auffallend weit, aber nicht sehr tief.

Ich habe diesen Fall um so lieber mitgetheilt, als derselbe nicht bloss für die uns gerade beschäftigenden Fragen von sehr grossem Interesse ist. Die sorgfältige Beobachtung des Kranken durch Herrn Dr. *Biermer* und die Ergebnisse des von mir angestellten Leichenbefundes ergänzen sich gegenseitig, und es hat mir grosses Interesse gewährt, diese Autopsie machen zu können, nachdem ich den Kranken selbst während des Lebens untersucht hatte. Wenn an sich Fälle von Lähmung der willkürlichen Bewegung bei Fortbestehen so starker Reflex-Erregbarkeit selten sind, so war hier insbesondere der relativ langsame, aber unaufhaltsame Gang auffallend, der bis zu einem gewissen Grade an die Geschichte der progressiven Muskelatrophie erinnert. Schon in meinem Handb. der Spec. Path. u. Ther. I. S. 321 habe ich auf die *progressive Knochenatrophie,* eine Form der Knochenerweichung aufmerksam gemacht, welche durch ihren neurotischen Ursprung und ihren Verlauf sich der Muskelatrophie anschliesst. Hier kann wohl kein Zweifel sein, dass eine Brüchigkeit des Knochens von der Art, dass der 18jährige Kranke sich beim Umdrehen im Bette das Bein zerbrach, nur auf der sehr vorgeschrittenen Atrophie beruhte, wie sie durch die grosse Markröhre, die sehr poröse Rinde, die Leichtigkeit der Knochen dargethan wurde, und der ganze Verlauf spricht wohl dafür, dass diese Brüchigkeit eine erworbene war, wenngleich der sehr dünne Schädel, die Biegung der Oberschenkel auch auf länger dauernde Störungen hinweisen.

Die chronische Myelomeningitis, welche, wie es scheint, mehr durch Druck, als durch Uebergreifen auf das Rückenmark störend

wirkt, erklärt die Zufälle bei Lebzeiten sehr gut. Gleichwie die motorische Lähmung die frühere und stärkere, die sensorische die spätere und unvollständigere war, so lag auch die meningitische Schwiele hauptsächlich an der vorderen Seite des Rückenmarks und griff nur stellenweis auf die Hinterfläche über, und wie sich die Störungen auf Unterextremitäten und Beckenorgane beschränkten, so fand sich auch die Verdickung und Verwachsung der Häute nicht über den Dorsaltheil des Markes hinaus. Ob die geringeren Abweichungen im Baue des Rückenmarkes (grössere Menge von Intercellularsubstanz in den Seitensträngen und den hinteren Wurzeln, auch in der grauen Substanz) der letzten Krankheit angehörten, lasse ich dahin gestellt, da die leichte Hydrorrhachia cervicalis auf ältere Störungen bezogen werden kann.

Der tödtliche Verlauf datirte hauptsächlich von dem Splitterbruche des rechten Oberschenkels und den darauf folgenden Verjauchungen in den Weichtheilen des Schenkels und des Gesässes (Decubitus). Indess fand sich, mit Ausnahme der V. poplitaea, die eine adhäsive Thrombose durch Compression erfahren hatte, nirgends in einem grösseren Venenstamm eine Abweichung. Auch waren die Lungen frei und metastatische Abscesse im eigentlichen Sinne des Wortes existirten nicht. Dagegen war nicht nur das rechte Kniegelenk in Folge der benachbarten Entzündung und Eiterung ergriffen, sondern es bestand eine eiterige Gonitis synovialis links, wo doch nichts Besonderes eingewirkt zu haben schien, und es war der besondere Unterschied, dass dort mehr jauchiger, hier ganz rahmiger Eiter abgesondert war. Auch an dem rechten Kiefergelenk hatte sich eine sehr umfassende Eiterung entwickelt, die nicht von der Parotis ausging, und die endlich durch die Continuität des Knochens eine halbseitige eiterige Meningitis hervorbrachte (vgl. S. 620). Immerhin stehen diese Gelenkaffectionen im Range metastatischer Entzündungen, und wenngleich eine gewisse rheumatische Disposition voraufgegangen, auch der frühere Typhus nicht ohne Einfluss gewesen sein mag, so ist doch immer, mag man nach der Autopsie oder dem Krankheitsverlaufe urtheilen, die eigentliche Entwickelung dieser Affection erst nach dem Splitterbruche erfolgt. Da nun keine erhebliche Venenthrombose gefunden wurde, so liegt es gewiss nahe, irgend eine andere Verunreinigung des Blutes aufzusuchen.

---

Die mitgetheilten Fälle werden genügen, um zu zeigen, welche Reihe von Verhältnissen es sind, in denen ich es für möglich und sogar für wahrscheinlich halte, dass eine Infektion des Blutes stattfinde, die nicht durch mechanische Störungen des Kreislaufes, sondern durch

chemische Einwirkungen schädlich wird. Nur in einem dieser Fälle (S. 682) fand sich Embolie der Lungenarterie, ohne dass die primäre Thrombose nachgewiesen wurde; in einem zweiten (S. 683) war letztere vorhanden, aber in adhäsiver Form, das Ende des Thrombus sogar plattgedrückt und das Gefäss hier verengert, überdiess keine nachgewiesene Embolie; in einem dritten (S. 675), bei einem bösartigen Wechselfieber fand sich puriforme Masse in der Milzvene, aber keine Metastase. Aber auch in diesen Fällen liess sich die ganze Reihe der Störungen nicht von den fremdartigen, innerhalb gewisser Gefässe befindlichen Körpern ableiten, insbesondere liess sich in dem Fall 9 gar keine Beziehung zwischen den eiterigen Gelenkaffectionen und der Thrombose der V. poplitaea ermitteln, da letztere rein adhäsiver Natur war.

Wenn man sich nun wirklich entschliesst, an ein diffusibles Agens zu denken, welches in das Blut aufgenommen wird, so bekenne ich von vorn herein, dass ich ausser Stande bin, seine besondere chemische Beschaffenheit anzugeben. Allerdings findet sich in den Leichen der Pyämischen ausser Pfröpfen und Eiter zuweilen noch eine sehr ausgesprochene Veränderung des Blutes, deren nähere Beziehung zu den speciellen Erkrankungsheerden mit Sicherheit nachgewiesen werden kann. Wie ich schon in einem früheren Fall (S. 620) mit Genauigkeit beschrieben habe, so lässt sich von der primär veränderten Stelle aus manchmal eine zusammenhängende, überall in der Veränderung begriffene Blutsäule bis zum rechten Herzen und der Lungenarterie verfolgen; das übrige Venenblut zeigt diese Veränderung nicht oder nur sehr wenig, das Blut des linken Herzens und der Aorta etwas mehr, jedoch auch nicht in sehr bedeutender Weise. Es ist daher wohl als sicher zu betrachten, dass das Venenblut von der primären Erkrankungsstelle her fremdartige Stoffe mitbringt, die entweder in der Lunge ausgeschieden oder doch wesentlich verändert werden, so dass sie eine gleiche Wirkung weder im linken Herzen, noch in den Arterien entfalten können. Ich will allerdings nicht behaupten, dass Alles, was man in den Gefässen findet, schon bei Lebzeiten in derselben Weise darin enthalten war; im Gegentheil habe ich mich erst in letzter Zeit wieder überzeugt, dass die Veränderung sich nach dem Tode von Stunde zu Stunde mehr ausbreitet. Allein trotzdem ist der Grund der Veränderung kein cadaveröser, da er sich nur in dem von der primären Erkrankungsstelle aus zum Herzen sich fortziehenden Blutsäule und nicht in umgekehrter Richtung findet. Der nachstehende Fall wird diess noch klarer zeigen:

*Fall 10.* Kankroid der männlichen Brust und der Achseldrüsen. Exstirpation der Geschwülste. Pyämie. Tod. Verjauchung der Achselhöhle und der entsprechenden Schultergegend. Verletzung der V. axillaris mit Thrombose. Faulige Beschaffenheit des Blutes in der Richtung zum Herzen. Metastatische Heerde in den Lungen mit Pleuritis. Metastasen an der anderen Schulter.

Kankroide Infiltration der Rippen. Hufeisenniere mit acuter Schwellung. Hyperämie der Magenschleimhaut.

. *Friedrich Ziegler*, 59 Jahre alt, Dienstknecht in Veitshöchheim, wurde am 5. Februar 1853 von Hrn. Prof. *Textor* wegen eines ulcerirten Kankroides der linken Mamma operirt. Es wurde die Brustdrüse nebst mehreren erkrankten Axillardrüsen exstirpirt. Erstere hatte einen Durchmesser von 4,5 Cent. Länge bei 3 Breite und 1,5 Dicke; letztere bildeten eine 5 Cent. lange, 2,5 dicke Masse, in der die einzelnen Drüsen noch deutlich zu erkennen waren. Sehr bald Erscheinungen der Pyämie. Tod am 21.

Autopsie am 22.: Die Wundfläche an der Brust ziemlich trocken, die oberflächlichen Theile etwas nekrotisch, sonst Grund und Umfang normal. Dagegen die Wunde in der Achselhöhle missfarbig, feucht, im Umfange schmutzig grau. Die Venen dieser Gegend durch eine schieferige Färbung der Theile bezeichnet, welche Färbung sich noch über die Einmündung der Subclavia hinaus fortsetzt. Letzteres Gefäss ist mit geronnenem, sich continuirlich in die Anonyma fortsetzendem Blute erfüllt, dessen Oberfläche ein sonderbares, geflecktes, grünlichweisses Aussehen zeigt. Weiter rückwärts in der Subclavia liegen noch einige röthliche Gerinnungen. Dagegen beginnt schon an der ersten Klappe der Subclavia, hinter der ein noch loser, platter, röthlicher, den Klappensaum eben überragender Pfropf steckt, eine Phlebitis, welche sich bis zur Axillaris fortsetzt, in deren vorderen und unteren Wand ein 11 Millim. langes und 3 M. breites, länglich ovales Loch sich findet. Dasselbe hat nach aussen abgerundete Ränder und führt unmittelbar in den jauchenden, nur zum Theil mit Granulationen überzogenen Grund der Wundfläche, in welchem die Venenwand ziemlich weit frei liegt. Unterhalb dieses Loches beginnt sofort ein Thrombus, der sich in die Armvenen fast 8 Cent. weit fortsetzt und hier ziemlich frisch roth aussieht, obwohl er schon trocken ist. Nach unten ist derselbe ganz dünn und fest, nach oben wird er weiter, zuletzt 7 — 8 Millim. dick; er besteht aus concentrischen, in der Nähe des Loches verworfenen und erweichenden Schichten. In der nächsen Umgebung des Loches ist er ganz aufgelöst und auch oberhalb des Loches ist die Vene noch 5 Cent. weit fast leer, ihre Wand verdickt, besonders an der hinteren Seite trüb, gelblich infiltrirt. Hie und da hängt noch ein Fetzen veränderter Thrombusmasse an. Am Ende, 4 Millim. unter der schon erwähnten, mit einem Pfropfe versehenen Klappe liegt ein weicher, unvollständig sequestrirender, sehr wenig umfangreicher Pfropf und von hier an ist die Wand glatt, dünn und durchscheinend.

Die Lymphdrüsen der Achselgegend sämmtlich geschwollen und ziemlich hart; eine davon zeigt noch deutliche Kankroid-Infiltration.

Das Schultergelenk sowohl als das Acromialgelenk vereitert und gleichwie der Schleimbeutel unter dem M. deltoides mit grünlichem, rahmigem Eiter erfüllt, der sich zur Halsgegend fortsetzt und fast alle Weichtheile im Umfange des Schultergelenkes infiltrirt. Von dem Gelenke aus setzt er sich in der Scheide des Biceps nach unten fort. Die Knorpelfläche des Oberarmkopfes ist verdickt; im Umfange des Kopfes finden sich Wucherungen, unterbrochen durch Stellen, die mit einem weisslichen, weichen Gewebe erfüllt sind.

Auch aus der rechten Achselhöhle entleert sich beim Einschneiden eine grosse Menge dünnflüssigen Eiters, der aus der Fossa supraspinata und einer Höhlung im oberen Theile des M. subscapularis kommt. Der obere Rand des Schulterblattes ist nekrotisch zerstört und in den umgebenden Weichtheilen hängen grössere und kleinere losgetrennte Knochenstücke. Die obere Hälfte der M. subscapularis ist missfarbig und zum grossen Theil macerirt und fetzig. Zunächst dem Acromion liegt eine taubeneigrosse Eiterhöhle; tiefer nach unten inmitten des Muskels ein

haselnussgrosser, zum Theil mit flüssigen, zum Theil mit festeren, gelben Eitermassen gefüllter Heerd. Die vor der Scapula gelegenen Rückenmuskeln in grosser Ausdehnung missfarbig und der grösseren Eiterhöhle entsprechend eiterig infiltrirt.

Schilddrüse etwas vergrössert, links mit einer Cyste, die eine schwärzliche, hämorrhagische Masse enthält, rechts mit einem mitten im Drüsenparenchym gelegenen, rückgebildeten Knoten.

Das Herz klein, zusammengezogen, enthält rechts reichliche, feste Gerinnsel von eigenthümlich schmutzig grünlicher Färbung und mit einer Speckhaut, deren untere Lage weissliche Ablagerungen einschliesst. Dagegen im linken Herzen und der Aorta frisch aussehende Coagula mit etwas röthlicher Speckhaut.

Das Blut des rechten Herzens wurde gesammelt und entwickelte am nächsten Morgen einen sehr starken, stechend sauren Geruch, während zugleich die grünliche Färbung noch deutlicher hervortrat. Ammoniakentwickelung war gar nicht zu constatiren, dagegen gab die Flüssigkeit eine stark *saure* Reaction. Die weisslichen Ablagerungen der Speckhaut bestanden fast ganz aus farblosen, *granulirten, ziemlich grossen Zellen, welche gegen Essigsäure starken Widerstand leisteten und theils einen einzigen, theils keinen Kern zeigten, zum Theil in fettiger Metamorphose begriffen waren.* Der flüssige Theil des Blutes enthielt vollkommen unveränderte, sehr deutliche und farbstoffreiche rothe Körperchen. Das Blut der linken Herzseite hatte auch am folgenden Morgen noch ein sehr frisches Aussehen und nur in sehr geringem Maasse säuerlichen Geruch.

Die linke Lunge sehr ausgedehnt, am unteren Umfange theils mit festem, theils mit flüssigem, jauchigem, pleuritischem Exsudat bedeckt. Ihre Bronchien mit reichlichem, schaumig-serösem Fluidum erfüllt. Im Parenchym eine grosse Menge kleiner metastatischer Heerde mit Neigung zu centraler Gangränescenz; in den unteren Theilen Oedem. — Die rechte Lunge adhärent, unten gleichfalls mit Faserstoff bedeckt. Das Parenchym ziemlich dicht durch eine mehr diffuse Infiltration, in der namentlich unten eine Reihe metastatischer Heerde deutlicher hervortritt. Im mittleren Lappen eine ziemlich feste Hepatisation, in deren Mitte sich kleine hämorrhagische Heerde mit weisslichen Höfen finden.

Die 3.—6. Rippe rechts zeigt sehr ausgedehnte kankroide Infiltration bis zur Mitte hin, so dass an einzelnen Stellen das ganze Knochengewebe durch eine relativ feste Kankroidmasse ersetzt war, an der man ganz junge Entwickelungsstadien studiren konnte. Links am Vertebralende der ersten Rippe eine partielle Entblössung des Knochens, der mit schwärzlichen, nekrotischen Massen belegt und im Innern infiltrirt ist. An dem oberen Theile des linken Mediastinums einige kleine weissliche Knötchen.

Milz normal gross, ihre Kapsel am vorderen Umfange narbig-schwielig verdickt; das Parenchym schlaff, blutreich, dunkelgrünroth; die Follikel spärlich und klein, die Trabekeln stark. Leber anämisch, etwas fettig; in der Gallenblase dicke, zähe, schleimige, dunkelbraune Galle. Nieren rechts nicht zu finden, dagegen links eine doppelte, verwachsene, zum Theil auf der Wirbelsäule aufliegend, am unteren Ende breit und fast milzartig, ihre Rinde anämisch, die Pyramiden flach und weisslich, die Harnwege voll von katarrhalischem Secret. Blasenschleimhaut anämisch. Pancreas etwas blutreich. Im Magen grosse Massen flüssiger, gelber Speisereste, die Schleimhaut gefaltet, fast überall schieferig, stark venös hyperämisch, besonders auf der Höhe der Falten. Dünndarm frei; im Dickdarm reichliche breiige, grünliche Kothmassen, an der Flexura lienalis bis zum Rectum stärkere Schleimsecretion. Schleimhaut des Rectum etwas hyperämisch. Die lumbaren Intervertebralknorpel, besonders links sehr dick.

Für die Geschichte des Kankroides hat dieser Fall ein grosses Interesse, insofern er zeigt, dass sich von einer relativ wenig umfangreichen Stelle aus nicht bloss eine entsprechende Erkrankung der nächsten Lymphdrüsen, sondern auch entferntere Metastasen der Knochen bilden können. Eine speciellere Beschreibung der Geschwülste übergehe ich hier; indess will ich bemerken, dass sich eine direkte Verbindung durch Geschwulstmasse an der Mamma weder zu den Achseldrüsen, noch zu den Rippen erkennen liess.

Die Veränderungen des Gefässsystems waren sehr charakteristisch. Ziemlich wahrscheinlich hatte bei der Exstirpation der Achseldrüsen eine Verletzung der V. axillaris stattgefunden, denn das sehr grosse Loch in derselben, das unmittelbar mit dem Grunde der Wundhöhle communicirte, hatte ganz abgerundete Ränder und jene eigenthümlich eiförmige Gestalt, welche *Travers* von Aderlasswunden abgebildet hat. Jedenfalls fand eine freie Communication der Lichtung des Gefässes mit der Wundhöhle statt und es konnte daher sowohl eine direkte Intravasation des Wundsecrets in die Vene, als ein Austritt des Veneninhaltes nach aussen erfolgen. Auch konnten sich die eigenthümlichen jauchigen Zerstörungen der Wunde, wie bei Aderlass, Amputation, Puerperium u. s. w., mit Leichtigkeit dem Inhalte der Vene mittheilen.

In der Vene war nun sowohl ober- als unterhalb des Loches eine sehr ausgedehnte Thrombose erfolgt. Allein nach unten hin waren die Thromben nur in ganz geringer Ausdehnung faulig geworden und eingeschmolzen, während sie sich ihrem grössten Theile nach ganz unversehrt erhalten hatten. Nach oben hin dagegen war eine fast vollständige Schmelzung des Pfropfes eingetreten und die Venenwand, welche überdiess in grösserer Erstreckung frei gelegt war, hatte sich stark entzündet. Erst 5 Centim. über dem Loche lag ein schwacher Thrombus. Dann schloss sich Gerinnsel an, das offenbar erst nach oder mit dem Tode gebildet war, also nach dem gewöhnlichen Ausdrucke, frisches. Diess war aber missfarbig, grünlich, hatte saure Reaction und einen eigenthümlich säuerlichen Geruch, der sich in der nächsten Zeit noch stärker entwickelte. Diese Veränderung setzte sich bis zum rechten Herzen hin fort, fand sich dagegen auf der linken Seite nur in sehr geringem Grade wieder vor. Zugleich bestanden zahlreiche Lungenmetastasen, die man auf Embolie beziehen kann, obwohl diese nicht gefunden wurde. Dagegen fanden sich sehr ausgedehnte Eiterungen um das entgegengesetzte Schultergelenk, die ungleich schwieriger der Embolie zugeschrieben werden dürften, die vielmehr ein demjenigen sehr ähnliches Verhältniss zeigten, wie wir es in dem 9. Falle (S. 683) antrafen, wo bei einer verjauchenden Fraktur des einen Schenkels mit jauchiger Entzündung des anliegenden Kniegelenks sich eine eiterige Entzündung des entgegengesetzten Knie- und zugleich eine eiterige Zerstörung um das Kiefergelenk vorfand.

Die verschiedenen Veränderungen, welche das Blut unter solchen Verhältnissen in der Leiche darbieten kann, hat *Jul. Vogel* (in meinem Handb. der Spec. Path. u. Ther. I. S. 455) sehr gut zusammengestellt, nur muss bemerkt werden, dass das Vorkommen von Ammoniak das gleichzeitige Vorkommen von Säuren nicht ausschliesst und dass sowohl Schwefelwasserstoff, als auch andere organische Säuren zugleich mit Ammoniak vorkommen können. Noch ganz kürzlich habe ich bei einer eclamptischen Puerpera Blut gesammelt, das Ammoniak exhalirte und zugleich stark sauer war. Der frühere Fall (S. 620), wo nach einer jauchigen Parotitis das Blut der Halsvenen, der oberen Hohlvene und des rechten Herzens Schwefelwasserstoff enthielt, stellt diess seltenere Verhältniss dar. Säuerung des Blutes ist oft gefunden worden, z. B. von *Scherer* und mir beim Puerperalfieber (vgl. S. 605) und auch sonst treffe ich dieselbe nicht selten. Allein gerade Fälle, wie der vorliegende, sind besonders charakteristisch, da sie den Ausgang der Säuerung von der äusseren Verletzung her zeigen, wo man eher auf Schwefelwasserstoff oder kohlensaures Ammoniak gefasst sein dürfte. Welcher Natur die Säure übrigens war, kann ich nicht angeben; Hr. *Scherer* hatte die Güte, auf meinen Wunsch nach flüchtigen Fettsäuren zu suchen, fand dieselben aber nicht.

Sind nun diese Substanzen der Grund besonderer Erscheinungen? Schon *Gaspard* kam auf den Gedanken, die einzelnen Fäulnissprodukte isolirt zu untersuchen, und er machte insbesondere Injektionen mit Schwefelwasserstoff, Ammoniak und Kohlensäure. Obwohl er sich bei keinem seiner Versuche überzeugen konnte, dass einer dieser Stoffe eine entscheidende Bedeutung habe, so ist doch namentlich dem Schwefelwasserstoff durch *Bonnet* eine solche Rolle zugeschrieben worden, und noch in der neuesten Zeit (Gaz. méd. de Lyon 1855. No. 1) hat er hervorgehoben, dass der Eiter der Pyämischen gewöhnlich alkalisch sei und Schwefelwasserstoff enthalte, dass ihre Darmausleerungen sehr fötid werden und dass ihr Harn Schwefelammonium enthält, was *Desgranges* und *Delore* (Quelques recherches sur la pus. Paris 1854) bestätigt haben sollen. Auch *Beck* hat neuere Injektionen mit Schwefelammonium gemacht, welche von sehr deletärem Einflusse auf die Thiere waren. Es scheint daher allerdings gerechtfertigt, wenn man die Möglichkeit solcher Einflüsse zulässt, und man könnte dafür noch eine Thatsache anführen, nämlich, dass die puriforme Schmelzung der Thromben oft saure Masse liefert (S. 546), während auch die metastatischen Heerde sauren Eiter enthalten, was mit den früher (S. 664) erwähnten Ergebnissen der Injektionsversuche von *Günther* übereinstimmen würde. Indess habe ich gerade von einer Puerpera den sehr charakteristischen Fall beigebracht (S. 540), wo die Metastasen saure Massen enthielten, die Uterinvenen dagegen alkalische; in einem anderen Falle (S. 609) war das Blut neutral und frisch, die Exsudate der Pleura und des Vorderarms ammoniakalisch und faulig,

Harn und Galle sauer, und in einem dritten (S. 469) fand sich auch in einem aller Wahrscheinlichkeit nach nicht metastatischen Heerde der Lunge saure Reaction. Da nun das Leichenblut auch in Fällen sauer gefunden wird, wo keine Erscheinungen der Pyämie bestanden, wie sehr schön einer meiner Fälle von Leukämie beweist (Archiv V. S. 64), so lässt sich vorläufig mit diesen Erfahrungen noch nicht viel machen. Trotzdem haben sie einen gewissen Werth, seitdem ich durch die eigenthümliche Verbreitung der Veränderung im Blute von den Erkrankungsheerden her den Nachweis führen konnte, dass hier wirklich eine Aufnahme von diffusiblen Substanzen erfolgt, welche im Blute weitere Umsetzungen herbeiführen können. Auch ist es möglich, dass die genauere chemische Untersuchung verschiedenartige Säuren für die verschiedenen Krankheitszustände nachweist, und man darf daher dieses Gebiet nicht nur nicht als geschlossen, sondern noch kaum als eröffnet betrachten.

Für die Geschichte der Thrombose ist der letztere Fall (S. 692) von besonderer Bedeutung. Wir fanden hier eine direkte Communication der Venenlichtung mit der Wundhöhle und von dem Loche aufwärts in der Richtung zum Herzen hin in einer längeren Erstreckung eine jauchige Masse. Allein diese war am Ende durch einen Thrombus begrenzt; sie war, was *Tessier* besonders urgiren würde, sequestrirt. War nun trotzdem der septische Zustand des Blutes durch Aufnahme von Stoffen von dem Loche aus eingeleitet worden? war der sequestrirende Pfropf zu dünn und weich, um die Durchdringung gasiger oder flüssiger Zersetzungsstoffe zu hindern? Gewiss hätte *Sédillot* diese Frage bejaht. Allein der sequestrirende Theil und sogar noch der klappenständige Pfropf darüber sahen ganz normal aus, und man schliesst gewiss richtiger, dass die Subclavia das veränderte Blut *von denjenigen Aesten her empfangen habe, die sich im Umfange der Wundfläche verästelten und der Strömung des Blutes erhalten waren.*

Ich muss diesen Satz um so mehr hervorheben, als er das Gesammtresultat einer grossen Reihe von meinen Untersuchungen über diesen Punkt enthält. Obwohl ich zugestehe, dass in einzelnen Fällen die eiterige oder faulige Masse in einer Vene unmittelbar das strömende Blut berührt, so habe ich diess doch nur bei Intravasation von Eiter und bei fauliger (brandiger) Umwandlung der Thromben gesehen. Freilich muss man vorsichtig untersuchen, da die Endmasse des Thrombus zuweilen sehr dünn und weich ist und mit dem nächst anstossenden frischen Gerinnsel fest zusammenhängt. Ein eigentlicher, direkter Uebergang weicher Detritusmasse in den Blutstrom dürfte daher relativ sehr selten stattfinden, und ich halte in dieser Beziehung die Bemerkungen von *Tessier* für vollkommen richtig. Die gewöhnlichen Wege für die Eindringung von Bestandtheilen in das Blut sind entweder Gefässe, die für die Unterhaltung einer Strömung noch geeignet

sind, oder es müsste eine Diffusion durch das Septum des endständigen Thrombus hindurch geschehen. Letzteres ist wohl nicht ganz abzuweisen, indess dürfte es eine seltenere Quelle für Infektion sein, da man in diesem Septum selbst auch in Fällen der stärksten Pyämie gewöhnlich keine Veränderungen von Belang antrifft. Obwohl ich die Beweisfähigkeit dieser Erfahrung nicht überschätze und namentlich die Möglichkeit zugestehe, dass sich nach Ablösung eines fauligen oder einfach erweichenden Thrombus eine neue Gerinnung absetzen könne, so scheint es mir doch sehr gewöhnlich zu sein, dass noch offene Gefässe die inficirenden Substanzen aufnehmen und diess können eben entweder *collaterale Venen* oder *Lymphgefässe* sein.

Dass die Lymphgefässe namentlich von offenen Wundflächen oder Eiterungsheerden aus leicht Massen aufnehmen, ist hinreichend festgestellt. Dass sie aber auch bei den in Frage stehenden Zuständen eine wichtige Rolle spielen, darauf deutet die ausserordentlich häufige Schwellung, Hyperämie und Wucherung derjenigen Lymphdrüsen hin, welche der erkrankten Stelle zunächst liegen. Auf das wirkliche Vorkommen von Eiter oder geronnenen Massen im Inneren der Lymphgefässe lege ich geringeres Gewicht, da diese eben nur da vorkommen, wo die Strömung unterbrochen und eine Lymphstase zu Stande gekommen ist. Dagegen wird man sich z. B. bei Amputationen leicht überzeugen und die mitgetheilten Fälle enthalten Beispiele genug dafür, dass die nächsten Lymphdrüsen, ja nicht selten eine ganze Reihe hintereinander gelegener deutliche Zeichen frischer Veränderung an sich tragen. Freilich ist damit weiter nichts dargethan, als dass überhaupt eine Leitung reizender Stoffe stattgefunden hat, und es kann immer noch fraglich bleiben, ob diese Stoffe für den Körper überhaupt inficirend wirkten. Wenn man indess solche Fälle berücksichtigt, wo auch in den Lymphdrüsen Eiterung stattfand (S. 109, 489, 538), so liegt es wenigstens sehr nahe, dass eine Ursache, welche in den Lymphdrüsen Entzündung und Eiterung setzt, auch an entfernteren Punkten ähnliche Veränderungen hervorzubringen vermag, und wir dürfen nur daran erinnern, dass gleichwie bei der Syphilis eine derartige Verbreitung offenbar besteht, bei vielen Leicheninfektionen, beim Rotz, bei manchen Puerperalerkrankungen kaum ein anderer Weg übrig bleibt.

Was die collateralen Venen betrifft, so hat man sich ungebührlich wenig mit ihnen beschäftigt. Wenn irgend eine grössere Operation gemacht worden ist, so hört, wie wir früher sahen (S. 580), in den grösseren durchschnittenen Venen allerdings die Strömung auf, und dasselbe erfolgt auch in vielen kleineren, verwundeten Aesten. Indess wird doch immer eine relativ grosse Menge kleiner, unverletzter Venenäste sich bis in die unmittelbare Nähe der Wundfläche begeben, und diese müssen dem Blutstrome erhalten bleiben, wenn nicht die Erweichungs- und Neubildungsvorgänge an der Wunde eine gänzliche

Unterbrechung erfahren sollten. Selbst die Wandungen der mit stagnirendem und gerinnendem Blute gefüllten Venen müssen in ihren Vasa vasorum noch kleine Venen besitzen, die der Saftleitung dienen; sonst müsste ja auch in den Vasa vasorum stets Stagnation und Gerinnung geschehen und es wäre jene frische Hyperämie unmöglich, welche bei dem Eintritt der wirklichen Phlebitis sich oft in grosser Stärke zeigt. Man kann daher mit Sicherheit schliessen, dass collateraler Venenstrom sowohl an der Wundfläche, als an den grösseren thrombotischen Venen stattfindet, und damit ist denn auch überall hier die Möglichkeit für Resorption von gasförmigen oder flüssigen Stoffen gegeben. Was für Amputations- und Operationsflächen gilt, das kann man aber ohne Bedenken auch auf alle anderen Fälle übertragen, und es ist nur zu bewundern, dass diese Quelle der Resorption, welche so natürlich ist, den Untersuchern gar nie aufgestossen ist. *Nicht die thrombotische Vene, sondern ihre offenen Collateralen besorgen das Resorptionsgeschäft.*

In meinem Handbuche der Spec. Path. I. S. 297 habe ich die für diesen Punkt wichtigen Thatsachen besprochen und insbesondere darauf hingewiesen, dass, wie schon in der alten Lehre von der Repercussion ausgeführt ist, die Erscheinungen der Resorption sehr häufig mit einem Trockenwerden der Wundflächen zusammenfallen. Obwohl diese Thatsache nicht vollkommen entscheidet, weil umgekehrt das Trockenwerden an Wund- und Geschwürsflächen nicht selten auf das Eintreten allgemeiner Störungen folgt, also erst durch allgemeinere Veränderungen bedingt ist, so kann doch nicht bezweifelt werden, dass so lange als die Absonderung (Transsudation) auf einer Fläche reichlich von Statten geht, die Resorption nicht sehr erheblich sein kann, und dass selbst in solchen Fällen, wo die Absonderungsflüssigkeiten in schnelle Zersetzung übergehen, ihr nachtheiliger Einfluss auf die Wund- und Geschwürsflächen ungleich gering sein muss, da durch immer nachrückende Transsudate die zerfallende Substanz von der Oberfläche entfernt, abgespült oder verdünnt wird. Je geringer dagegen die Absonderung ist, um so leichter wird auch die Resorption überwiegen, und das ist gerade der Fall bei jener Repercussio humorum, die so oft die schlimme Wendung der verschiedensten Eiterungen einleitet.

Fragen wir nun, von wo diese offenen Gefässe resorbiren, so zeigt sich, dass ausser den thrombotischen und entzündeten Venen in der grossen Mehrzahl der Fälle noch eine andere entzündliche, eiterige oder jauchige, brandige oder diphtheritische Stelle vorhanden ist, von wo die Aufnahme stattfinden kann, ja dass diese letztere Stelle häufig eine viel grössere Fläche, viel geeigneteres Material und viel günstigere Verhältnisse der Blutströmung darbietet, als die Venenwand. Selbst bei der Aderlass-Phlebitis, welche sonst so beweisend zu sein scheint, sind die Verhältnisse, wie ich auseinandergesetzt habe (S. 577), äusserst mannichfaltig, wenngleich es öfters vorkommt, dass

ausser der Vene äusserst wenig verändert ist. Ziemlich evident ist der direkte Einfluss auf das Blut in dem oben (S. 656) mitgetheilten Experimente, wo ich einem Hunde ein Muskelstück in die Vene einband. Noch mehr tritt die isolirte Erkrankung der letzteren in den Fällen spontaner Thrombose hervor, wie der früher (S. 374) mitgetheilte Fall*), sowie manche, wenn auch nicht gleich reine, in den späteren Theilen (S. 570, 572) zeigen. Betrachtet man diese Fälle genauer, so finden sich freilich auch hier die Lymphdrüsen sehr gewöhnlich verändert und man kann daher nicht sagen, dass die Theilnahme der Lymphgefässe ganz ausgeschlossen ist. Nur sind sie, wie die Vasa vasorum, zuletzt auf den Inhalt der Gefässe angewiesen, so weit er eben durch Imbibition aus der Höhle des Gefässes in die Nachbarschaft tritt, d. h. auf dieselbe Substanz, die, indem sie den sequestrirenden Pfropf durchdringt, endlich auf dem Wege der Imbibition zu dem strömenden Blute des Hauptgefässes gelangen kann.

Was kann aber aus einem thrombotischen Gefässe resorbirt werden? Es können diess nur die flüssigen Bestandtheile des ursprünglichen und des erweichenden Thrombus, sowie flüssige Stoffe aus der Gefässwand selbst sein. Dass die flüssigen, serösen Bestandtheile des ursprünglichen Gerinnsels zum Theil resorbirt werden, habe ich schon früher erwähnt (S. 515), aber ich lege auf diese constante Erscheinung ein besonderes Gewicht, weil sie die Möglichkeit der Resorption überhaupt sehr schön beweist. Was sodann den schmelzenden Detritus betrifft, so scheint es mir, dass man bei demselben sehr sorgfältig die einfache Erweichung von dem fauligen Zerfallen trennen muss (S. 328, 550). *Gulliver* glaubte freilich, dass die erweichende Masse das eigentlich inficirende Element sei, indess kenne ich keine ganz beweisende Thatsache dafür. Bei den globulösen Thromben oder Eiterbälgen des Herzens (S. 557, 560), welche so häufig vorkommen, habe ich niemals, falls nicht gleichzeitig noch andere Veränderungen bestanden, weder

*) Ich muss hier einige genauere Notizen darüber mittheilen, die ich erst nachträglich aufgefunden habe; Gustav Rauer, Tischlergesell, 25 Jahre alt, wollte nach einer Erkältung reissende Schmerzen im rechten Beine von dem Knöchel bis zur Hüfte bekommen haben. Die Bewegungen desselben waren schmerzhaft. Zugleich die Respiration etwas beschleunigt und oberflächlich, bei der Auscultation das Athemgeräusch an manchen Stellen verschärft; Herzschlag stark und kräftig, Puls 108, ziemlich voll und gross. Zunge belegt, kein Appetit, grosser Durst. Man diagnosticirte einen Rheumat. acutus, gab Mixt. nitros. und machte einen Aderlass von 8 Unzen. Nacht wenig Schlaf, Kopf eingenommen, taumelig, am Morgen öfters Frösteln, kein Appetit, einmal galliges Erbrechen. Schmerzen im rechten Bein sehr bedeutend, *Inguinaldrüsen etwas geschwollen.* Respiration sehr oberflächlich, Gefühl von Beklommenheit, hie und da verschärftes Athmen. Puls 128, klein, erbärmlich. Nach einem Klystier einige normale Stühle. Den Tag über ist er unruhig, der Kopf schwer, jedoch kein Schüttelfrost. Abends Execerbation, Puls häufiger und erbärmlicher. Tod am Morgen des 30. Novbr.

bei Lebzeiten, noch nach dem Tode pyämische Erscheinungen gesehen, und doch sollten sie gerade bei Gebilden, an denen das ganze Blut vorüberströmen muss, eintreten, wenn der puriforme Detritus so leicht resorbirt werden und inficiren könnte. Die einzige Erscheinung, die ich nicht ganz abweisen kann, ist das zuweilen bei Endocarditis und zwar bei usurirenden und ulcerirenden Formen vorkommende Auftreten von Erscheinungen, die den pyämischen wenigstens sehr nahe stehen. Noch kürzlich habe ich einen solchen Fall, den ich später noch im Detail mittheilen werde, freilich bei einer Puerpera, untersucht, bei welcher der Uterus und seine Anhänge keinerlei eiterige oder jauchige Veränderung zeigten, während eine eminente Säuerung des Blutes und reichliche Ausscheidungen von Tyrosin - Krystallen an der sehr geschwollenen Leber und Niere stattfanden. Hier war eine Verdickung mit fettigem und körnigem Zerfall, Ulceration und massenhafter Auflagerung an der Mitralis und es fanden sich ausserdem embolische Verstopfungen an den kleinen Gefässen des Herzens, des Auges, der Milz und Niere.

Sicherlich von weit grösserer Bedeutung ist die faulige Erweichung, die sich namentlich häufig von Wund- und Verjauchungsstellen aus in die Venenthromben fortsetzt. Hier entstehen sehr diffusible und imbibitionsfähige Zersetzungsstoffe, wie die leichte und ausgedehnte Durchtränkung der Nachbargewebe in der Leiche zeigt. Dass diese aus der Vene so gut, wie direkt von den Wund- und Brandstellen resorbirt werden können, versteht sich von selbst, und ich will über Beides nicht weiter sprechen. Auch die weitere Möglichkeit, dass Produkte, die in der Venenwand selbst entstanden sind, zur Resorption gelangen, ist an sich klar, indess kann ich nicht leugnen, dass ich bis jetzt wenig geneigt bin, der Resorption aus der erkrankten Vene eine sehr grosse Bedeutung beizulegen, da wir Fälle, in denen bei sehr ausgebreiteter Venenaffection gar keine allgemeinen Störungen vorkommen, nicht so gar selten treffen. Dagegen halte ich allerdings die direkte Resorption von den primären Erkrankungsstellen oder ihren Umgebungen aus für sehr wichtig und bedeutungsvoll.

Allein auch hier glaube ich auf einen wichtigen Unterschied aufmerksam machen zu müssen, dessen Detailentwickelung ich mir freilich für eine andere Gelegenheit aufsparen muss. Gewöhnlich denkt man zunächst nur an die eigentlich *putride Infektion (Septhaemie)* und schliesst daraus auf eine einfach faulige Umwandlung der Theile an der Erkrankungsstelle zurück, so dass sich in der neueren Zeit der Streit eigentlich nur um die Berechtigung und die Grenzen von Pyämie und Septhämie gedreht hat. Aber die ersten Erscheinungen der allgemeinen Störung treten oft schon so frühzeitig auf, dass weder Eiter, noch faulige Umwandlung voraufgegangen sein können, ja in manchen Fällen findet sich überhaupt nirgends im Körper weder Eiter, noch Brand oder Fäulniss, weder an einer primären, noch an einer meta-

statischen Stelle, sondern nur Entzündungsheerde ohne eiterige oder faulige Produkte, acute Schwellungen von Milz, Lymphdrüsen, Nieren, Leber u. s. w. Sehen wir von der Endocarditis ab, so sind es namentlich Formen des *Erysipels* und der *Diphtheritis*, zweier ganz nahe verwandter Krankheiten (vgl. mein Handb. der Spec. Path. u. Therapie I. S. 292), die allerdings beide zu Eiterung und fauliger Zerstörung führen können, aber von Anfang an weder eiterig, noch faulig sind. Das Erysipelas phlegmonodes und gangraenosum, das Pseudoerysipelas oder die diffuse phlegmonöse Entzündung, die Phagedaena und der Carbunkel grenzen so unmittelbar an einander, dass man sie im einzelnen Falle oft nicht zu trennen vermag. Alle diese Affectionen haben den häufig miasmatischen und epidemischen Ursprung mit einander gemein; alle erzeugen in kurzer Zeit reichliche Säfte mit eminent virulentem Charakter; alle bringen schnell Infektionen des Körpers mit heftigem, oft intermittirendem, typhösem Fieber, mit Affection des Lymphgefässsystems und der Milz, der Leber und Nieren mit sich; alle haben im ausgesuchten Maasse, freilich zuweilen mehr, zuweilen weniger, die Fähigkeit, metastatische Prozesse hervorzurufen; viele von ihnen stehen mit Recht in dem Geruche der Contagiosität*).

Gerade diese Affectionen aber sind es, welche äussert häufig die Thrombosen der Venen begleiten, sich neben ihnen entwickeln und ihren Verlauf verschlimmern, indem sie ganz offenbar den Zerfall der Thromben begünstigen. Das Erysipel der Verwundeten, der Operirten und der Neugebornen ist in manchen Zeiten häufiger, als die Thrombosen derselben, und mancher Verwundete, mancher Neugeborne stirbt an phlegmonösem Erysipel der Wundfläche oder des Nabels, ohne dass sich im Lumen der Gefässe Veränderungen gebildet haben, welche der Rede werth sind. Die Beziehungen des Erysipels der Neugebornen zu dem Puerperalfieber und wiederum die zeitliche und genetische Verwandtschaft dieses letzteren zu erysipelatösen, pseudoerysipelatösen und carbunculösen Processen sind in letzter Zeit oft genug durch neue Thatsachen belegt worden. Allein während man längst weiss, dass das Erysipel des Nabels bei Neugebornen auf die tieferen Schichten der Bauchwandungen und das Bauchfell selbst fortschreitet, so dass es mit *Omphaloperitonitis* endigt, so übersieht man noch jetzt immer die evident erysipelatöse Natur vieler Formen der Endometritis, Metritis und Metroperitonitis, trotzdem dass man die, den

---

*) Auf das Service von *Bouvier* im Hôp. Beaujon zu Paris kamen zwei Individuen mit pseudomembranöser Angina. Einige Tage nachher war der ganze Saal ein wahrer Heerd von Diphtheriten, ohne dass sonst im Hospital irgend Jemand daran litt. Alle Cauter- und Vesicator-Wunden im Saale bedeckten sich mit diphtheritischen Exsudationen; ein Mann, dem man einen Aderlass machte, bekam eine enorme Plaque auf der Wunde. (Gaz. des hôp. 1847. Juillet. No. 87.)

erysipelatösen analogen Erkrankungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen genau würdigt. Wenn man bei Puerperalfiebern den Zustand der Eierstöcke, der Mutterbänder, der Uterusoberfläche genau studirt, so sieht man, wie bei dem phlegmonösen Erysipel der Haut und des Unterhautgewebes, zuerst lymphatische Oedeme mit beträchtlicher Schwellung der Theile, dann Gerinnungen im Inneren des Gewebes, puriforme und diphtheritische Infiltrationen mit Nekrose und späterer Schmelzung der eingeschlossenen Gewebe (S. 613). Untersucht man die scheinbar eiterigen Einlagerungen, so ist darin häufig keine Spur von Eiterkörperchen, sondern amorphe, körnige, fettreiche Massen, die gegen Reagentien grossen Widerstand leisten, und die ganz und gar übereinstimmen mit den diphtheritischen Einlagerungen der Oberflächen, namentlich der Schleimhäute. Alle diese Veränderungen gehören daher einer *specifischen Entzündung* an, die sich von den gewöhnlichen einfachen Entzündungen durch Entstehung, Verlauf und Ausgänge unterscheidet und die man kurzweg als *Erysipelas malignum puerperale internum* bezeichnen kann.

Das, was hier in das Blut aufgenommen wird, kann nichts Anderes sein, als was bei einem Operirten und Verwundeten, dessen Wundfläche diphtheritisch und im Umfange erysipelatös wird, in das Blut gelangt. Hier handelt es sich weder um Eiter, noch um gewöhnliche Fäulnissprodukte, sondern um specifische, gewiss auch in der Umsetzung begriffene und verdorbene Säfte, welche unter der Einwirkung miasmatischer oder epidemischer Einflüsse aus den lymphatischen Flüssigkeiten hervorgehen, und welche nicht bloss den eigenen, sondern auch den fremden Körper inficiren können*). Die chemische Qualität, wodurch die Säfte verändert werden, kennen wir nicht und es ist daher unmöglich, eine Bezeichnung der veränderten Blutmischung danach zu wählen. Aber verdorbene Säfte sind es, die dem Blute beigemischt werden, und daher kann man ohne Bedenken davon einen Namen wählen. Ich schlage vor, den Zustand als *Ichorrhaemie* zu bezeichnen, da schon die Alten unter Ichor verdorbene, dünnflüssige Säfte verstanden. In diese Kategorie gehören insbesondere die in diesem Abschnitte beschriebenen Fälle 1—4, 8, 9, welche ich hauptsächlich desshalb mitgetheilt habe, weil sie mehr reine Form darstellen. Mehrere von ihnen, sowie auch Fall 6, deuten auf die besondere Ein-

---

*) Vgl. den scheusslichen Fall von *Vingtrinier* (Révue méd. 1851. Dec. Canstatt's Jahresber. f. 1852. III. S. 22): Dr. *Quesnel* macht einen Aderlass bei einem an Angina (Erysipelas faucium) leidenden Kranken, der innerhalb 48 Stunden seiner Krankheit erlag. Zufällig verletzt er sich mit der Lanzette den Finger, die Wunde eitert, gegen den 6. Tag bildet sich eine Pustel, es kommt Frost, Kopfweh, allgemeines Unwohlsein, Schwellung des Armes, der Brust- und Schultergegend; der Achseldrüsen — und in Kurzem war auch der Arzt gestorben.

wirkung des Malaria-Miasma's und gerade wegen dieser Beziehungen wird Fall 5 ein grösseres Interesse darbieten, insofern er eine eigentliche Intermittens mit nachfolgenden Störungen maligner Art schildert. Einige andere ähnliche Fälle habe ich bei Gelegenheit dieser letzten schon citirt; ich verweise noch auf S. 539.

Die einfache Ichorrhämie unterscheidet sich demnach von der Septhämie durch den Mangel eigentlich fauliger Beimischungen zum Blut, dagegen hat sie mit ihr das gemeinschaftlich, dass sie wesentlich durch flüssige, inficirende Stoffe bedingt wird. Andererseits unterscheidet sie sich von der Septhämie, mit der sie gelegentlich combinirt sein oder die wenigstens auf sie folgen kann (septische Ichorrhämie), durch das häufige Vorkommen reichlicherer Mengen von Faserstoff und farblosen Blutkörperchen. Dadurch bekommt sie eine gewisse Aehnlichkeit mit der einfach entzündlichen Krase (Phlogämie), sowie mit der Leukämie, von der sie sich jedoch wieder durch die Faserstoffvermehrung (Hyperinose), nicht selten durch die Beschaffenheit der farblosen Körperchen (S. 611, 693), sowie durch ihre inficirende Beschaffenheit wesentlich trennt. Diese beiden Dinge verwechselt offenbar *Rokitansky*, wenn er, wie ich schon oben widerlegte (S. 653), die Leukämie als die eigentliche Pyämie bezeichnet und ihr eine grosse Reihe von schädlichen Eigenschaften beilegt, die sie nicht besitzt. Seine ganze Darstellung ergibt, dass er wesentlich die aus erysipelatösen Affectionen hervorgehende Ichorrhämie mit der dieselbe begleitenden Vermehrung der farblosen Körperchen (Polyleukocythämie oder kürzer Leukocythose, S. 191) im Sinne hatte. Diese entspricht allerdings dem alten Begriffe der Pyämie, nur dass in ihr jede ätiologische Beziehung zu Eiter aufgegeben ist. Darin stimme ich mit *Rokitansky* aber überein, dass wir keinen Zustand des Blutes kennen, der den Namen der Pyämie verdiente, und da sich ausserdem an diese Bezeichnung die zahlreichsten Missverständnisse knüpfen, so ziehe ich es gleichfalls vor, sie aufzugeben und dafür eine ganz neue einzusetzen. Allein dieser neuen glaube ich eine Eigenschaft wahren zu müssen, die man der alten Pyämie beigelegt hat, nämlich die *phlogogene*. Jene Neigung zur Hervorbringung metastatischer Heerde, entzündlicher, diphtheritischer, erysipelatöser, eiteriger Processe, die ich anderswo als *Eitersucht* benannt habe (Spec. Path. u. Ther. I. S. 345) und die Andere als purulente Diathese, Eiterdyskrasie bezeichneten, — diese haftet allerdings auch der Ichorrhämie an. Jedoch, wie es mir scheint, sind es weniger die circumscripten, lobulären Heerde, als die diffusen Formen, wie wir sie in der metastatischen Arachnitis (S. 602) und Meningitis (S. 612), den diffusen Infiltrationen des Unterhaut- und Zwischenmuskelgewebes (S. 570, 539, 609), den acuten metastatischen Erkrankungen der Gelenke und der serösen Häute, den parenchymatösen Entzündungen der grossen Unterleibsdrüsen, den diphtheritischen und croupösen Entzündungen des Darms (S. 612) und der Luftwege, den

Parotiden u. s. w. antreffen. Denn überall haben diese Affectionen eine grosse Neigung, sich auszubreiten. Leider habe ich nur ein einziges Experiment mit der Uebertragung solcher Massen gemacht; allein diess zeigt wenigstens den schnellen Erfolg und die Uebertragbarkeit durch das Blut.

Am 6. Aug. 1855 Abends 5 Uhr injicirte ich in die Jugularis eines Kaninchens etwa 3 Unzen von einem peritonitischen Exsudat, welches ich kurz zuvor aus der Bauchhöhle einer Person gesammelt hatte, die nach einer unglücklichen Blasenscheidenfistel - Operation gestorben war und deren Leiche alle Erscheinungen eines Puerperalfiebers darbot, namentlich sehr ausgedehnte diphtheritische Infiltration der Blase, der Scheide und des Peritonäums. Die Flüssigkeit aus der Bauchhöhle war sehr stinkend und ätzend, von alkalischer Reaction, dünn, etwas flockig und enthielt mikroskopisch zerfallende Epithelmassen und eigenthümliche, körnig-fadige, fast fettartig aussehende Massen. Sie wurde vor der Injection colirt und filtrirt. Das Kaninchen wurde sofort von einem starken Zittern befallen, das in Schütteln und Strecken überging und starb alsbald. Als der Thorax eröffnet wurde, schlug das Herz noch etwas; die Lungen sahen hell aus. Es wurde nun sofort das Blut aus dem Herzen gesammelt und, nachdem der Faserstoff entfernt war, einem zweiten Kaninchen eine Injection von 4 Unzen gemacht, die leider zum grossen Theil die Vene verfehlte, da, wie sich zu spät ergab, letztere sich in ihrer Scheide zurückgeschoben hatte. Vor der Injection hatte das Kaninchen 40°,4 C. im Anus; nach der Injection 40°,4 Puls 188 Resp. 112

| | | | |
|---|---|---|---|
| am 6. Mittags 12 Uhr | 39,5 | „ 154—60 | „ 76—80 |
| Abends 5½ „ | 40,2 | „ 120 | „ 60 |
| am 7. Morgens 11 „ | 39,6 | „ 240 | „ 64—68 |
| Abends 6 „ | 40,2 | „ 130 | „ 60—68 |
| am 8. Morgens 12½ „ | 39,6 | „ 160 | „ 80 |
| Abends 6 „ | 39,9 | „ 240 | „ 72 |

Am Nachmittage des 9. wurde es todt gefunden und es zeigte sich das Unterhautgewebe vom Hals bis zum unteren Umfange des Thorax, sowie das Mediastinum anticum in derselben Weise mit einem gelbweissen, trockenen, fettreichen, amorphen, eiterig-diphtheritischen Exsudat infiltrirt, wie es sich bei der Frau im Becken gefunden hatte (Phlegmone diffusa). Leber und Nieren sahen eigenthümlich dunkelbraun aus und in der Leber fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung sehr viel Pigment in den Zellen. Der Harn in der Blase reichlich, sehr dunkelbraun, mit alkalischem Sediment.

Soviel kann daher auch jetzt schon festgehalten werden, dass die inficirende Natur dieser Säfte, wie bei dem Rotz, dem Milzbrand, den Pocken, nicht an bestimmte morphologische Theile gebunden ist, sowie dass sie nicht einfach, sondern specifisch inficiren, in der Art, dass sie in dem inficirten Körper wieder ähnliche Erkrankungen hervorrufen. Wie die lymphatischen Säfte, mit denen sie sich hauptsächlich verbreiten, scheinen sie wesentlich in den Lymphdrüsen, der Milz und dem Bindegewebe zu entstehen und von da nach und nach das Blut zu verändern. Es kann daher freilich leicht geschehen, dass sie, ähnlich der Leukämie, eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen herbeiführen, wie ein früherer Fall (S. 609) sehr schön zeigt, in dem bei Puerperal-Diphtheritis die Lymphdrüsen der Regio inguinalis, iliaca

und lumbaris vergrössert und mit auffallend grossen Zellen erfüllt waren, die gleichfalls grosse, in der Regel einfache, oft jedoch auch mehrfache Kerne führten, während das Blut zahlreiche, auffallend grosse, sehr häufig mit Fettkörnchen durchsetzte, farblose Zellen enthielt, welche in ihrer Mehrzahl grosse, granulirte, einfache Kerne hatten. Indess liegt es auf der Hand, dass diese Polyleukocythämie oder kürzer Leukocythose, die an sich ein transitorischer Zustand ist, nur ein Collateral-Effekt der Störung im Lymphapparat ist.

Bis zu welchem Grade der Ichorrhämie die Fähigkeit der Metastasenbildung zugeschrieben werden darf, muss erst genauer studirt werden. Für jetzt ist es nach den anatomischen Resultaten nicht unwahrscheinlich, dass sie auch circumscripte Metastasen, lobuläre Heerde hervorbringen könne. Dagegen stehen nur die experimentellen Versuche. Allein die Injektionen haben bis jetzt keinen entscheidenden Werth, weil sie sich nicht auf specifische Stoffe beziehen, und ich betrachte daher diese Frage gleichfalls als eine offene, welche noch einer sehr sorgfältigen, kritischen Bearbeitung bedarf.

---

Wesentlich anders verhält es sich mit der *Embolie*, deren Geschichte in ihren wesentlichsten Formen bekannt ist und bei der sich meines Erachtens nur in der Richtung eine weitere Feststellung und Entwickelung der thatsächlichen Erkenntniss erwarten lässt, dass die Grösse ihres Gebietes und der Mechanismus der durch sie bedingten Secundärstörungen noch weiter aufgeklärt werde. Meine Darstellung ist für diessmal schon zu ausgedehnt geworden, als dass ich im Stande wäre, auch diesen Gegenstand so eingehend zu behandeln, wie ich die Absicht hatte. Ich beschränke mich daher darauf, eine ganz kurze Uebersicht von dem Stande der Angelegenheit zu geben.

Meine eigenen Arbeiten über die embolische Verstopfung habe ich im Vorhergehenden zusammengestellt. Es sind die zwei Artikel über die Embolie der Lungenarterie (S. 221, 227), der über die Embolie der Körperarterien (S. 417), sowie der über die Embolie der Gekrösarterien (S. 450). Ausserdem habe ich noch einen sehr interessanten Fall von embolischer Verstopfung der Hirnarterien durch brandige Massen veröffentlicht (Archiv V. S. 275). Eine mehr zusammenhängende Darstellung des ganzen Vorganges gab ich in meinem Handbuche der Spec. Path. u. Ther. Bd. I. S. 166.

Von neueren Arbeiten anderer Untersucher, die sich auf denselben Gegenstand beziehen und die nicht schon in jenen Artikeln citirt sind, erwähne ich für die *Lungenarterie* die Arbeit von *Klinger* (Archiv f. phys. Heilk. 1855. S. 362), der eine Reihe von mir secirter Fälle zusammengestellt hat; für die *Gehirnarterien* die Abhandlungen von

*Rühle* (Archiv für path. Anat. V. S. 189), *Kirkes* (Med. chir. Transact. 1852. Vol. 35. p. 281), *Burrows* (Med. Times 1853. Febr.), *Tufnell* (Dublin Quarterly Journ. 1853. May), *Sibson, Bierck* (Du ramollissement cérébral résultant de l'oblitération des artères du cerveau. Thèse inaug. Strasb. 1853), *Simpson* (Monthly Journ. 1854. p. 281. Assoc. med. Journ. 1854. p. 135), *Traube* (Deutsche Klinik. 1854), für die *Körperarterien* die Dissertation von *Döderlein* (Zwei Fälle von spontaner Gangrän. Erlangen 1849).

In Beziehung auf die von Embolie getroffenen Stromgebiete bemerke ich, dass ich ausser in der Lungenarterie, in den Arterien des Gehirns, der Extremitäten und des Gekröses die embolische Verstopfung in der Aorta abdominalis, in den Arterien des Herzens, der Milz, der Nieren und des Auges gesehen habe. Ob die Verstopfungen der Magenarterien bei hämorrhagischer Nekrose der Magenhäute, im Anfange des chronischen, corrosiven Geschwürs (Archiv V. S. 363) hierher gehören, weiss ich nicht genau. Dagegen liegt es sehr nahe, solche Fälle dahin zu rechnen, wo neben ausgesprochenen embolischen Erscheinungen ähnliche bestehen, in denen jedoch die Verstopfung selbst nicht nachgewiesen wurde, wie das sehr schön ein früherer Fall (S. 420) zeigt, in dem neben jauchiger Embolie der oberen Gekrösarterie brandige Metastasen des Herzens und Gehirns, der Leber, Milz, Nieren und Haut bestanden.

Ausserordentlich wechselnd und daher in ihren Folgezuständen sehr verschieden sich darstellend ist die Embolie je nach der Grösse der verstopften Gefässe, der Vollständigkeit der Verstopfung selbst und der Natur der verstopfenden Körper. Es gibt *Embolien der Stämme, der Aeste und der Capillaren* und schon danach muss natürlich die Wirkung eine sehr verschiedenartige sein. Denn es ist ein äusserst grosser Unterschied, ob die Aorta abdominalis oder irgend eine capillare Arterie verstopft wird. Aber nicht minder wichtig ist der Grad der Vollständigkeit der Verstopfung. Ist der Embolus so beschaffen, dass neben ihm noch eine grössere oder geringere Blutmasse weiter strömen kann, so kann je nach der Dignität des Organs entweder nur eine sehr geringe oder überhaupt gar keine Störung bemerkbar sein; diese kann sich aber secundär einstellen, wenn durch Thrombusbildung um den Embolus (S. 241, 443) nach und nach die Verstopfung vollständig wird. Fast noch wichtiger ist aber die Frage von der localen Einrichtung der Collateralgefässe. Gehen vor der verstopften Stelle grössere Collateralen ab, so kann auch bei einer vollständigen Verstopfung die Unterbrechung der Circulation in dem Gebiet des verstopften Gefässes eine sehr vorübergehende sein; die Störung kann sich in ganz kurzer Zeit wieder ausgleichen. Ist dagegen die collaterale Einrichtung sehr unvollständig, so kann selbst bei einer partiellen Verstopfung des Gefässes eine sehr bleibende, ja sogar eine allmälig zunehmende Secundärwirkung eintreten. So erklärt es sich, dass an

kleinen Gefässen die Secundärwirkung constanter, als an grossen ist, dass namentlich am Gehirn oft die Embolie grosser Stämme sich vollständiger ausgleicht, als die der kleinen Aeste. So erklärt es sich, dass manche Organe, wie die Milz, so ausserordentlich häufig embolische Störungen erfahren, während andere sie fast nie erkennen lassen, wie das Pankreas, während es doch nicht wahrscheinlich ist, dass die Pfröpfe immer nur in einzelne Gefässe fahren. Freilich habe ich schon früher (S. 444) darauf aufmerksam gemacht, dass gewisse Arterien, z. B. die A. iliaca sinistra, vermöge ihrer Lage und ihrer Weite mehr geeignet sind, dem Fortgange solcher Körper bequeme Bahnen zu bieten, als andere, und *Rühle* (Archiv V. S. 189) hat dasselbe für die linke Carotis ausgeführt. So kann es auch sein, dass die weitere Milzarterie die Einfuhr der Körper leichter gestattet, als die engere A. hepatica.

Wie gross der Unterschied der Secundärwirkungen je nach der Natur der verstopfenden Körper ist, habe ich schon bei der Lungenarterie genauer ausgeführt (S. 332). Jeder Embolus erzeugt örtlich eine gewisse Entzündung, aber diese kann bei sehr glatten, blanden Körpern fast insensibel und beinahe auf die Gefässwand an der Verstopfungsstelle beschränkt sein. Ist dagegen der Körper von stärker reizender Beschaffenheit, hat er besondere mechanische oder chemische Eigenschaften, welche eine ungünstige Einwirkung auf die Nachbartheile ausüben, so nimmt auch die Entzündung einen ungleich schlimmeren Verlauf und sie kann sowohl in der Ausdehnung, als in der Heftigkeit sehr hohe Grade erreichen. Losgerissene Pfröpfe aus Brandheerden können metastatische brandige Prozesse, solche von diphtheritischen Stellen secundäre diphtheritische Heerde hervorrufen. Und auch hier sind die Erscheinungen wieder sehr verschieden je nach der Grösse des verstopften Gefässes. Während die Verstopfungen kleinerer Aeste im schlimmsten Falle metastatische Heerde erzeugen, so können bei der Embolie grösserer Aeste oder Stämme sehr ausgedehnte Entzündungen entstehen, wie ich in einem besonderen Artikel gezeigt habe (S. 450).

Endlich muss ich noch einmal auf den bei der Lungenarterie erörterten *Gegensatz zwischen nutritiven und funktionellen Gefässen* hinweisen (S. 295). Die Unterbrechung des nutritiven Stromes hat unmittelbare Störungen der Nutrition im Gefolge, welche von den secundären, entzündlichen oder brandigen Erkrankungen des Parenchyms verschieden sind, sich aber damit vermischen können, so zwar, dass bei einer günstigen Beschaffenheit der Pfröpfe selbst mehr die einfach nutritive, bei maligner Natur derselben mehr die entzündliche Störung hervortritt. So erzeugt die einfache Embolie kleiner Hirnarterien Erweichungsheerde, die brandige Brandheerde. Die Unterbrechung des funktionellen Stromes dagegen kann zunächst fast ohne alle nutritive oder anatomische Störung verlaufen, falls nur der Embolus gut-

artiger Natur ist, und sowohl in der Lungenarterie, als in der Pfortader können daher grosse Verstopfungen bestehen, ohne dass die betreffenden Abschnitte des Parenchyms direkt darunter leiden. Gerade bei der Lunge und der Leber dürfte daher die weitere Untersuchung sich zunächst mehr der Untersuchung der A. bronchialis und hepatica zuwenden müssen, zumal seitdem die Injektionen von *Gamgée* gezeigt haben, dass man durch Einbringung verstopfender Körper in die Arterien metastatische Heerde in den Lungen hervorzubringen vermag (S. 663).

In Beziehung auf den Mechanismus der Verstopfungen bemerke ich noch, dass ich früher immer nur daran gedacht habe, dass die Emboli in der Form, wie sie sich in den verstopften Gefässen vorfinden, auch von dem Orte ihrer Bildung abgerissen seien. Nun halte ich es freilich auch noch jetzt nicht für wahrscheinlich, dass sie sich innerhalb der Blutbahn, während sie noch mit dem Strome fortgehen, durch Umlagerung mit Gerinnsel erheblich vergrössern, indess sind mir doch im Laufe der Untersuchungen zweierlei Verhältnisse aufgestossen, die es mir wahrscheinlich machen, dass noch andere Veränderungen möglich sind.

Auf die erste Möglichkeit wurde ich durch das früher (S. 300) mitgetheilte Experiment geführt, wo es sich zeigte, dass die in die Lungenarterie gebrachten Muskelstücke durch den Blutdruck über die Theilungsstelle, den Sporn des Gefässes, herübergedrängt und in die abgehenden Aeste gedrückt waren. Demnach liegt es gewiss nahe, anzunehmen, dass weichere Körper, welche zunächst ihrer Grösse wegen an der Theilungsstelle eines grösseren Astes sitzen bleiben, durch das andringende Blut allmälig zertrümmert und in die kleineren Aeste, vielleicht selbst in capillare Bahnen eingetrieben werden. In dieser Weise erklärt sich wenigstens am einfachsten die Erfahrung, dass in demselben Organ oder Theil oft eine ganze Reihe von Embolis stecken, während andere Organe und Theile keine Spur davon zeigen, sowie die andere Thatsache, dass in demselben Organ ein bestimmter kleinerer Abschnitt eine grössere Zahl von Verstopfungen darbietet, während andere Abschnitte ganz frei bleiben, wie diess namentlich am Herzen und Gehirn öfters vorkommt.

Die zweite Möglichkeit, die ich jedoch als sehr zweifelhaft betrachte, ist die, dass sich sehr kleine Partikeln, welche im Blute zerstreut sind, gelegentlich durch gegenseitige Anziehung zu kleineren und grösseren Klumpen zusammenballen, in ähnlicher Weise, wie diess von den farblosen Blutkörperchen bekannt ist. Ich würde diese Möglichkeit gar nicht besprechen, wenn mir nicht einigemal im Blute Körper vorgekommen wären, über deren eigentliche Bedeutung und Entstehung ich im Unklaren geblieben bin, die aber den Eindruck machten, als müssten sie auf eine solche Weise entstanden sein. Ich fand diese Gebilde zuerst bei einer am 31. Mai 1855 gestorbenen

Puerpera, bei der eine erysipelatöse Perimetritis, sehr ausgedehnte Diphtheritis des Dickdarms mit Perforation und nachfolgender Peritonitis, endlich acute Schwellung von Milz, Leber und Nieren constatirt wurden. Das Blut in den Gefässen war überall dünn und flüssig, im rechten Herzen stark zersetzt, dagegen im linken noch frisch. Hier zeigte es sich gleichfalls wenig geronnen, dagegen hing an der sonst unveränderten Mitralis ein geringes speckhäutiges Coagulum, in dem mir eine grosse Menge feiner, weisser, miliarer Knötchen auffielen, die fast wie lymphatische oder Milzfollikel aussahen. Sie waren bis 0,5 Millim. gross, hatten unter dem Miskroskop eine rundliche, meist eiförmige Gestalt und grosse Consistenz, so dass sie sich aus dem übrigen Gerinnsel leicht isoliren liessen und selbst bei stärkerem Drucke sich wenig veränderten. Sie sahen gelblich aus, bestanden fast ganz aus feinen, dicht gedrängten, in einer zähen Zwischenmasse eingesenkten Körnern, welche in Kali, Essig- und Salzsäure unlöslich waren; Chloroform löste die Körner auf und liess eine gelbliche, homogen aussehende Substanz zurück, so dass es schien, als seien die Körner fettiger Natur. Auf den ersten Blick hatten diese Körner eine grosse Aehnlichkeit mit diphtheritischen Massen und es war besonders auffällig, dass sich ganz ähnliche Anhäufungen in sehr dilatirten Harnkanälchen der Pyramidalsubstanz in langer, cylindrischer Erstreckung fanden. Indess waren die Lungen ganz frei und es liess sich nicht wohl absehen, wie diese Körper durch den Kreislauf in den linken Ventrikel hätten kommen sollen. Dass sie ganz und gar cadaveröser Natur seien, war ebenfalls nicht sehr wahrscheinlich, da sie gerade an dem Punkte des Kreislaufes vorkamen, wo die Fäulnisserscheinungen am wenigsten ausgebildet waren.

Aehnliche, wenngleich nicht ganz identische Gebilde fand ich noch einigemal, namentlich in einem Falle, den ich am Schlusse mittheilen werde, wo möglicherweise eine nähere Beziehung zu Endocarditis bestehen mochte. Auch *Rokitansky* (Path. Anat. 1855. I. S. 387) beschreibt offenbar dieselben Gebilde, ohne sich über ihre Bedeutung auszusprechen; indess sah er sie nur einmal, bei Pneumonie, frei im Blute, ein zweites Mal in fibrinösen Vegetationen bei Endocarditis. Da sie sich in dem letzten Falle, den ich sah, neben sehr viel farblosen Körperchen auch im Blute des rechten Herzens fanden, so könnte man sie in eine besondere Beziehung zu der Digestion setzen, worauf der fettige Habitus der Körperchen hindeuten möchte, indess will ich mein Urtheil darüber suspendiren, da sehr sonderbare Sachen im Leichenblute vorkommen. So fand ich bei einem jungen Offizier, der mit Diabetes mellitus gestorben war und dessen Leiche grosse Neigung zur Zersetzung zeigte, alle Theile des Gefässsystems normal, im Herzen Gas und mässig gute Gerinnsel, dagegen in den Lungenvenen beider Seiten einzelne Aeste ganz und gar erfüllt mit einem röthlichgrauen oder auch grauweissen, bröckligen, ziemlich trockenen, jedoch ziemlich leicht zu verschmierenden Brei,

der sehr ähnlich dem Beschlage von Lungencavernen, fast pflasterartige Stücke enthielt und um den sowohl die Gefässwandungen, als das Lungenparenchym keine erheblichen Veränderungen zeigten. Diese Masse setzte sich, besonders in den unteren Lappen, bis zu den Hauptstämmen fort, ging jedoch stellenweise in grosse Blutgerinnsel über, welche ähnliche Massen einschlossen. Speckhäutige Abscheidungen waren nirgends zu sehen. Mikroskopisch fand sich nur breiiger Detritus mit zahllosen Vibrionen, hie und da pilzartige Bildungen, Reste farbloser Blutkörperchen, jedoch weder rothe Körperchen, noch Faserstoff, sondern an ihrer Stelle nur feine Körner. Jod-Schwefelsäure blieb wirkungslos. Was aber das Sonderbare dieses Falles noch erhöhte, war der Umstand, dass sich in den feineren Hirngefässen ausser zahllosen farblosen Zellen hie und da gleichfalls dichtgedrängte Anhäufungen ganz kleiner, ähnlicher Körnchen fanden. Zugleich machten die Nieren nach einigen Tagen starke Abscheidungen von Tyrosinkrystallen, so dass sich hier eine neue Analogie mit dem später mitzutheilenden Falle herausstellte. Metastasen fehlten dagegen ganz, und ich bin allerdings bis jetzt geneigt, die Veränderung des Lungenvenenblutes als eine wesentlich cadaveröse Erscheinung zu betrachten, die vielleicht mit einem reicheren Fettgehalte des Blutes zusammenhängt. Indess verdient der Gegenstand weitere Untersuchungen. —

Zum Schlusse gebe ich noch eine kurze Zusammenstellung der von mir beobachteten *Folgen der Embolie.* Ich unterscheide hier wesentlich die mehr funktionellen (physiologischen) und die mehr materiellen (anatomischen) Störungen, indem sich die ersteren mehr als unmittelbare Folgen der Embolie, namentlich der Stämme und grossen Aeste, die anderen mehr als secundäre Folgen, namentlich der Embolie der Aeste und der feinen Zweige darstellen. Indess darf ich wohl nicht besonders hervorheben, dass diese Scheidung keine absolute sein soll.

A. Funktionelle Störungen.

1. *Plötzlicher Tod*, bedingt durch Asphyxie in Folge der Verstopfung der Lungenarterie (S. 341), durch Apoplexie in Folge von Embolie der Hirnarterien (vgl. mein Experiment mit Quecksilber-Injektion in die Carotis im Handb. der Spec. Path. I. S. 174), endlich durch Herzruptur in Folge embolischer Erweichung des Muskelfleisches.
2. *Apoplexie* (S. 433, 435). Ich unterscheide von der Apoplexia sanguinea die *A. ischaemica*, welche ihrerseits in der Mehrzahl der Fälle durch Embolie bedingt ist. Die gewöhnlichsten Stellen der Verstopfung sind die A. fossae Sylvii, vertebralis, corporis callosi, Carotis cerebralis.
3. *Acute Manie* (S. 423).
4. *Amaurose;* ich werde darauf zurückkommen.

5. *Angina cordis spectoris* durch Embolie der Kranzarterien.
6. *Asphyxie und Dyspnoe* durch Embolie der Lungenarterien. (S. 356.)
7. *Acute Paraplegie, Hyperästhesie und rheumatoide Affectionen der Extremitäten* durch Embolie der zuführenden Arterien. (S. 426, 429, 438, 452.)

B. Anatomische Störungen.

1. *Nekrose (Brand, Mumifikation)*, vgl. die eben citirten Fälle.
2. *Erweichung*, namentlich im Gehirn, im Herzen und in der Milz.
3. *Ausgedehntere Entzündung*, namentlich am Gekröse, der Lunge, dem Auge und dem Herzen.
4. *Hämorrhagische Heerde* im Gehirn, Auge, der Milz, den Nieren, wahrscheinlich der Lunge, vielleicht dem Magen.
5. *Brandige Heerde* in den Lungen, dem Gehirn, wahrscheinlich der Haut, der Milz u. s. w.
6. *Abscesse* in der Leber, der Lunge, wahrscheinlich in allen möglichen Organen.

Sehr gern würde ich alle diese Formen durch besondere Beispiele belegen, indess mangelt mir im Augenblicke Zeit und Raum, und ich behalte es mir vor, bei einer anderen Gelegenheit die Beweisfälle nachzuliefern. Für diessmal schliesse ich mit der Mittheilung eines kürzlich beobachteten Falles, der als ein ausgezeichnetes Beispiel der *Embolie kleiner und capillarer Gefässe* dienen mag:

*Fall 11.* Normale Entbindung. Frostanfälle in der zweiten Woche. Milzschwellung, grosse Eingenommenheit des Kopfes, heftiges Fieber. Tod. Normaler, etwas dislocirter Uterus mit leichtem Hämatom der Placentarstelle. Adhäsive Thrombose der V. sperm. und hypogastrica. Frische Endocarditis. Hepatisation der Lunge. Embolie kleiner Gefässe des Herzens, der Milz, der Niere und des Auges. Pneumonie. Schwellung an Milz, Leber und Niere mit secundärer Tyrosinabscheidung. Eigenthümliches Blut. (Krankheitsgeschichte mitgetheilt von Dr. *Ernst Schmidt.*)

*Anna Maria Müller*, 27 Jahre alt, von Herchsheim, Magd, eingetreten in das Juliusspital am 31. December 1855, war am 14. Decbr. normal bei einer Hebamme entbunden worden; Wochenbett ohne Störung bis zum 8. Tage, wo sie bereits das Bett verliess und anfing häusliche Arbeiten zu verrichten. Einige Tage darauf musste sie auch bereits waschen, wobei sie sich stark verkältete und mehrmals in den darauf folgenden Nächten Frostanfälle (nach ihrer Beschreibung von grosser Heftigkeit) bekam, welche zwar immer nur $1/4$ — 1 Stunde anhielten, aber grosse Mattigkeit, Schwindel, Appetitlosigkeit u. s. w. zurückliessen, wodurch die Kranke endlich gezwungen wurde, da sie kaum mehr vor Schwäche gehen konnte, an dem oben bezeichneten Tage in das Hospital einzutreten, wiewohl die Frostanfälle selbst in den letztvorausgegangenen Nächten vollständig ausgeblieben waren.

St. pr. Die Kranke, schlanker Statur, blond, ziemlich mager, hat einen eigenthümlich ängstlichen, abgespannten Gesichtsausdruck, der sie auch älter aussehen macht, als sie wirklich ist, Augen matt, Pupillen meist etwas weit, doch beweglich, Zunge wenig schleimig belegt, Haut schlaff, häufig von reichlichen Schweissen bedeckt, Harn sedimentirt, Untersuchung der Brust und des Herzens

ergibt Nichts. Der Unterleib ist nicht aufgetrieben, an keiner Stelle schmerzhaft, auch bei angebrachtem manuellem Druck nicht; Uterus noch über der Synphyse fühlbar. Stuhl angehalten, nach Klystiren werden fäculente Massen entleert, die unteren Extremitäten zeitweise kühl, ohne Empfindung von Seite der Kranken. Nur in den ersten zwei Tagen besteht noch ein leichter blutig-schleimiger Ausfluss aus den Genitalien von etwas fauligem Geruche; die Untersuchung ergibt die Vaginalportion sehr weich und schlaff, den Cervicalkanal geöffnet, so dass man mit dem Zeigefinger eindringen konnte. Der Puls fortwährend sehr klein und zahlreich, 120 — 130 Schläge, an den Abenden noch etwas gesteigert; grosse Appetitlosigkeit, nächtlicher Schlaf ungestört, Allgemeingefühl der Kranken zufriedenstellend, sie fühlt nirgends Schmerzen. Behandlung: Nitrosa, Potio Riveri, Clysmata mit Oel, warme Umschläge auf den Leib etc. Nur am 4. Januar Abends klagt die Kranke leichtes Frösteln (das einzige während ihres ganzen Aufenthaltes im Spital), das Fieber nimmt zu, Kopf wird heisser, Gesicht gerötheter, es treten zahlreiche, gelblich grüne, dünnflüssige Stühle ein, der Leib ist mehr aufgetrieben, aber an keiner Stelle schmerzhaft, Ileocöcal-Schwappen nicht hervorzubringen, *die Milz vergrössert, was bei der Untersuchung am ersten Tage durchaus nicht der Fall gewesen war, und nimmt auch in den folgenden Tagen noch zu; im Harn kein Eiweiss;* Zunge wird trocken, heiss, in der Mitte keilförmig braun belegt. Es wird Ext. aconiti, dann auch Dec. Chinae regiae mit Chinin. sulf. und Acid. sulfur. dilut. gereicht, Emuls. amygd. zum Getränk. Der Puls wird immer zahlreicher, bleibt aber stets auffallend klein, am 7. Januar doppelschlägig. Im Verlaufe dieses Tages tritt an Brust und Bauch ziemlich ausgebreitete *Roseola* auf, ist aber am Morgen des 8. grösstentheils wieder verschwunden. Harn und Stühle gehen unwillkürlich in das Bett, Kopf wird immer mehr eingenommen, schmerzhaft, was kalte Umschläge lindern, es tritt vollständiges Delirium ein, die Kranke erklärt auf Befragen stets, sich sehr wohl zu befinden, dankt für die rasche Besserung. Leib ist jetzt sehr stark aufgetrieben, Puls kaum fühl- und zählbar, Rasseln immer stärker, schon am Mittag des 9. in fortwährendes lautes Röcheln übergehend, ein starkes Emeticum bleibt ganz wirkungslos, auf dargereichte Tinct. Castorei und Ambrae moschata hebt sich der Puls zeitweise etwas, schon am Abend werden die unteren Extremitäten, später auch die Hände sehr kühl; Tod am Morgen des 10. Januar Morgens 7 Uhr.

Autopsie am 11. Vormittags 10 Uhr: Kräftig gebauter Körper, geringe Fäulnisserscheinungen, starkes Fettpolster. Brüste sehr stark entwickelt, prall, entleeren beim Druck sehr viel Milch und zeigen auf dem Durchschnitte ungewöhnlich reichliche Drüsensubstanz.

Schädeldecke etwas dünn, jedoch ziemlich dicht und blutleer, asymmetrisch durch einen leichten Eindruck der linken Schläfengegend; innen, namentlich an dem Stirnbein, reichliche weissliche Osteophytlagen, den Impressionen entsprechend. Im Sinus longitudinalis ein sehr speckhäutiges, auffallend weisses Gerinnsel. Pia mater sehr stark ödematös, namentlich die Einsenkungen in die Sulci sehr tief, übrigens die Haut zart und schwer im Zusammenhange abzulösen, ihre Venen weit und blutreich; die Arterien der Basis klein und mit dunklem Blute gefüllt. Ventrikel leer; Consistenz des Gehirns sehr beträchtlich, an den hinteren Theilen fast lederartig; das Gehirn selbst sehr feucht, die Marksubstanz sehr blutreich, die Rinde im Allgemeinen etwas blass, ebenso die Centralganglien. Kleinhirn und Pons gleichfalls sehr dicht.

Beide Lungen ziemlich stark lufthaltig, die rechte nach hinten mit einigen alten Adhäsionen. Auf der Oberfläche zahlreiche, feine, fast durchscheinende melanotische Flecke. An der linken Lunge ausser leichtem Oedem, Hyperämie und

Bronchialschleim im unteren Lappen nichts Besonderes; Arterien frei. Die rechte Lunge ziemlich schwer, am unteren und mittleren Lappen wenig lufthaltig. An dem letzteren sah man schon von aussen eine grosse Menge, zum Theil isolirter, zum Theil zusammenhängender Läppchen durch, deren Grenzen sehr scharf markirt waren und die als durchscheinende, blass graurothe Felder erschienen: auf dem Durchschnitte fand sich hier eine blass fleischfarbene, etwas ödematöse Lobularhepatisation, welche die grösste Aehnlichkeit mit der gelatinösen, sich verdichtenden Infiltration der Tuberkulösen hatte. Im Unterlappen eine bis zur Basis reichende, centrale, gleichfalls streng lobulär auftretende, in grosser Ausdehnung sich forterstreckende, rothe, jedoch ebenfalls mehr blassrothe Hepatisation. Das übrige Gewebe hyperämisch, ödematös, leicht atelektatisch. Arterien frei.

Im Herzbeutel etwas trübe, röthliche Flüssigkeit mit einzelnen fibrinösen Flocken. Herz schlaff, mässig gross, etwas blass, nur die venösen Gefässe etwas stärker gefüllt, an der Basis einige Ekchymosen. Rechts sehr stark speckhäutige, auffallend grau aussehende, sehr massenhafte Gerinnsel, welche namentlich in ihren Fortsetzungen in die Lungenarterie mit reichlichen, körnigen Auflagerungen versehen waren. Links ebenfalls ziemlich stark speckhäutige Abscheidungen mit ziemlich reichlichem Cruor. Bei genauerer Betrachtung zeigte sich die Speckhaut, besonders rechts, aus einem äusseren, mehr gallertartigen, etwas grünlichen, und einem inneren, dichteren, mehr weissen Theil zusammengesetzt und sowohl in der gallertigen Schicht, als an der Oberfläche der weissen an mehreren Orten kleine, rundliche, weisse, bis fast 1 Millim. grosse Körner eingesprengt. Ein Theil derselben, sowie die schon erwähnten weisslichen, fast eiterartigen Auflagerungen der Pulmonalgerinnsel bestanden fast ganz aus farblosen Blutkörperchen von ziemlicher Grösse, von denen sehr viele (fast die Hälfte) nur einen einzigen, granulirten Kern, andere gekerbte und noch andere ganz getheilte, eiterartige Kerne besassen. Daneben fand sich stellenweis reichliches feinkörniges Fett. Andere jener Körner aber, besonders aus den Gerinnseln der linken Herzseite, jedoch einzelne auch von denen der rechten, stellten ähnliche Bildungen dar, wie ich sie schon oben (S. 709) erwähnt habe: rundliche oder ovale Zusammenhäufungen kleiner Körnchen, in einer geringen hyalinen Zwischenmasse eingesetzt. Von den früheren unterscheiden sie sich dadurch, dass sie durch Kali fast ganz blass wurden, obwohl die Körner nicht ganz verschwanden.

Beim Stehen an der Luft veränderte sich das Blut beider Herzhöhlen, jedoch am meisten das der rechten Seite sehr bald, wurde missfarbig, blass grauroth und zeigte am zweiten Tage einen eminent säuerlichen Geruch, gab auch *stark saure* Reaction. Unter dem Mikroskop zeigten sich die Blutkörperchen noch fast unversehrt, dagegen fanden sich an Stellen, die schon für das blosse Auge durch ihr eigenthümlich opakes, weisses Aussehen auffielen, grosse Anhäufungen von relativ grossen, etwas eckigen, relativ harten Fettkörnern und eine sehr dichte Anhäufung kleiner, oft gruppirt liegender, bei durchfallendem Lichte bräunlich erscheinender Körnchen, die sich durch Kali schnell lösten, während die Fettkörner Widerstand leisteten und nach deren Lösung zahlreiche kleine, sternförmig gruppirte, sehr blasse Krystalle hervortraten. Ausserdem fanden sich in der Flüssigkeit eine grosse Masse etwas grösserer, bald isolirter, garbig geordneter Krystalle, welche, von der Seite her gesehen, nadelförmig, von der Fläche jedoch als schmale, zugespitzte, spindelförmige Tafeln mit lebhaften Interferenzfarben (blau, roth, grün u. s. w.) erschienen. Letztere glichen dem Serolin, während die kleineren bräunlichen Gebilde grosse Aehnlichkeit mit den von mir [22]) beschriebenen Inhaltsmassen des Darmvenen hatten. Endlich fanden sich noch ganz blasse, sternförmig geordnete Krystalldrusen. Das Blut wurde dann mit destillirtem Wasser gemischt und gekocht; es coagulirte vollständig und gab ein klares, gelbliches, stark saures Filtrat, das sich

beim Verdampfen mit gelben Häuten überzog und massenhafte Leucin- und Tyrosinabscheidungen machte. Der mit kochendem Alkohol extrahirte Rückstand gab ein rothes Filtrat, aus dem sich beim Abdampfen rothe Flocken und Häute abschieden. Diese enthielten viel Fett und nach Zusatz von Wasser zeigten sie die reichlichsten Markstoff-Gebilde. Später schied sich sehr viel Elain, Margarin, Serolin und Cholesterin aus.

Die Aorta eng und dünnwandig; ihre Klappen continent und mit einzelnen zottigen Auswüchsen besetzt. Dagegen die Mitralis, namentlich an ihrem vorderen Zipfel, sehr bedeutend erkrankt. Die Sehnenfäden waren sehr verdickt, halbknorpelig und zum Theil untereinander verwachsen. Der Klappenrand retrahirt, verkürzt, die freien dünnen Stellen der Segel ganz eingezogen und dafür ein dicker, unregelmässiger, nach innen mit einem scharfen, etwas unebenen Saum versehener Wulst entstanden, der an dem hinteren Zipfel weniger ausgedehnt war. Im Ganzen hatte der Wulst eine weisslich durchscheinende, halbknorpelige Beschaffenheit; an verschiedenen Stellen, namentlich des hinteren Zipfels war er jedoch etwas dicker, bildete flache, etwas trübe, schmutzig weissliche, etwas matt aussehende Anschwellungen und war über diesen Anschwellungen stellenweise mit kleinen, höckerigen Excrescenzen versehen. Auf der Mitte des vorderen Zipfels dagegen sass eine grosse, flach-lappige Masse von 5 Millim. Höhe in einer Linear-Erstreckung von 1,8 Centim. auf, die gegen den Vorhof zurückgeschlagen war und der inneren Fläche des Klappenzipfels anlag. Von beiden Seiten her, sowohl vom Vorhof als vom Ventrikel, schien dieser Lappen direkt aus der Substanz des Endocardiums hervorzugehen, denn er bildete eine glatte, gelblichweise, scheinbar mit dem Endocardium continuirliche Fläche, so dass ich auf die Vermuthung kam, es möchte sich hier um ein Klappen-Aneurysma handeln. Allein die Rückseite des Zipfels bot nicht die geringste Einsenkung dar, dagegen war der Lappen auf seiner Höhe nicht glatt und eben, sondern etwas vertieft, leicht rauh und aus rothem, relativ frischem Gerinnsel gebildet. Auf einem Durchschnitte durch Zipfel und Lappen zeigte sich das Endocardium unter dem Lappen fortgehend und man unterschied an der Klappe selbst eine innere, durchscheinende, fast gallertartige, gefässreiche Schicht, welche nach dem Ventrikel hin in eine festere, gelbbräunliche, nach dem Vorhof hin in eine trübe, weissliche Lage überging. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in dem Lappen nur Faserstoff mit farblosen Körperchen, dagegen in der Tiefe des Zipfels ein sehr schönes Schleimgewebe mit ausserordentlich grossen, namentlich breiten, stark granulirten Zellen von spindelförmiger Gestalt und häufig anastomotischer Verbindung; die ausgedrückte Flüssigkeit bildete mit Essigsäure grosse Schleimfäden. Nach innen hin sah man diese Körperchen in fettige Metamorphose übergehen, schnell wurde aber Alles so trüb, dass man das Einzelne nicht gut verfolgen konnte. Günstiger gestaltete sich diese Uebersicht an den matt aussehenden Stellen des hinteren Zipfels. Auch hier bestand in der Tiefe dieselbe starke Entwickelung eines grosszelligen Schleimgewebes, dessen Züge sich etwas unregelmässig durchsetzten, so dass anfangs mehr eine areoläre Durchschlingung, gegen die Oberfläche hin eine fast rechtwinkelige Durchkreuzung stattfand. Auch hier sah man eine deutliche Fettmetamorphose der Zellen, die an den weniger veränderten Stellen bis zur Oberfläche reichte, an derselben flach warzige Anschwellungen bildete und hier in eine fettige Usur (S. 503) überging. An den stärker veränderten Stellen dagegen erkannte man schon mit blossem Auge keilförmig in die Tiefe greifende Trübungen und hier zeigte das Mikroskop nicht nur eine dichte, fettige Metamorphose der zum Theil sehr dicht liegenden Zellen, sondern auch eine gelbliche, sehr feinkörnige Trübung und Lockerung der Zwischensubstanz, welche einen fast diphtheritischen Charakter annahm. Diese Trübung, welche sich durch Essigsäure und Natron nicht ganz aufklärte, nahm gegen die Oberfläche hin zu und ging hier in grössere, zerklüftete, zum Theil aufgerichtete Bröckel über, welche durch ihren

Zusammenhang mit den tieferen Schichten sich noch deutlich als veränderte Klappensubstanz zu erkennen gaben. Ueber diesen unregelmässig höckerigen Massen lag noch deutlich Faserstoff, dessen Grenze gegen die Klappensubstanz sich jedoch sehr schwer feststellen liess und der gar keine organischen Elemente, sondern nur feine Körner enthielt; Natron machte auch ihn nicht ganz klar.

Bei genauerer Betrachtung des Herzens fand sich endlich an der hinteren Wand des linken Ventrikels, nicht weit über der Spitze, eine Stelle von dem Umfange eines Zwölfkreuzerstückes, wo die Herzsubstanz gelblich gefleckt aussah. Beim Einschneiden zeigten sich hier, hauptsächlich in der Nähe der Oberfläche, jedoch noch bis über die Mitte der Wand hinausreichend, kleine, höchstens erbsengrosse Flecke von blassgelblichem Aussehen, deren Centrum gelblichweiss und weicher war. Beim Druck entleerte sich jedesmal aus einer solchen Stelle ein eiterig aussehender kleiner Tropfen. Als ich nun die zu dieser Region führende linke Kranzarterie verfolgte, fand sich in den feinen Endästen derselben eine Reihe von Verstopfungen durch grössere und kleinere Massen. In den grösseren Gefässen lagen lose, jedoch dicht eingekeilt kleine Pfröpfe, von denen der grösste, den ich fand, etwa 3 — 4 Millim. lang und 1 Millim. dick war, die kleineren jedoch höchstens 1 Millim. lang und 0,3 — 0,5 Mill. dick waren. Letztere bildeten vollständig ovale, feste, glatte, weissliche Körner, welche gewöhnlich noch an ihrem schmalen Ende einen kleinen, blassen Fortsatz hatten; jener grössere war noch mehr roth und zeigte bei genauerer Betrachtung zwei kurze, spitzrundliche Fortsätze, mit denen er über dem Sporn des Gefässes eingekeilt gewesen war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte denselben zusammengesetzt aus deutlichem Faserstoff, farblosen Körperchen und vielen kleinen fettartigen Körpern, die jedoch durch Natron zum Theil gelöst wurden; aussen an der glatten Fläche des Körpers hing stellenweis Gefässepithel an. Die kleinen Knötchen hatten eine ähnliche Zusammensetzung, nur zeigten die eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen deutliche Fettmetamorphose und es sass ziemlich viel grosskerniges Epithel an. In den ganz kleinen Gefässen endlich steckte eine ganz eiterartig aussehende, gelbweise, jedoch stark fadenziehende, zähe Masse, in der man mikroskopisch zahlreiche Körnchen, eckige, glänzende, mehr homogen aussehende Zellen und vielfach Trümmer der Längsfaserhaut des Gefässes fand. Nach Zusatz von Essigsäure sammelte sich die Masse in Haufen und die Zellen zeigten deutliche, zum Theil einfache, zum Theil gekerbte und getheilte Kerne. Die entfärbten Stellen des Muskelfleisches liessen zum Theil fettige Metamorphose, zum Theil körnigen Zerfall erkennen.

Bauchhöhle mässig aufgetrieben, Coecum stark meteoristisch erweitert und sehr verlängert, Dünndärme im kleinen Becken mit zum Theil grünlichem Inhalt. Im Douglas'schen Raume eine geringe Quantität röthlicher Flüssigkeit. — Im Magen eine reichliche, grünlich-schwärzliche Flüssigkeit, starke Hyperämie des Fundus, leichte Verdickung und Schleimabsonderung der vorderen Wand. Im Duodenum sehr viel grünlich-schleimige Masse, im übrigen Dünndarm dünne, grünliche Flüssigkeit. Die Zotten weisslich und etwas dick, die venösen Gefässe des Darms stärker gefüllt, Veränderungen der Drüsen nicht bemerkbar. Im Coecum grüner Koth mit Trichocephali. — Gekrösdrüsen etwas geschwollen und zwar in der ganzen Ausdehnung des Dünndarms, am stärksten der vorletzten Partie des Ileums entsprechend. Von aussen erschienen sie meist leicht geröthet, auf dem Durchschnitt sind sie platt und schlaff, die Rinde gering entwickelt, mehr grauweisslich, die Marksubstanz gelbbräunlich, stellenweis braunröthlich.

Milz stark vergrössert, nach rückwärts leicht adhärent, $7^1/_4''$ lang, $4''$ $2'''$ breit, $1^1/_2''$ dick, Kapsel normal, das ganze Organ sehr schlaff. Schon von aussen fühlt man, namentlich im ganzen Umfange der Ränder, eine Reihe härtlicher,

kleinerer und grösserer Knoten durch, von denen einige mehr bläulichroth, andere mehr gelblich durch die Kapsel durchschimmern. Zwei etwas grössere Heerde am unteren Ende fluktuiren leicht und erscheinen schwärzlich. Auf dem Durchschnitt sieht man an der Stelle der bläulichen Knoten blassröthliche, ziemlich trockene und dichte Einlagerungen, die an den schon äusserlich gelblich erscheinenden Stellen in eine gelbröthliche, später schmutzig gelbgraue oder graugelbliche, ganz trockene, jedoch stellenweise puriform zerfliessende Masse übergehen; alle treten um so deutlicher durch ihre Festigkeit und Trockenheit hervor, als die übrigens sehr reichliche, blass blaurothe Pulpe so erweicht ist, dass sie überall auf dem Schnitte hervorquillt und dass sie unter einem Wasserstrahl sich mit Leichtigkeit ausspült, indem fast nur das Gerüst mit den Gefässen und den sehr schönen, dichten Arterienbüscheln (Penicilli) zurückbleibt. Nur die erwähnten fluktuirenden Stellen verhielten sich anders; hier war die Pulpe wo möglich noch mehr zerflossen und bildete eine unter der Einwirkung der Luft sich nicht mehr röthende Masse; nur im Umfange dieser Stellen fand sich gleichfalls eine dichtere hämorrhagische Infiltration. Nachdem ich die Pulpe möglichst sorgfältig ausgewaschen hatte, traten die verdichteten Stellen überall sehr scharf hervor. Es zeigte sich, dass sie nirgends ganz glatte Begrenzungslinien hatten, sondern weit mehr als *ein Aggregat vieler kleiner, sich berührender Knoten erschienen, von denen je einer dem Gefässgebiet eines Penicillus entsprach.* Diess wurde namentlich dadurch äusserst deutlich, dass an einzelnen Stellen mitten in der verdichteten Masse ein oder der andere Penicillus mit seinem Ernährungbezirk durchaus frei war und diese Partie fast wie ein Loch im Innern des Knotens erschien. An den puriform erweichten Stellen spülte sich die Masse gleichfalls aus und man sah dann schon mit blossem Auge die zurückbleibenden Arterien mit ihren kleineren Zweigen als dickere, weissliche, solide Balken. An diesen Stellen war es auch, wo ich zuerst constatirte, dass mikroskopisch diese Gefässe mit Embolis verstopft waren, was sich weiterhin an allen erkrankten Stellen zeigte. Die Emboli bestanden überall aus derselben gelblich trüben, feinkörnigen Masse, welche ich von der Oberfläche der kleineren Ulcerations- und Usurflächen der Mitralis beschrieben habe, und sie resistirten ebenso der Einwirkung der Reagentien, namentlich des kaustischen Natrons, ein Umstand, welcher die Untersuchung wesentlich erleichterte. Nur an ein Paar Stellen gelang es mir, am Eintritt grösserer Aeste in die Heerde kleine, bis hirsekorngrosse, noch röthliche, jedoch trockene und derbe Pfröpfe herauszupräpariren. Die körnigen Emboli erstreckten sich bis in die feinen Verzweigungen der Penicilli, z. B. Gefässe von 0,018 Millim. Durchmesser, so dass sie stellenweis bis unmittelbar an die capillare Auflösung reichten, und nicht selten war das Verhältniss so, dass etwas grössere Pfröpfe in den zuführenden Arterienstämmen steckten, dass dann der den Penicillus bildende Ast frei war und sich in den Zweigen des Büschels selbst mehrere kleinere Verstopfungen fanden. Fast ganz constant lagen die Pfröpfe an der Theilungsstelle der Gefässe, indem sie sich mit konisch endigenden Fortsätzen noch eine kurze Strecke in die Aeste erstreckten und bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung rückwärts an den Sporn reichten. Fast immer bestand der Pfropf aus einer Reihe hinter einander liegender, jedoch vielleicht erst durch die Manipulation der Milz eingebrochener Bröckel. Nur ein Paar Mal fand ich auch ähnliche eiförmige Körper, wie ich sie von den Kranzarterien des Herzens beschrieben habe, die in der Continuität eines Astes steckten. Das Blut um diese Stellen war so reich an farblosen Körperchen, dass man fast hätte glauben können, es sei eine Eiteranfüllung der Gefässe zugegen. Die kleineren Aeste der Arterienbüschel in der veränderten Stelle hatten fast alle eine leichte Fettdegeneration der Wand. In dem Parenchym fand ich nichts Besonderes, als eine den A. penicillatis dicht anliegende, sehr grosse Zahl bis 0,03 Mill. messender, vollkommen sphäri-

scher Zellkörper, die Mutterzellen zu sein schienen, indem sie in regelmässigen Abständen Kerne enthielten, um diese helle Säume und um das Ganze eine derbe Haut verlief. An den frischer rothen Stellen fand sich noch zuweilen deutliche Extravasatmasse zwischen den Theilen; an den gelben und entfärbten war die Masse mehr amorph und mit zahlreichen gelbbraunen Pigmenthäufchen durchsetzt, in denen sehr zierliche Sterne kleiner Pigmentspiesse lagen. Mit Schwefelsäure zeigten diese sehr schöne Farbenumwandlungen. — In Beziehung auf die Entstehung der hämorrhagischen Infiltration durch die Emboli bemerke ich noch, dass ich im Innern der einzelnen Knötchen nicht immer deutlich Verstopfungsmasse fand, und dass es manchmal aussah, als sei nur in der nächsten Nähe eine besonders reichliche Embolie geschehen. Die grösseren Heerde hatten durchschnittlich $1/2$ — 1" im Durchmesser.

Die Leber gleichfalls sehr gross, schlaff, im Ganzen blass, nur am oberen stumpfen Ende des rechten Lappens eine fleckige Hyperämie. Auf einem Durchschnitte grosse Blässe, Schlaffheit und Homogeneität des Gewebes; nur in den grösseren Gefässen dunkles Blut. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Leberzellen gross, stark körnig, trüb, sonst unverändert. Nach einigen Tagen bedeckte sich die Oberfläche und die Schnittflächen mit reichlichen, sehr dichten Abscheidungen von Tyrosin, das mikroskopisch die schönsten Krystallgarben und Drusen zeigte. — Gallenblase mit dem Colon und Duodenum adhärent; die Galle sehr dünn, hellgelb, mit einzelnen grünlichen und schwärzlichen Flocken untermischt.

Pancreas ziemlich gross, venös hyperämisch, die Lappen umfangreich und blass. — Lumbardrüsen mässig geschwollen.

Beide Nieren etwas vergrössert, sehr schlaff und blass, an der Oberfläche mit rundlichen, etwas verwaschenen, ekchymotischen Flecken besetzt, welche namentlich am stumpfen Rande und der vorderen Fläche sehr zahlreich waren und in deren Mitte zuweilen ein gelbweisslicher Fleck erschien. Auch an der übrigen, sonst glatten Oberfläche traten einzelne kleine weissliche Stellen hervor. Auf dem Durchschnitte waren Rinden- und Marksubstanz blass, nur erstere mit ähnlichen ekchymotischen Flecken, wie die Oberfläche. Die Corticalis im Ganzen sah etwas trüb und gelblich aus. Die feinere Untersuchung ergab die Harnkanälchen der Rinde, namentlich in den gewundenen Theilen, erweitert und mit stark getrübtem, gelblichkörnigem Epithel erfüllt; hie und da, namentlich an den erwähnten weisslichen Stellen, starke Fettmetamorphose, die sich jedoch meist nur auf einzelne Harnkanälchen beschränkte. Hie und da ein gallertartiges Exsudat in einem Kanälchen. Die Glomeruli im Ganzen gross, blutleer und hie und da etwas körnig; nur an der Oberfläche an einzelnen Stellen grosse Mengen obliterirter Glomeruli, an deren Stelle sich ein dichter, unregelmässiger, etwas glänzender Klumpen, umgeben von dicken Bändern einer glänzenden, homogenen Substanz, vorfand. Auch bestanden einzelne kleine und grössere Cysten mit gallertartigem, homogenem Inhalt und zahlreichen Körnchenkugeln. Der Zustand der Gefässe war sehr schwer zu ermitteln, indess gelang es mir endlich, im Centrum einzelner der gelblichweissen, ursprünglich ekchymotischen Stellen sowohl kleine Arterien, als einzelne Glomeruli-Schlingen zu entdecken, die mit derselben dichten, feinkörnigen, gelblichen Substanz erfüllt waren, welche sich in den Milzgefässen gezeigt hatte. Von den Harnkanälchen unterschieden sich diese embolischen Gefässe leicht durch die Resistenz ihres Inhaltes gegen Natronlauge. — Auch die Niere begann am zweiten Tage Tyrosin abzuscheiden und zwar in solcher Reichlichkeit, dass sie sich allmälig ganz und gar damit überdeckte. Es war hier zugleich sehr deutlich, welchen Einfluss die Zersetzung und die Trockenheit auf diese Abscheidung hatten. Während nämlich die rechte Niere, die auf einem besonderen Teller lag und in einem

warmen Zimmer aufbewahrt wurde, ganz weiss durch Tyrosin wurde, hatte die linke, die in der Kälte und in feuchten Umgebungen lag, noch nach 8 Tagen keine Abscheidung gemacht. — Nierenkelche und Nierenbecken, besonders links, weit. Harnblase ganz contrahirt, leer, Schleimhaut leicht injicirt.

Uterus in das kleine Becken zurückgesunken, noch immer ausgedehnt und so stark nach links dislocirt, dass er fast ganz an der Seite der Harnblase steht. Der rechte Eierstock und das Lig. latum dieser Seite durch alte Adhäsionen auf einer peritonitischen Schwiele der linken Seite des Mesocolon iliacum fixirt und gegen dieselbe hinübergezogen. Vom rechten Eierstock gehen zwei lange und starke ligamentöse Fäden ab, die sich am Umfange der oberen Apertur befestigen. Beide Eierstöcke vergrössert, namentlich in der Dicke, die Albuginea mit zahlreichen narbigen Stellen; mitten auf der hinteren Fläche des linken das grosse Corp. luteum; das Stroma etwas ödematös, blutreich.

Die Scheide ziemlich weit und bläulich injicirt, fast normal. Portio vaginalis noch sehr schlaff, nach rechts mit einer ziemlich tiefen, weisslichen Narbe, die Lippen verdünnt und gegen den Rand hin fast zugeschärft. Orif. ext. mit röthlich eiterigem Fluidum erfüllt und so weit, dass man mit dem Zeigefinger bequem eindringen kann. Die innere Fläche der Schleimhaut excoriirt, granulös, mit sehr weiten Venen durchzogen. — Uterushöhle sehr weit, vom Orif. int. bis zum Fundus etwas über $2^1/_2$'' hoch, von einer Tubenmündung zur andern fast ebenso breit. Die Höhle mit einer graurothen, leicht cruenten, schmierigen, etwas flockigen Flüssigkeit erfüllt; die Schleimhaut in voller Regeneration, noch sehr dünn, weich, an der Oberfläche etwas rauh und granulös, sehr gefäss- und blutreich, hie und da ekchymotisch. Die Placentarstellen mitten an der vorderen Wand, von einer Seite zur andern hinüberreichend, noch sehr stark hervorragend und mit einem stellenweise bis $1^1/_2$'' dicken, sehr trockenen und festen, blassrothen, an der Oberfläche grobhöckerigen Blutpfropf (Haematom, Beginn eines fibrinösen Polypen) besetzt. Die grossen, noch sehr weiten Venen unter und an der Placentarstelle, selbst noch in einiger Entfernung davon, mit festen, trockenen, blassrothen oder röthlichgelben Thromben erfüllt, die meist nicht ganz obstruirten und zum Theil noch sehr lose lagen, zum Theil schon der Wand adhärirten.

Während die placentare Thrombose sich intrauterin sehr weit fortsetzte, waren die Venen im nächsten Umfange des Uterus (Plexus uterinus, vaginalis, vesicalis, pampiniformis) ganz frei, obwohl stark dilatirt und mit dunklem, klumpigem, wenig geronnenem Blute erfüllt. Auch in der Cava inf. dunkles, fast ganz flüssiges Blut mit spärlichen Gerinnseln. Dagegen findet sich in einem der Endäste der rechten V. hypogastrica ein loser, trockener, halb entfärbter, flachrundlicher Blutpfropf, etwa von der Grösse eines Kleinfingergliedes. Die linke V. spermatica interna in ihrer ganzen Ausdehnung mit den umliegenden Theilen stärker verwachsen, solid anzufühlen, bläulich durchschimmernd; bei der Eröffnung mit einem sehr trockenen, vollkommen obstruirenden, adhärenten, dunkelrothen, stellenweis entfärbten Pfropfe. Dieser erstreckt sich bis zur Einmündung in die V. renalis und setzt sich hier in einen unter rechtem Winkel fortgehenden, vollkommen entfärbten, äusserst festen, etwa 1'' langen Thrombus an der unteren Wand der Renalis bis in die Nähe der Cava fort. Nach unten hin wird die Vene, und zwar gerade da, wo sie unter der erwähnten Adhäsion des Eierstockes durchläuft, dilatirt, so zwar, dass sie eine spindelförmige Anschwellung erleidet, die gegen den Plexus pamp. wieder enger wird. Dieser ganze Theil enthält noch einen dichten, trockenen, adhärenten Thrombus. Letzterer setzt sich dann rückwärts gegen den Uterus hin in einen weiteren Ast des Plexus pamp. fort, ist jedoch hier nirgends adhärent, sehr elastisch, roth gefleckt und endigt vollkommen frei inmitten des Gefässes mit einer konischen Spitze, drei

Finger breit bevor das Gefäss die Uteruswand erreicht. — Die rechte V. spermatica weit, jedoch mit dünnflüssigem Blute erfüllt. Auch die V. renalis frei. —

Zufällig hatte Herr Prof. *Heinr. Müller* die Augen ausschneiden lassen, und es fand sich nun noch eine sehr ausgedehnte Veränderung der Chorioides, der Retina und des Glaskörpers, namentlich Ekchymosen der Retina und ausgedehnte Infiltrationen der Chorioides und des Glaskörpers, deren Detailbeschreibung der geschätzte Ophthalmolog wohl selbst veröffentlichen wird. Ich bemerke daher nur, dass dieselben ganz ähnlich einem früher von mir untersuchten Falle waren, den ich in meinem Archiv mittheilen werde und bei dem ich zuerst Verstopfungen der Retina-Gefässe fand. Herr *Müller* hatte die Güte, mir Gefässe der Retina und Chorioides zu zeigen, und mit grosser Freude sah ich in mehreren, zum Theil fast capillaren Gefässen dieselbe Verstopfungsmasse, die ich oben aus mehreren anderen Organen beschrieben habe. —

Ich habe auf die Untersuchung dieses Falles die möglichste Sorgfalt verwendet, weil von vorn herein derselbe besonderer Aufmerksamkeit würdig schien, und ich hoffe, die Lehre von den Metastasen dadurch wesentlich gefördert zu haben. Bei Lebzeiten schwankte man nur zwischen der Diagnose des Falles als eines Typhus oder eines, vielleicht von Lymphgefäss-Affection des Uterus ausgehenden Puerperalfiebers. Der Mangel aller erheblichen Erscheinungen von Seiten des Uterus und das Auftreten einer Roseola schienen mehr für Typhus zu entscheiden. Die Autopsie hat gezeigt, dass es sich wesentlich um eine acute Endocarditis in puerpera handelte und dass durch losgerissene Bruchstücke von der ulcerirenden und thrombotischen Mitralis zahlreiche, zum Theil capillare, embolische Heerde in dem Herzfleisch, der Milz, den Nieren und den Augen hervorgebracht waren, welche meist den hämorrhagischen Charakter, zum Theil den einer direkten Erweichung an sich trugen. Allerdings bestanden zugleich im Venensystem ausgedehnte Thrombosen und zwar an drei verschiedenen, von einander getrennten Stellen, nämlich in der linken V. spermatica interna, in einem Aste der rechten V. hypogastrica und in den sinuösen, intrauterinen Venen von der Placentarstelle aus. Allein alle diese Thrombosen trugen den entschieden adhäsiven Charakter; nirgends fand sich eine Spur von Erweichung oder Schmelzung daran, und der Fall kann daher als eines der besten Beispiele der zur Heilung schreitenden Puerperal-Thrombose gelten. Eigentliche Phlebitis bestand nur in sehr geringem Grade, indem, genau genommen, nur an der Spermatica eine adhäsive, chronische Periphlebitis sich ergab. Die Entstehung der Thromben selbst scheint mir sehr klar zu sein.

Die placentare Thrombose hängt offenbar mit dem Hämatom zusammen, das sich auf der Placentarstelle gebildet und eine solche Festigkeit und Derbheit erlangt hatte, dass dadurch die Zusammenziehung der Stelle gehindert werden musste. Möglicherweise konnte auch eine direkte Fortsetzung des Hämatom-Thrombus in die Venen zu Stande gekommen sein. — Die Veränderung der Spermatica stellt sich sehr bestimmt als Dilatations-Thrombose dar (S. 569), denn sie be-

gann nicht am Uterus, sondern sie hörte vielmehr 3 Finger breit vor demselben auf, und zwar mit einer lose im Gefäss liegenden, vollständig konischen Spitze. Die Adhärenz des Thrombus, die vollständige Obstruction des Gefässes, demnach das grössere Alter des Pfropfes zeigte sich erst an einer spindelförmig dilatirten Stelle des Anfanges der V. spermatica und zwar gerade an einem Punkte, wo durch eine alte peritonitische Schwiele am Mesocolon iliacum eine Adhärenz des Eierstockes und des breiten Mutterbandes und zugleich eine starke Dislocation des Uterus nach links bedingt war. Gewiss hatte die mechanische Zerrung dieser Stelle bei der Schwangerschaft wesentlich zu der Erweiterung des Gefässes beigetragen. Sehr charakteristich für die Lehre von dem fortgesetzten Pfropf (S. 525) ist das Verhalten des oberen Endes der Spermatica. Hier erstreckte sich nämlich der Pfropf über die Mündung des Gefässes in die V. renalis hinein; statt aber dieselbe gleichmässig zu füllen, war er nur in der Richtung des Blutstroms, zur V. cava hin gewachsen und bildete nun einen, von dem ursprünglichen Pfropf rechtwinklig abbiegenden festen Cylinder, welcher der unteren Wand der Renalis anlag und ihre Lichtung nicht um viel mehr verengerte, als etwa um den Raum, den sonst das von der Spermatica zurückströmende Blut eingenommen haben würde. Hätte sich nicht eine so überaus günstige Metamorphose in dem Thrombus eingestellt, so wäre hier gewiss die günstigste Gelegenheit zu Abreissungen und Verstopfung der Lungenarterie gegeben gewesen. Indess war letzteres Gefäss ganz frei. — Auch der trockene Pfropf der Hypogastrica gehörte der Dilatationsthrombose an, und da am Uterus selbst die Rückbildung und Regeneration der Schleimhaut im vollen Gange war, auch sonstige Störungen weder bei Lebzeiten, noch nach dem Tode an diesen Organen zu bemerken waren, so liegt es auf der Hand, wie vollständig unabhängig von den besonderen Zuständen des Uterus selbst sich eine ganz ausgedehnte puerperale Thrombose ausbilden kann.

Wir haben demnach bis jetzt zwei Reihen anatomischer Veränderungen im Gefässsysteme, welche neben einander und doch ganz unabhängig von einander existirten, und auch in dieser Beziehung kann dieser Fall bestätigen, was ich früher anführte, dass die blosse Coincidenz von im Grossen analogen Veränderungen in vielen Theilen des Gefässsystems keine Identität der Ursachen anzeigt (S. 519). Die Embolie der Arterien des Herzens, der Milz und Nieren, des Auges gehörten der Endocarditis an, während die Thrombose weder mit der Embolie, noch mit der gleichfalls Thromben bildenden Endocarditis irgend eine Beziehung hatte. Ebenso verschieden ist das Verhältniss dieser Veränderungen zu den klinischen Symptomen. Die puerperale, namentlich die placentare Thrombose hat vielleicht dazu beigetragen, die Zusammenziehung des Uterus in etwas zu erschweren; direkte Erscheinungen hat sie aber gar nicht bedingt. Die Endocarditis da-

gegen ist offenbar für den ganzen späteren Verlauf von grosser Bedeutung gewesen, indem die Kleinheit des Pulses, die Kühle der Extremitäten, die Hemmung des Venenrückflusses am Kopf und Hals offenbar zum Theil dem Klappenfehler als solchem, zum Theil vielleicht auch der verminderten Bewegungskraft des linken Ventrikels in Folge der embolischen Erweichung des Herzfleisches zuzuschreiben sind. Die Veränderung der Mitralis war keine frische, denn die Verdickungen und Verwachsungen der Sehnenfäden, die Retraction und Wulstung der Klappen in der Art, wie sie hier vorlagen, können nicht in einer Zeit von kaum 3 Wochen zu Stande kommen. Allein ebenso wahrscheinlich ist es, dass das schon bestehende Leiden durch die neue Erkältung, der sich die Kranke in der 2. Woche ihres Puerperiums aussetzte, recrudescirte und den acuten, ulcerirenden, fast nekrotisirenden (diphtheritischen) Verlauf annahm, den wir in den späteren Veränderungen der Klappe erkennen. Es handelt sich hier also um eine aller Wahrscheinlichkeit nach rheumatische Endocarditis.

Nun bleibt aber noch eine grössere Reihe sowohl klinischer, als anatomischer Veränderungen übrig, von denen es fraglich ist, welche Stellung wir ihnen neben der Endocarditis einräumen, namentlich ob wir sie als ihre Folge, oder als Coeffekte derselben allgemeineren Störung, oder als ganz unabhängig davon auffassen sollen. Hierher gehört zuerst die 4 Tage vor dem Tode beobachtete *Roseola*, welche die Vermuthung des Typhus zu bestätigen schien. Möglicherweise konnte sie eine Folge der Endocarditis sein und z. B. parallel stehen den Ekchymosen der Retina und der Nieren, indem sie durch Embolie kleiner Hautarterien bedingt war. Aber sie konnte auch ein Coeffekt des Rheumatismus sein, der die Endocarditis bedingte. So sehen wir eine sehr ähnliche Affektion in einem früheren Falle (S. 410), und ich habe schon in meinem Handb. der Spec. Path. I. S. 246 auf die famose Peliosis rheumatica von *Schönlein* hingewiesen. *Maxwell* (Edinb. med. and. surg. Journ. 1839. Vol. 65. p. 131) beschrieb eine ganze Epidemie von rheumatischem Fieber mit Roseola-Eruption, die 1827 in Kingston (Jamaica) herrschte, von den Leuten Dandy fever genannt wurde und einen kurzen Verlauf mit Steifheit der Muskeln, späterer Abschuppung u. s. w., machte (vgl. *Stedman* in Edinb. med. and surg. Journ. Vol. 30). Allein bei allen diesen Zuständen ist entweder die Natur derselben als wahrer Rheumatismen noch nicht mit Sicherheit dargethan, oder es ist wenigstens nicht die Roseola als unmittelbare Wirkung des Rheumatismus erwiesen. In unserem Falle ist es jedenfalls eine sehr charakteristische Erscheinung, dass die Roseola sich zeigte, nachdem einige Tage zuvor ein Milztumor gefunden war, der früher nicht bestanden hatte. Nun ergab aber die Autopsie eine acute Erweichung der ganzen Milzpulpe neben den embolischen Heerden und es schien um so weniger wahrscheinlich,

dass beide Zustände dieselbe Ursache (Embolie) hatten, als sich gleichzeitig auch parenchymatöse Schwellung und Erschlaffung von Leber und Nieren fanden, in der Leber ohne alle Anzeichen von Embolie. Die mikroskopische Untersuchung beider Organe ergab starke Trübung und Vergrösserung der Drüsenzellen, und obwohl bei Lebzeiten keine Albuminurie gefunden wurde, so war doch der Zustand beider Organe der Art, dass Hemmungen ihrer Thätigkeit (Urämie, Cholämie) sehr wahrscheinlich erschlossen werden konnten. Hier ist es nun gewiss von grossem Interesse, dass nicht bloss das Blut so eigenthümliche Veränderungen zeigte und ausser manchem Anderen viel Leucin enthielt, sondern auch an Leber und Nieren colossale Tyrosin-Abscheidungen geschahen. Wenn wir demnach kaum zweifeln können, dass eine Infektion des Blutes geschehen sei, so sind wir doch ausser Stande zu sagen, ob sie einfach durch Retention von Secretstoffen im Blute oder zugleich durch etwas Anderes bedingt war. Dieses Zweite, Andere wird um desswillen wahrscheinlich, weil doch schon vor der Retention der Secretstoffe die Erkrankung der Secretionsorgane stattfinden musste, welche eben jene Retnetion bedingte, und da gerade Milz, Leber und Nieren in sehr übereinstimmender Weise litten, so ist es auch wahrscheinlich, dass eine und dieselbe allgemeinere Ursache, kurzweg dasselbe Miasma (Materies sanguinem inficiens) ihre Erkrankung hervorgebracht habe. Wäre es möglich, jene im Blute gefundenen Körper (S. 713) mit der Endocarditis in Zusammenhang zu bringen, so würde sich der Zusammenhang leichter herstellen lassen, indess gestehe ich, dass es mir gerathen scheint, hier weitere Untersuchungen abzuwarten.

In Beziehung auf die *Endophthalmitis embolica* bemerke ich noch, dass ich dieselbe Form früher unter den Erscheinungen der acuten Amaurose in einem Falle von Albuminurie mit parenchymatöser Nephritis und Endocarditis entwickelt gesehen habe. Es ist dieselbe Form, welche gewöhnlich als metastatische Ophthalmie, zuletzt noch in musterhafter Weise von *Heinrich Meckel* (Annalen des Charité-Krankenhauses V. S. 276) geschildert worden ist, und bei welcher es hie und da sehr nahe gelegt war, sie als urämische zu deuten. Sie ist insofern von grosser Wichtigkeit, als die ausserordentliche Acuität ihres Verlaufes, der diphtheritisch-phagedänische Charakter ihrer Störungen und die grosse Ausbreitung ihrer Wirkungen über alle Theile des inneren Auges uns wenigstens die Möglichkeit eröffnen, auch ausgedehntere Parenchymschwellungen, wie die der Milz und Nieren, aus der Embolie kleinerer Abschnitte abzuleiten und den embolischen Massen einen mehr inficirenden Charakter beizulegen, als man zunächst vielleicht zu thun geneigt wäre. Dass in diesem Falle die Amaurose, die wahrscheinlich vorhanden gewesen nicht beobachtet worden ist, erklärt sich aus dem Stupor, in dem sich die Kranke zuletzt befand. Sollte man Gelegenheit haben, Fälle von ganz acuter Embolie der grösseren Retina-Arterien ophthalmoskopisch zu untersuchen, so dürfte

es schon bei Lebzeiten möglich sein, die verstopften Stellen durch ihre weissliche Farbe zu unterscheiden, und den Gang der Secundärstörungen direkt zu verfolgen, was für die Lehre von den Metastasen ein sehr werthvoller Beitrag sein würde. —

---

1) Zu S. 230. *Reizbarkeit der inneren Herzfläche.* Der Vorschlag *Bichat's* ist bei Cholerakranken von *Dieffenbach* praktisch ausgeführt worden, jedoch ohne Erfolg. Bei Thieren habe ich seit jener Zeit sehr häufig Glassonden bis in das rechte Herz geführt und eine Weile darin liegen lassen, ohne dass dadurch eine wesentliche Veränderung bedingt worden wäre. Ich habe später Eisstücke durch das Herz passiren lassen, allein auch dabei nichts Besonderes gesehen (S. 339). Die Erscheinungen bei einem Hunde, dem ein eingebrachtes Muskelstück an der Tricuspidalis sitzen geblieben war, habe ich genau beschrieben (S. 299), so dass ich es für durchaus unwahrscheinlich halte, dass irgend eine erhebliche Erregung der Herzmuskulatur von der endocardialen Oberfläche aus bedingt werde. Wahrscheinlich wirken alle solche Substanzen nur von den Kranzgefässen aus.

2) Zu S. 231. *Venen-Ligatur. Travers* (Surgical Essays by Cooper and Travers. 1818. Part. I. p. 251. Pl. XII and XIII) hat prächtige Beschreibungen und Abbildungen, welche ebenso wie die Mittheilungen von *Trousseau* und *Rigot* (Arch. génér. 1827. T. XIV. p. 337) die geringe Neigung des dem Herzen zugewendeten Venenendes zur Thrombusbildung lehren. Die Gefahr der Venenligatur ist daher zunächst nicht die Thrombose, sondern vielmehr die Resistenz der Venenhäute und das lange Liegenbleiben der Ligaturfäden, welche Eiterung im Umfange herbeiführen und dadurch die Heilung gefährden. Es scheint mir desshalb immer noch zweckmässig zu sein, da, wo man in der Continuität einer Vene unterbinden muss, die Ligatur nicht bis zum Durchschneiden liegen zu lassen; nach einigen Tagen kann man ziemlich sicher darauf rechnen, dass sich oberhalb der Ligaturstelle ein Thrombus gebildet hat und das genügt vollkommen. Dass die subcutane Ligatur (*Pitha*, Prager Vierteljahrsschr. 1846. Hft. 4) günstiger ist, als die mit Entblössung der Venenwand, versteht sich von selbst.

3) Zu S. 235. *Eiter in der verstopften Vene.* Was ich mit diesem in der Vene entstandenen Eiter meinte, habe ich später (S. 541. 549) genauer auseinandergesetzt. Es ist diess natürlich wesentlich verschieden von dem, was die früheren Beobachter als Eiter betrachteten und was eben nur die puriforme, im Groben dem Eiter ähnliche Schmelzung der Thromben bedeutet. Freilich haben schon die ersten Autoren dagegen protestirt, dass diese Art von eiterartiger Substanz durch eine Entzündung der Gefässwand entstehe, und gerade desshalb hat ja *Ribes* (Mém. de la Soc. méd. d'émulation. 1816. Ann. VIII. Part. II. p. 613) die Lehre von der Eiterabsorption aufgebracht. Aber man braucht nur seine Fälle durchzusehen, um sich zu überzeugen, dass auch er erweichte Thrombusmasse sah. So beschreibt er einen Fall von Caries genu, wo die V. femoralis mit ihren Aesten durch einen adhäsiven Pfropf geschlossen, dagegen die Saphena in ihrer ganzen Länge offen und ihre Wandungen etwas dichter waren, und wo die Lichtung des Gefässes *in einiger Entfernung* oberhalb des Eiterheerdes in einer Länge von 6 Querfinger mit weissem gutgebildetem Eiter gefüllt war. *Ribes* setzt hinzu: Je me persuade que cette matière purulente avait été prise dans le foyer de l'abcès par les petites veines collatérales qui l'avaient deposée dans cette partie de la saphène interne,

*car je ne vois pas comment il n'aurait pû autrement:* ce point de la veine n'était pas enflammé et elle renfermait au-dessus et au-dessous une matière fibrineuse peu consistante et du sang noir et fluide. Ist das nicht eine Argumentation, genau wie die von *Sédillot* (S. 666)?

4) Zu S. 255. *Paget* gibt allerdings an, wie ich aus seiner Original-Abhandlung ersehe, dass „die grossen (large) Arterien und Venen alle normal und leer waren oder wenig flüssiges Blut enthielten.“ Indess darf ich wohl um so mehr schliessen, dass irgendwo eine primäre Thrombose bestand, als es selbst schwer ist, in manchen Fällen dieselbe zu finden, wo man ausdrücklich nach dem Ursprunge forscht. So erinnere ich mich eines Tages, wo ein Freund mir seine Zweifel über den Ursprung der vorgefundenen Lungen-Emboli ausdrückte, lange Zeit alle „weiteren“ Venen des Körpers vergeblich durchsucht zu haben, bis ich endlich mehr zufällig die Thrombose einer V. thoracica externa auffand, die nur einen geringen fortgesetzten Pfropf über ihre Mündung hinaus hatte. Wie oft ist es aber unmöglich, den ganzen Körper zu durchforschen! wie leicht übersieht man das eine oder andere Gefäss! Denn es kommt hier nicht bloss darauf an, die grossen Gefässe zu durchsuchen, sondern man muss auch sorgfältig auf alle Mündungen der kleinen achten, da gerade die fortgesetzten Pfröpfe die gefahrbringenden sind.

5) Zu S. 260. *Thrombose der Lungenvenen.* Erkrankungen der Lungenvenen sind an sich ungleich seltener, als die der Arterien, indess kommt doch sowohl die Phlebitis (S. 488), als die Thrombose vor (S. 420. Archiv V. S. 275). Letztere ist indess fast immer die Folge von Zerstörungen des Parenchyms durch entzündliche oder brandige Processe. Die primäre Thrombose findet sich fast nur bei Varicosität der Stämme, meist zugleich bei Dilatation des linken Vorhofes. Davon besitzen wir einen sehr alten Fall von *Littré* (Mém. de l'acad. franç. 1701. p. 25): „Ein junger Mann von 16 Jahren, der seit dem 14. Jahre abmagerte, hustete, an Respirationsbeschwerden litt und nach heftigen Anstrengungen und Gemüthsbewegungen sehr schwach wurde, ging eines Abends, nachdem er sich stärker aufgeregt und dann ungewöhnlich reichlich gegessen hatte, um 10 Uhr zu Bett, schlief bis um 2, wo er durch starken Husten mit Blutauswurf geweckt wurde, und starb um 5 Uhr. Bei der Section fand sich viel Blut mit wenig Schaum in der Luftröhre und den Bronchien; in beiden Hohladern, dem rechten Herzen und der Lungenarterie schwarzes, halbgeronnenes Blut; im linken Ventrikel kein Tropfen Blut, dagegen der Stamm der Lungenvene so erweitert, dass er die Dicke des Herzens erreichte, und seine Lichtung mit einem runden, 2″ dicken fremden Körper erfüllt. Die Mitralklappe war am unteren Rande verdickt, verkalkt und verengert.“ — Leider ist hier nicht ganz klar, was der Stamm der Lungenvene besagen soll; fast sieht es aus, als wäre der linke Vorhof gemeint. Dann wäre der Fall sehr ähnlich einem von mir beobachteten, dessen Präparat ich in unserer Sammlung (Abth. 2169. No. VII) bewahre, wo der ganze linke Vorhof durch einen Pfropf von etwa Faustgrösse erfüllt ist. Dasselbe stammt von einer am 10. April 1853 secirten 23jährigen Person, welche zweimal, das letzte Mal vor 1½ Jahren, apoplektische Anfälle gehabt und zuletzt unter den Erscheinungen einer Lungenaffection zu Grunde gegangen war. Es fand sich eine Verstopfung der A. foss. Sylvii mit Hirnerweichung, ältere und frischere hämorrhagische Heerde der Lungen nebst blutigem Schleim in den Bronchien und grossen Pfröpfen in der Lungenarterie. Das Wesentlichste war aber eine so beträchtliche Stenose der Mitralis, dass man kaum die Spitze des kleinen Fingers einführen konnte, in Folge deren eine ganz ungewöhnliche Erweiterung des linken Vorhofes und Herzohres entstanden war. Letzteres war 7 Cent. lang, an der Basis 4 C. dick und ganz fest mit Thrombusmasse ausgestopft, so dass es wie eine Wurst aussah; der Vorhof maass von der Insertions-

stelle des Ohres bis zur entgegengesetzten Seite 10 C., in der auf diese senkrechten Richtung 7 C. und auch er war bis auf einen kleinen Abschnitt über der Mitralis und an der hinteren Wand ganz mit Thrombusmasse ausgefüllt. Diese adhärirte namentlich an dem Septum, im Umfange des Herzohres und zum Theil auf der hinteren und vorderen Wand ganz innig; die Wand selbst war verdickt, im Umfange pericardiale Verwachsung. Nach unten hin war der Pfropf äusserlich glatt und ging so continuirlich in die Wand über, dass es anfangs aussah, als liege er unter dem Endocardium; nach oben und vorn war er durch frischere, rothe, trockene Auflagerungen mehr rauh. Der ganze Pfropf bestand auf dem Durchschnitte aus parallelen und concentrischen, ziemlich dicken Lagen, zwischen denen sich Spalten, mit puriformer oder röthlichgrauer breiiger Masse gefüllt, befanden; an seiner Basis wurden die Lagen dichter, gelblichweiss, fast speckig und waren zum Theil verkalkt. Die Mündungen der Lungenvenen waren fast ganz verstopft. Ausserdem fanden sich noch kleinere Thromben im rechten Herzohr, am Rande der Fossa ovalis rechts, sowie zwischen den Trabekeln der Ventrikel.

6) Zu S. 289 (vgl. S. 597). *Gluge's Entzündungskugeln.* Mit einer seltenen Vergesslichkeit hat *Gluge* seine Entzündungskugeln durch eine Reihe von Stadien hindurchgeführt. Seine erste Beobachtung darüber betraf die Nieren in der Bright'schen Krankheit, wo er gefunden zu haben glaubte, dass das Blut in den Gefässen stocke, die Blutkörperchen zerfielen und aus ihren Trümmern Entzündungskugeln entständen. Heut zu Tage wird wohl kein unbefangener Beobachter daran zweifeln, dass die Gefässe, welche *Gluge* sah, Harnkanälchen und die Entzündungskugeln fettig metamorphosirte Epithelialzellen waren, wie ich diess zuerst ausgesprochen habe (S. 289. Archiv I. S. 146, 165). Gegen die Ausdehnung derselben irrthümlichen Anwendung jener aus der Lehre von der Stase hervorgegangenen Hypothese auf die Pneumonie ist die im Texte enthaltene Note gerichtet, und trotzdem hat *Gluge* nachher behauptet, er habe zuerst die Anfüllung der Lungenepithelien mit Fett gelehrt. Ich verweise desshalb auf die Abfertigung, die ich ihm ertheilt habe (Canstatt's Jahresber. f. 1850. Bd. II. S. 36 folg.), und mache besonders darauf aufmerksam, dass durch die Beseitigung der Entzündungskugeln, die genauere Entwickelung der Pigmentbildung (Archiv I. S. 379) und die Zurückdrängung der Blutkörperchen haltenden Zellen (Archiv IV. S. 515) die Umhüllungstheorie ihre Bedeutung für die pathologische Neubildung verloren hat.

7) Zu S. 290. *Lobstein's Arbeit über Pneumonie* findet sich in dem Arch. méd. de Strasbourg 1835. Mars. No. 1 (Schmidt's Jahrb. 1836. Bd. X. S. 300). Mit Bestimmtheit beschreibt er hier den Gang der Lungenentzündung, spricht davon, dass die Lungenbläschen mit Körnchen plastischer Lymphe gefüllt seien und dass sich in den Bronchialästen polypöse Concretionen finden, welche sich bis in die Lungenbläschen fortsetzen, in den grossen Aesten solid, in den kleinen zuweilen hohl und röhrenförmig. Es dürfte diess wohl die erste ganz genaue Darstellung sein.

8) Zu S. 291. *Eiterinfiltration des Lungenparenchyms.* Als ich vor fast 10 Jahren den Text schrieb, nahm ich mit der Mehrzahl der Zeitgenossen an, dass der Eiter sich aus dem Exsudat entwickele. Ich habe mich seitdem überzeugt, dass auch bei der Pneumonie der Uebergang der Hepatisation in die sogenannte Eiterinfiltration zunächst wesentlich auf einer Erweichung der die Lungenbläschen erfüllenden Masse beruht, bei der nicht nothwendig zugleich eine Eiterbildung zugegen sein muss. Indess kommt sie oft genug vor, nur geht sie dann nicht von dem Exsudat, sondern von den präexistirenden Geweben aus.

9) Zu S. 297. *Fettinjection in die Gefässe.* Nachdem schon früher *Ségalas* und *Magendie* Versuche der Art gemacht hatten, sind zuletzt Experimente von *Gluge* und *Thiernesse* (Häser's Archiv VI. 4. Schmidt's Jahrb. 1845. Hft. 2. S. 147) mitgetheilt worden. Da die Resultate derselben sehr merkwürdig waren, so beschloss ich, sie zu wiederholen. Es sollten nämlich durch das Fett hauptsächlich Lungen, Leber und Nieren leiden, und zwar sonderbarerweise jene mehr bei Einbringung des Oels in den Magen, diese mehr bei Injectionen in die Venen. Leider habe ich von allen diesen Dingen nichts gesehen. Ich habe Kaninchen lange Zeit mit Leberthran gefüttert und sie haben jene „fettige" Pneumonie nicht bekommen, von der *Gluge* und *Thiernesse* sprechen, so dass ich fast glauben muss, es sei bei den Versuchen, die sie machten, Oel in die Luftwege geschüttet und dadurch die Pneumonie erzeugt. Ich sah ebenso wenig Fettleber oder Fettniere (Stearose der Leber und Niere nach *Gluge*) entstehen, sondern in allen jenen Organen nur vorübergehende Verstopfungen der feinen Gefässe durch Oel, aber nie eine Infiltration des Parenchyms damit.

10) Zu S. 382. *Contractilität der Ringfaserhaut der Arterien.* Der in dem Texte ausgesprochene Anstand bezog sich hauptsächlich auf die Reizbarkeit des Bulbus aorticus bei Fischen, in dem eine deutliche Muskulatur nicht nachgewiesen war. Indess habe ich beim Lachs, wo dieser Theil ausserordentlich dicke weisse Lagen besitzt, gar keine Schwierigkeit gefunden, die Muskelschichten daraus zu isoliren. Ausserdem ist die Contractilität der Arterien auch beim Menschen jetzt hinreichend festgestellt und ich verweise nur auf die Versuche an Hingerichteten, die *Kölliker* und ich anstellten (Würzb. Verh. I. S. 318. V. S. 20). Noch an der Aorta abd. fand sich durch galvanischen Reiz eine Verengerung von 16 Millim. auf 11. Die Contraction im Anfange der entzündlichen Reizung habe ich schon damals zugelassen (S. 402).

11) Zu S. 383. *Ernährung der Gefässhäute*, vgl. Archiv III, S. 459. Als ein besonderes charakteristisches Beispiel für die Nothwendigkeit, sich die Ernährung der inneren Gefässlagen aus dem vorüberströmenden Blute zu denken, habe ich in neuerer Zeit immer die Nabelgefässe aufgeführt, weil an ihnen die Gefässlosigkeit ihrer Wand am besten dargethan werden kann, da selbst der Nabelstrang nicht einmal Capillaren besitzt. An einer anderen Stelle habe ich auf die Sehnenfäden des Herzens hingewiesen (S. 497).

12) Zu S. 392. *Bouillaud's Versuche* gehören gar nicht hierher. Er hat eine Reihe von Einspritzungen mit fauligen Substanzen in das Blut gemacht und darnach Erscheinungen des putriden Fiebers eintreten sehen, die er nach der damals herrschenden Ansicht als von allgemeiner Gefässentzündung abhängig dachte. Den Zustand der Venen, in welche die Injection gemacht wurde, hat er nicht verfolgt (Traité clin. et expér. des fièvres dites essentielles. 1826. p. 227). Dagegen wäre hier noch *Beck* (Unters. u. Studien im Gebiete der Anatomie, Phys. u. Chir. 1852. S. 76) und *Lebert* (in meinem Handb. der Spec. Path. u. Ther. V. 2. S. 90) wenigstens für die Venenentzündung zu nennen; auch sie sahen keine Exsudation auf die freie Oberfläche. Aehnlich lauten die Erfahrungen von *Mackenzie* (Med. chir. Transact. Vol. 36. Brit. med. chir. Review. 1854. No. XXVII. p. 71), bei denen nur das Besondere zu erwähnen ist, dass durch Einspritzung von diluirter Milchsäure in unterbundene Venen sehr lange Thromben sowohl ober- als unterhalb der Ligaturstelle erhalten wurden.

13) Zu S. 393. *Arterien-Ligatur.* In Betreff der Bedenken, welche *Reinhardt* über die direkte Organisation des Thrombus in unterbundenen Arterien aufgestellt hat, findet sich das Nähere S. 324. Uebrigens sind *Porta*, Delle alterazione patologiche delle

arterie per la legatura e la torsione, Milano 1845, und *Notta*, Rech. sur la cicatrisation des artères, Thèse de Paris 1850, zu vergleichen.

14) Zu S. 395. *Corneliani's Versuche* sind, wie ich bei Durchsicht des Originals finde, insofern sehr unvollkommen, als er weder seine Fragen so stellte, dass er ein für unsere Auffassung entscheidendes Resultat erlangen konnte, noch eine Methode anwendete, welche zur Erzielung genauer Resultate geeignet erschien. Er stand noch ganz auf dem alten Standpunkte, dass er die Röthe (Gefässinjection) der inneren Haut für das eigentliche Entzündungssymptom hielt und daher richtete er auch seine Aufmerksamkeit nur auf diese Erscheinung. Die Frage von dem freien Exsudat behandelt er gar nicht, und er würde sie auch nicht sicher haben erledigen können, da er jedesmal den Blutstrom wieder zu der gereizten Stelle zuliess (l. c. p. 23). Die interessantesten Ergebnisse dieser Versuche sind daher die mehr beiläufig erwähnten Thatsachen.

15) Zu S. 401. *Arterielle Collateralen.* Sehr schöne Untersuchungen über die kleinen Collateralen der grösseren Arterien, namentlich der Arterien finden sich bei *Porta* (Delle alt. pat. delle arterie. p. 164. Tav. III. fig. 18). Erst durch das Studium dieser Verbindungen wird man über alle Fehler hinweggeführt, in welche sonst das Experiment über das arteriitische Exsudat gerathen kann.

16) Zu S. 402. *Contractionszustände der entzündeten Gefässe.* Ich halte nach häufiger Verfolgung dieses Gegenstandes für die Erklärung der Gefässentzündungen gerade diese Frage für sehr wichtig. Bei experimentellen Untersuchungen habe ich mich überzeugt, dass zuweilen eine Arterie schon dadurch auf ein sehr geringes Lumen zurückgeführt wird, dass sie längere Zeit der Luft exponirt bleibt. Da, wo fremde Körper in das Gefäss gelangen, z. B. auch bei Embolie, findet sich constant das Lumen enger, offenbar indem das Gefäss sich um den Körper zusammenzieht, eine Erscheinung, welche für die Secundärwirkungen von der grössten Bedeutung ist, insofern z. B. bei Embolie der vollständige Abschluss des Blutstromes öfters nicht sofort durch den Embolus, sondern erst einige Zeit nachher durch die gemeinschaftliche Wirkung der Arterien-Contraction und der secundären Thrombose zu Stande kommt.

17) Zu S. 403. *Runzeln der inneren Haut in contrahirten Gefässen.* Ich habe der Bildung dieser Runzeln bei Versuchen mit den Venen eines Hingerichteten grössere Aufmerksamkeit geschenkt (Würzb. Verh. 1854. Bd. V. S. 20). An der unteren Hohlvene konnte ich durch galvanische Reizung je nach Belieben Längs- und Querrunzeln der inneren Haut hervorbringen, je nachdem ich die Quer- oder Längsmuskeln reizte. Bei Verengerung des Gefässes entstanden Längs-, bei Verkürzung Querrunzeln, so dicht, dass die innere Venenfläche wie ein Darmstück mit Valv. Kerkringii aussah.

18) Zu S. 408. Note. *Epithel der Gallenblase. Henle* (Allg. Anatomie S. 241) gibt an, dass die Gallenblase beim Menschen grüne und kernlose Epithelialzellen besitze; die Farbe sei wohl einer Imbibition der Galle nach dem Tode zuzuschreiben; dagegen lässt er es in Beziehung auf die Kerne nur dahin gestellt, ob sie zu einer früheren Zeit der Entwickelung vorhanden gewesen sein mögen. Die im Texte stehende Note wendet sich nur gegen diese letztere Angabe, da es aussah, als wolle *Henle* die Kernlosigkeit dieses Epithels zu einer typischen Eigenschaft desselben erheben. Auch hat er in der That gegen obige Note in seinen Jahresberichten eine Reihe neuer Beobachter aufgeführt und schliesslich (Jahresber. f. 1848. I. S. 32) behauptet, meine Angabe beruhe, wie er sich durch wiederholte

Untersuchungen überzeugt habe, auf einem Irrthum. Es war nun freilich nothwendig, dass *Henle* wiederholte Untersuchungen anstellte, denn seine älteren mussten entweder mit ganz zersetztem Material gemacht sein oder sich, wie das auch für die Frage von der Lagerung der gefensterten Haut in den Gefässen wahrscheinlich ist, auf eine ganz kleine Zahl von Fällen, vielleicht auf einen einzigen zurückführen. Denn die Galle ist an sich sehr selten innerhalb der Blase grün und selbst wo sie grün erscheint, da zeigt sich bei der Untersuchung zuweilen, dass sie selbst gelb und nur das Epithel grün ist (S. 610), was insofern von Interesse ist, als es zeigt, dass die Säuerung von dem Epithel ausgeht und die grüne Färbung nicht nothwendig durch Imbibition grüner Galle bedingt sein muss. Die wahre Natur des Epithels ist aber am besten da zu erkennen, wo nicht zersetzte Galle oder überhaupt viel Galle in der Blase ist, sondern wo die Blase relativ leer und die Zersetzung sehr gering ist. Dann enthält dieses Epithel *jedesmal* Kerne, und wenn zugleich viel katarrhalische Flüssigkeit vorhanden ist, so können jene Abhebungen der Membran vorkommen, die ich abgebildet habe und die ich gegen die Bemerkung *Henle's* (Jahresber. f. 1847. II. S. 41), dass sie „ohne Zweifel unter die grosse Zahl der Täuschungen gehören", noch jetzt in Schutz nehmen muss. Allein auch bei ganz mit Galle gefüllter Blase kommt kernhaltiges Cylinderepithel so häufig vor, dass Jeder, der auf diesen Nachweis Gewicht legt, ihn mit Leichtigkeit jedem Thomas liefern kann. Wo die Kerne fehlen, da ist diess also nicht eine typische Eigenschaft des Gallenblasen-Epithels, sondern das Zeichen des beginnenden Zerfalles der Zellen. (Vgl. Archiv III. S. 236.)

19) Zu S. 407. *Obliteration und Obturation.* Ich habe früher, wie noch jetzt die meisten Schriftsteller, den Ausdruck der Obliteration als die eigentliche Bezeichnung für alle Verschliessungen der Gefässlichtung gebraucht, indess finde ich, dass diess ein Missbrauch war, da Obliteration vielmehr das Untergehen, das Verstreichen und Verschwinden der Theile bezeichnet. Ich bin daher zu der Bezeichnung der Obturation zurückgekehrt (Handb. der Spec. Path. I. S. 159. Note).

20) Zu S. 421. *Fettkrystalle und Lungenbrand.* Die Existenz der hier zuerst beschriebenen Fettnadeln in brandigen Heerden der Lunge hat seitdem wichtige Anwendung gefunden. Einerseits konnte ich auf diese Weise den Nachweis liefern, dass brandige Pfröpfe der kleinen Hirnarterien aus der Lunge stammten (Archiv V. S. 275); andererseits hat *Traube* (Deutsche Klinik 1853. No. 37) sie für die Diagnose des Lungenbrandes zu Hülfe genommen. Man kann diese Massen, wie ich mich seitdem überzeugt habe, aus den gangränösen Heerden durch Aether leicht extrahiren und durch langsame Verdunstung des Aethers wieder gewinnen. *W. Busch* (Müllers Archiv 1851. S. 358) hat dieses Fett seitdem Inostearin genannt und es als die Grundlage einer besonderen Geschwulst, des Inosteatoms ausgegeben, wogegen ich mich schon anderweitig erklärt habe (Canstatt's Jahresber. f. 1851. IV. S. 207).

21) Zu S. 449. *Primäre Arterien-Thrombose.* Ich ersehe aus dem Werke von *V. François*, Essai sur les gangrènes spontanées. 1832., dass auch *Allibert* (Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels, considérée comme cause de gangrène, Thèse de Paris 1828) die nicht arteriitische Natur der Arteriengerinnungen behauptet hat. Für die Geschichte der Embolie von Interesse ist es, dass schon *François* auf die Möglichkeit verfallen ist, gewisse Verstopfungen der Arterien durch losgerissene Gerinnsel zu erklären (vgl. Archiv VI. S. 583). Da er indess *keine einzige Autopsie gemacht* hat, so verwischte sich der Gedanke einer solchen Möglichkeit bei ihm selbst so sehr, dass er am Schlusse seines Buches (p. 397) den einzigen Fall der Art, den er selbst bei Lebzeiten beobachtete, in eine Reihe mit anderen stellt, wo nach dem plötzlichen Verschwinden eines Lungenkatarrhs, einer

Angina tonsillaris, einer acuten Pleurodynie eine metastatische Arteriitis eintrat. Später haben *Kirkes* und *Simpson* die Priorität des Gedankens von Ablösung und secundärer Einkeilung von Herzvegetationen für sich in Anspruch genommen; ersterer ohne allen und jeden Grund im Jahre 1852, letzterer wenigstens mit Hinweisung auf eine gelegentliche Aeusserung, die er im August 1847 gethan. Hiergegen genügt es wohl darauf hinzuweisen, dass ich die Losreissung und Einkeilung als allgemeines Princip schon im August 1845 öffentlich ausgesprochen (S. 480), die Embolie der Lungenarterie schon im Januar 1846 publicirt (S. 221) und bei Gelegenheit meiner grösseren Arbeit darüber im Sommer 1846 ausdrücklich erklärt habe, dass ich dieselben Vorgänge auch für die Körperarterien in einer anderen Arbeit zu zeigen gedächte (S. 262). Ich glaube daher, mein Recht auf die Entdeckung sowohl, als die Begründung der Embolie als vollständig gesichert betrachten zu können.

22) Zu S. 713. Ich füge hier eine kleine, der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg am 21. Mai 1853 mitgetheilte Notiz *über einige Zustände der Darmzotten* (Würzb. Verh. IV. S. 350) an, weil sie durch die späteren Discussionen zwischen *Brücke* und *Funke* besonderes Interesse gewonnen hat:

„Im Laufe der letzten Zeit traf ich mehrmals in verschiedenen Theilen des Dünndarms, namentlich im Leerdarm, eigenthümliche Zustände, welche mir mit der Resorption zusammenzuhängen schienen. Gewöhnlich war der Darm mit einem dicken, breiigen, weisslichen oder gelbweissen Inhalt erfüllt, die Schleimhaut etwas saftreich und locker, insbesondere die Querfalten gross und schlaff, und die Zotten so entwickelt, dass man sie mit blossem Auge sehr grob wahrnehmen konnte. Auf den Querfalten am häufigsten, jedoch auch in den dazwischen gelegenen Schleimhautthälern traten weissliche Linien sehr scharf hervor, die im Allgemeinen senkrecht gegen die Oberfläche anstiegen, sich nicht selten verästelten, und deren letzte Ausläufer sich zuweilen schon mit blossem Auge bis in weissliche Zotten verfolgen liessen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der grössere Theil dieser weissen Linien den Venen angehörte, deren Verlauf durch eine dichte, feinkörnige, dunkle, gelbliche und gelblichbraune Masse bezeichnet war, vor welcher man die einzelnen Gewebstheile der Wandungen kaum wahrnehmen konnte. An vielen Stellen erstreckte sich diese feinkörnige Masse bis in die äussersten Lagen des submucösen Gewebes, selten darüber hinaus, und selbst grosse Gefässe waren scheinbar ganz voll davon. An letzteren war es leicht möglich, auf Querschnitten die Masse hervorzudrängen. Sie bildete dann eine sehr cohärente, schwer trennbare, im Wasser nicht zerfliessende Masse, und beim Hervorschieben sah man, dass sie der inneren Oberfläche der Gefässe ziemlich fest anhaftete, allein nirgends in die Häute selbst hineinreichte. Von einer Degeneration der letzteren konnte daher nicht die Rede sein. Von den grösseren Stämmen der Submucosa liess sich dieser Zustand an vielen Stellen in continuirlicher Weise bis in feine Gefässe der Zotten zurückverfolgen, ja manchmal war das ganze venöse Bäumchen bis in das Zottennetz hinein ganz deutlich injicirt.

Daneben fanden sich nicht selten Zotten, welche mehr oder weniger mit feinkörnigem Fett durchsetzt waren und dasselbe auch in dem centralen Chyluskanal enthielten, und die Aehnlichkeit im äusseren Ansehen zwischen beiden Zuständen war zuweilen so gross, dass ich wirklich daran dachte, ob nicht auch im Inneren der Blutgefässe Fett vorhanden sei. Da ich nun nicht selten die Gewebselemente der Blutgefässwandungen deutlich mit einzelnen Fettkörnchen durchsetzt finde, wie sich namentlich nach der Behandlung mit Natron zeigt, so lag allerdings der oben erwähnte Gedanke einer Degeneration der Häute nahe. Allein dieser wurde nicht bloss durch den Nachweis der ganz intravasculären Lage der feinkörnigen Massen

zurückgedrängt, sondern es ergab sich auch bei der mikrochemischen Untersuchung, dass die letzteren nicht fettiger Natur, oder wenigstens nicht neutrales Fett seien. Kaustisches Kali und Natron lösten dieselben so, dass die einzelnen Haufen und Züge eine etwas längere Zeit widerstanden, als das Nachbargewebe, dann aber vollständig zusammenschmolzen; Aether und Essigsäure griffen sie nicht an.

Endlich kam mir ein Fall vor, wo neben der feinkörnigen Masse sich grössere, rundliche, etwas unregelmässige und eckige Körner von gelblich-braunem Ansehen in grosser Zahl fanden, welche in Grösse, Gestalt und Farbe sehr den bekannten Kugeln des harnsauren Ammoniaks glichen. Dieselben hatten genau dieselbe Reaction, wie die feinkörnige Masse, aber es war mir unmöglich, durch Behandlung mit Säuren oder Alkalien irgend eine Krystallisation zu erhalten, welche auf die Anwesenheit von wirklicher Harnsäure hätte bezogen werden können.

Diese Kugeln lagen gleichfalls sowohl im Inneren submucöser, grösserer Venen, als in den kleineren Gefässen der Zotten, aber sie fanden sich auch in grosser Zahl und in der mannigfaltigsten Weise durcheinander gestreut im Parenchym der Zotten selbst vor. Als ich endlich den Darminhalt untersuchte, zeigten sie sich auch hier in grosser Zahl neben epithelialen, schleimigen und galligen Elementen.

Das ganze Verhältniss erinnerte daher auf das Lebhafteste an die Schilderungen von dem Uebergange fester Theile durch die Darmhäute in die Blutgefässe, die sogenannte Resorption fester Theile, von der ich schon früher angeführt habe, dass sie höchstens als eine Perforation der Weichtheile bezeichnet werden könne (Archiv für path. Anat. Bd. IV. S. 538). Sollte man wirklich annehmen, dass eine solche Durchdringung der Darmhäute, ja der Gefässwände durch Körper von der Grösse der Blut- und Eiterkörperchen (vgl. S. 616) hier geschehen sei?

Ich glaube diesen Schluss ablehnen zu dürfen, da ich dieselben Körper schon früher häufig in der Leber angetroffen habe, wo sie mir zuerst unter Verhältnissen aufstiessen, die an Retention von Harnbestandtheilen denken lassen konnten. Allein auch hier hatte ich nie Harnsäure-Reactionen erhalten und ausserdem hatte ich die Körper nie in ganz frischen Lebern gesehen, sondern um so zahlreicher, wenn schon Zeichen cadaveröser Veränderung vorhanden waren. Welcher Natur die Substanz sei, wage ich nicht sicher auszusprechen, doch liegt es nahe, ein Zersetzungsprodukt der Galle, vielleicht in Verbindung mit Zersetzungsprodukten anderer Theile (Blutkörperchen?) darin zu suchen. Ob sie durch einfache Fäulniss entstehe, scheint weniger wahrscheinlich, da man sie sonst wohl häufiger antreffen möchte. Dass sie aber nicht in körniger Ausscheidung schon im Leben präexistirt, halte ich für ziemlich gewiss, und gerade die Beobachtungen am Darm sprechen auf das Bestimmteste dafür, dass der Niederschlag erst nach dem Tode, vielleicht erst nach dem Beginn der Fäulniss zu Stande gekommen sei. Man müsste sich dann also vorstellen, dass die Substanz im Chymus gelöst enthalten war und die Lösung durch die Zottenwand hindurch in die Gefässe eindrang und mit dem Venenblut fortgeführt wurde. Mit dem Absterben der Theile blieb dann ein Theil im Chymus, ein zweiter im Zottenparenchym, ein dritter in den Venen zurück, und schlug sich hier mit dem Fortschreiten der Zersetzung nach und nach körnig nieder. Dass sich die Körner in den Venen des Gekröses fast gar nicht mehr fanden, während sie noch in denen der Submucosa so massenhaft vorhanden waren, würde den allmäligen Fortschritt der cadaverösen Zersetzung vom Darm her anzeigen. Für den Vorgang der Venenresorption wäre jedoch hier immerhin die schätzbare Erfahrung gewonnen, dass man die in der Resorption begriffenen Stoffe auf ihrem Wege angehalten und erstarrt erblicken kann.*)

---

*) In der seitdem erschienenen pathologischen Histologie von *Wedl* finde ich die meisten der hier besprochenen Verhältnisse abgebildet (S. 138. Fig. 12.

Beiläufig will ich bemerken, dass sich neben diesen Körpern häufig das bekannte schwarze oder schiefergraue Pigment in den Zottenspitzen vorfand. Mein früherer Assistent, Herr Dr. *Koch*, welcher dasselbe genauer verfolgte, überzeugte sich dabei, dass dasselbe für gewöhnlich im Inneren kleiner Zellen, welche im Zottenparenchym liegen, enthalten ist. Ich kann diese Beobachtung nur bestätigen und finde insbesondere, dass gerade diese gefärbten Elemente sehr geeignet sind, die Membran, welche die sonst frei erscheinenden Kerne umhüllt, erkennen zu lassen. Niemals habe ich mich deutlich überzeugen können, dass die Kerne, welche zuweilen das Zottengewebe so zahlreich durchsetzen, nackt sind.

Andererseits ist es mir nicht gelungen, diese Zellen etwa in einem so regelmässigen Netze zu sehen, wie es nach den Angaben von *E. H. Weber* und *Funke* bei der Chylusresorption erscheinen soll. Während einer regelmässigen Resorption sehe ich immer das ganze Zottenparenchym voll von feinen und gröberen Fettkörnchen und Tröpfchen. Das centrale Chylusgefäss erscheint dann, namentlich nach Behandlung mit Natronlauge, von einer scharf conturirten Wand begrenzt, die insbesondere bei chronisch-katarrhalischen Zuständen, wo die Centralgefässe sich erweitern und die Zotten selbst sich vergrössern, sich sehr deutlich von dem Nachbargewebe absetzt. Dagegen habe ich einigemal im submucösen Gewebe zusammenhängende Netze mit feinen Fettkörnchen erfüllter Elemente angetroffen, welche sich streckenweise in grössere Züge sammelten und dann allerdings mit Chylusgefässen in Verbindung zu stehen schienen. Diese Elemente erwiesen sich bei vergleichenden Betrachtungen evident als Bindegewebskörperchen, und es entsprechen ihnen an anderen Stellen des Darmes, z. B. im Dickdarm, stärkere oder schwächere elastische Netze. Häufig konnte ich aber, namentlich an gekochten *) Darmhäuten, im Dünndarm mich überzeugen, dass es noch sternförmige, mit Kernen versehene Zellen seien. Ob die Fettkörnchen, die ich in ihnen antraf, mit der Chylification zusammenhingen oder pathologisch entstanden waren, habe ich nicht ermitteln können. Dagegen konnte ich die feinen Fortsätze dieser Elemente bis weit gegen die Oberfläche hin verfolgen und ein paar Mal sah ich sie, wenn ich nicht irre, beim Hund dicht unter der Schleimhaut eine ziemlich dicke, nach dem

---

S. 256. Fig. 49. S. 521. Fig. 109). Ich erfahre daraus, dass das von *H. Meckel* bei Wechselfieber und von *Heschl* bei der Cholera beschriebene Pigment mit meinen Körnern identisch ist. Ob nun Alles, was jene Beobachter beschrieben haben, auch nur cadaveröse Veränderungen waren, kann ich natürlich nicht ausmachen, doch dürfte dieser Punkt einer neuen Kritik unterworfen werden müssen. Jedenfalls geht aber daraus hervor, dass das schwarze Pigment, welches ich in der Milz, der Leber und dem Blute eines Wechselfieberkranken fand (Archiv f. path. Anat. Bd. II. S. 594. Bd. V. S. 84), etwas ganz Anderes war, als das, was *Meckel* sah. So erklärt sich auch die Differenz unserer Beobachtungen, indem ich das schwarze Pigment in den Leberzellen, *Meckel* sein braunes zwischen denselben traf. Ob das letztere eigentliches Pigment war, ist noch zu eruiren; dass es aber Hämatin war, als welches *Wedl* es fortwährend bezeichnet, dafür ist noch kein Grund beigebracht worden, und dass es schon bei Lebzeiten innerhalb der Blutgefässe gebildet gewesen, dürfte wohl kaum mehr zu statuiren sein.

*) Um dem Zusammenschrumpfen der Därme beim Kochen vorzubeugen, fülle ich dieselben vorher mit Wasser und binde sie zu. Man erhält so ziemlich starre Schläuche, die man leicht trocknen und zu den feinsten Schnitten verwenden kann.

Kochen glänzend und homogen erscheinende Haut durchbohren, welche von der Fläche aus ganz siebförmig erschien.

Die grossen Tropfen von *E. H. Weber* fand ich ziemlich häufig und ich kann auf sie nur die Auffassung von *Böhm* (Die kranke Darmschleimhaut in der asiatischen Cholera mikroskopisch untersucht. Berlin 1838. S. 43) anwenden, dass der dunkle Tropfen, den man so oft neben einem hellen sieht, secundär festgewordenes (geronnenes) Fett ist. Zuweilen ist nur ein einziger, fester Tropfen vorhanden, den man durch Druck in radiäre Segmente sprengen, aus dem man aber spontan oder durch Alkalien meist flüssiges Fett frei machen kann. Bei chronisch-katarrhalischen Zuständen ist es endlich gar nicht selten, beträchtliche Ectasien an dem centralen Chylusgefässe mit vollständiger Fettanfüllung zu treffen: sie zeigen sich schon dem blossen Auge als weisse oder grauweisse Punkte oder Körnchen. Manchmal werden sie so gross, dass fast die ganze Zotte darin aufgeht; anderemal ist die Ectasie varicös und aus einer Reihe hinter einander gelegener Abschnürungen zusammengesetzt. In diesen grossen Erweiterungen ist gewöhnlich eine ziemlich dicke, cohärente, feinkörnige Masse (Lac caseosum *Lieberkühn)* enthalten, welche sich durch Alkalien sehr wenig aufhellt. Sie entsprechen am meisten den Ampullen von *Lieberkühn*, und es ist wohl anzunehmen, dass dieser Beobachter pathologische Därme vor sich gehabt hat, in denen durch mechanische Hindernisse in der Fortbewegung des Chylus (wie sie z. B. bei der cyanotischen Cholera in Folge der Respirationsstörung stattfinden) oder durch Veränderungen der Zotten selbst acute oder chronische Ectasien der Chylusgefässe entstanden waren.

---

V.

# ZUR GYNÄKOLOGIE.

# I. Der puerperale Zustand. Das Weib und die Zelle.

(Gelesen in der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Berlin am 11. Januar 1848. Verhandl. der Ges. Bd. III. S. 151.)

---

Als ich der Gesellschaft am 9. März v. J. meine Beobachtungen über die Puerperalfieber-Epidemie vorlegte, welche im Winter 1846 auf 1847 in der Charité geherrscht hatte, erbat und erhielt ich die Erlaubniss, in allgemeinerer Weise auf die puerperalen Krankheiten eingehen zu dürfen. Indem ich jetzt von dieser Erlaubniss Gebrauch mache, so befinde ich mich in dem Falle, weiter ausholen zu müssen, als es auf den ersten Blick nöthig zu sein scheinen möchte. Der vorsichtige Feldherr erforscht vor der Schlacht das Feld; unser Schlachtfeld ist der weibliche Körper im Augenblicke nach der Geburt; versuchen wir daher den Zustand, in dem wir ihn vorfinden, in seinen einzelnen Momenten genauer festzustellen. Dem Beispiel anderer Schriftsteller folgend, werden wir denselben als *puerperalen Zustand* bezeichnen, und die ganze Aufgabe, welche wir zu lösen versuchen werden, wird darin bestehen, die puerperalen Erkrankungen, soweit es möglich ist, aus dem puerperalen Zustand zu entwickeln. Der Gegenstand meines heutigen Vortrages wird die Entwickelungsgeschichte des puerperalen Zustandes bis zur Geburt sein.

Seitdem die Physiologen sich dahin geeinigt haben, dass jede Menstruation mit der Loslösung einer Eizelle und dem Uebergehen derselben in die Geschlechtswege verbunden ist[1]), musste natürlich der absolute Unterschied zwischen Schwangerschaft und Menstruation fortfallen. *Die Menstruation ist eine Schwangerschaft im kleinsten Maassstabe:* letztere unterscheidet sich von ihr nur dadurch, dass die Eizelle zu einer weiteren Entwickelung kommt und demgemäss auch eine weitere Veränderung an den Geschlechtswegen nothwendig wird. Jede Schwangerschaft hebt mit einer Menstruation an und das Datum

der Embryobildung ist von der letzten, dagewesenen Menstruation an zu rechnen. Jede Menstruation ist der Anfang einer möglichen Schwangerschaft.

Wenn nun der puerperale Zustand die durch die Schwangerschaft und Geburt an dem weiblichen Körper hervorgebrachten Veränderungen umfasst, die Schwangerschaft aber mit einer Menstruation anhebt, so folgt von selbst, dass man, *um den puerperalen Zustand in seiner Entwickelung zu begreifen, bis auf die Menstruation zurückgehen muss.* Ein solches Zurückgehen ist nicht mit Bewusstsein versucht worden, so weit mir bekannt ist*), weil die selbstgenügsame Art, mit der die pathologische Anatomie in den letzten Jahren auch die genetischen Vorgänge aus sich selbst heraus zu deuten gewagt hat, eine umfassende Berücksichtigung der physiologischen Thatsachen vernachlässigen liess. Es erklärt sich daraus die Zerstückelung und Zusammenhangslosigkeit eines grossen Theils der Weiberkrankheiten, welche in der innigsten Verbindung unter einander stehen. Diesen Gedanken an den einzelnen Beispielen bis zu seinen äussersten Consequenzen zu verfolgen, kann natürlich nicht in meinem Plane liegen; es genügt mir, ihn einer so intelligenten Körperschaft anheim zu geben.

Sobald die Menstruation aufgehört hatte, in der Anschauung der Physiologen eine mehr oder weniger in sich abgegrenzte Entität zu bilden, so bestand auch kein Grund mehr, teleologische Vorstellungen auf sie anzuwenden. Die Menstruation konnte nicht mehr als eine Reinigung des Körpers von schädlichen Stoffen, nicht mehr als ein Vorgang zur Entleerung desjenigen Blutes, welches die Natur eigentlich zur Embryobildung aufgespart hatte, nicht mehr als ein Streben zur periodischen Regeneration der Geschlechtswege angesehen werden. Es genügt vorläufig, zu wissen, dass bei jeder Menstruation eine Eizelle sich von dem Eierstock ablöst und in die Geschlechtswege übergeht, und dass, wenn sie in diesen Wegen dem männlichen Samen begegnet, sie den Anstoss zu einer weiteren Entwickelung erfährt und eine Befruchtung stattfindet. Will man sich vorstellen, dass die Natur oder der Urheber derselben die einzelne Eizelle mit dem weisen Zwecke ablöst, *damit* sie auf dem Platze sei, wenn die Schaar der Samenfäden anrückt; macht es einem Vergnügen oder findet es einer seinen allgemeinen Anschauungen gemäss zu denken, dass dieses Verhältniss von Anfang des Menschengeschlechts her oder seit der Austreibung aus dem Paradiese so angelegt sei, *damit* unser herrliches Geschlecht

---

*) *Chéreau* hat in einer ebenso gelehrten, als scharfsinnigen Arbeit (Mém. pour servir à l'étude des maladies des ovaires. 1844.) ganz dem Standpunkte der Wissenschaft gemäss diesen Gegenstand dargestellt, soweit er sich eben auf seinen Zweck, die Eierstocks-Krankheiten, bezieht; ich kann nicht umhin, dieser schönen Abhandlung gegenüber meine ganze Anerkennung auszusprechen.

nicht aus dem zoologischen Systeme verschwinde — nun gut, so möge er es thun; wir sind zufrieden, zu wissen, dass *weil* das Verhältniss einmal da ist, jene Folgen nicht ausbleiben können. Wir müssen aber bei solchen teleologischen Betrachtungen immer an die Erklärung unseres grossen Mauserphilosophen über den Zweck der Flöhe, Läuse und Milben denken, dass sie nämlich da seien, damit man sich kratze und seine Epidermis mausere.

Wenn demnach die physiologische Bedeutung der Menstruation in der Reifung und Loslösung einer Eizelle, für deren weitere Entwickelung die Organe sich vorbereiten, beruht, und wenn die Schwangerschaft in einer weiteren Entwickelung des menstrualen Zustandes besteht, so erhellt leicht, *dass der puerperale Zustand diejenige Reihe von Veränderungen umfasst, welche durch die Beziehungen zwischen dem Weibe und der Eizelle bedingt werden.*

Wenn der Naturforscher dem Gebrauche der Geschichtschreiber und Kanzelredner zu folgen liebte, ungeheuere und in ihrer Art einzige Erscheinungen mit dem hohlen Gepränge schwerer und tönender Worte zu überziehen, so wäre hier der Ort dazu, denn wir sind an eines der grossen Mysterien der thierischen Natur getreten, welche die Stellung des Thieres gegenüber der ganzen übrigen Erscheinungswelt enthalten. Die Frage von der Zellenbildung, die Frage von der Erregung anhaltender gleichartiger Bewegung, endlich die Fragen von der Spontaneität am Nervensystem und an der Seele — das sind die grossen Aufgaben, an denen der Menschengeist seine Kraft misst. Mögen die speculativen Wissenschaften in ihrer Beschränktheit voll Selbstgefühl auf die realistischen herabsehen, nie werden sie auch nur das kleinste Partikelchen dieser Fragen zu ergründen verstehen; wenn sie die Schwierigkeit ihrer empirischen Behandlung überhaupt fassen könnten, so würden sie vor der Grösse derselben zurückschrecken. Die Naturforschung kennt keinerlei Schreckbilder, als „den Kerl, der speculirt", und keinerlei Grenzen, als zeitliche und räumliche, und es wird die Zeit kommen, da die Physiologie, welche die Anthropologie als einen Theil in sich fasst, die Grenzen ihres Gebietes weiter und weiter stecken und endlich der Speculation keinen Raum mehr lassen wird. Die Gynäkologie, als eine Abtheilung der Anthropologie, hat ihre grosse Bedeutung über die Zeit des augenblicklichen (mechanischen) Handelns hinaus, ihre Bedeutung für die Geschichte des Menschengeistes eben darin, dass sie an der Ergründung jener grossen Fragen Theil nimmt. Die Beziehung des Mannes und des Weibes zur Eizelle zu erkennen, heisst fast so viel, als alle jene Mysterien lösen. Die Entstehung und Entwickelung der Eizelle im mütterlichen Körper, die Uebertragung körperlicher und geistiger Eigenthümlichkeiten des Vaters durch den Samen auf dieselbe berühren alle Fragen, welche der Menschengeist je über des Menschen Sein aufgeworfen hat.

Ich wünschte nicht, dass man es mir als eine Vermessenheit oder als eine Ungeschicklichkeit auslegte, diese alltäglichen Dinge in einer Gesellschaft praktischer Gynäkologen vorgebracht zu haben. Ich wagte es desshalb, weil ich mich der alten Erfahrung erinnerte, dass man zuweilen an den alltäglichen Wundern das Wunder übersieht. Begegnet es doch selbst Weisen, in der Befriedigung vollbrachten Handelns, wenn es auch nur ein Triumph der Kunstfertigkeit war, über einem relativ kleinen und vergänglichen Verdienst der Hände für eine Zeit lang der grossen und ewigen Errungenschaften zu vergessen, welche unermüdliche Forscher durch mühselige Arbeit erwarben und als die Grundlagen der praktischen Thätigkeit, von Kopf zu Kopf, von Geschlecht zu Geschlecht sorgsam übertragen.

Bis zur Entdeckung des Zusammenhanges zwischen der Menstruation und der Loslösung von Eizellen war es ganz natürlich, dass man nicht sowohl nach der Beziehung zwischen dem Weibe zur Eizelle, des Ganzen zum Theil, der wieder Ganzes werden will, sondern nach der Beziehung des Weibes zur Menstruation fragte, und da hinwiederum an der Menstruation die Periodicität sich als die auffallendste Erscheinung darstellte, so lag es nahe, gerade an sie die Betrachtung anzuknüpfen. Dass eine Beziehung zwischen dem Monde und der Menstruation nicht haltbar sei, war sehr leicht zu erkennen, und so kamen dann die Theorien von einer periodischen Reinigung des Blutes, von einer periodischen Regeneration der Uterinschleimhaut, von einer periodischen Ausscheidung des von der vorsorglichen Natur für einen möglichen Embryo bestimmten Materials. Jetzt zerfällt die früher einfache Frage aber in vier:

1) wie das Ei sich bildet,
2) warum in der grossen Mehrzahl der Fälle beim Menschen gleichzeitig nur eine Eizelle zur Reifung kommt,
3) warum diese Entwickelung periodisch geschieht,
4) in welchem Zusammenhange die Entwickelung der Eizelle mit den übrigen Veränderungen des weiblichen Körpers steht.

Für unseren Zweck ist, genau genommen, nur die letzte Frage von Bedeutung, und wir können uns eines näheren Eingehens auf die übrigen um so mehr enthalten, als der Stand der Wissenschaft noch keine Entscheidung derselben erlaubt. Nur die Frage nach der Periodicität der Eizellen-Reifung werden wir nicht ganz umgehen können.

Betrachten wir die Beziehungen zwischen dem mütterlichen Körper und dem Ei, so entsteht alsbald der Zweifel, ob die Veränderungen an dem mütterlichen Körper die Entwickelung der Eizelle bedingen oder umgekehrt. Im ersteren Falle handelt es sich um primäre periodische Veränderungen in der Organisation des Weibes, im letzteren um selbstständige periodische Entwickelung einzelner Eizellen. Allein

wenn man genauer zusieht, so findet man leicht, dass die Frage falsch formulirt ist. Die Eizelle kann nie als etwas für sich Bestehendes, in sich selbst alle Bedingungen seiner Existenz Findendes aufgefasst werden; immer ist sie ein Theil des mütterlichen Körpers und als solcher drückt von vorn herein jede Veränderung an ihr auch eine Veränderung am Mutterkörper aus. Es kann also nur in Frage kommen, ob allgemeine oder örtliche Veränderungen an dem Mutterkörper die Bedingungen der periodischen Entwickelung sind. Mit dieser Frage stehen wir an einem der grössten Abgründe der Medicin, ich meine an der Kluft zwischen Humoral- und Solidarpathologie. Mögen nämlich die Veränderungen allgemeine oder örtliche sein, so führen sie zunächst auf Veränderungen entweder am Nervenapparat, oder in der Ernährung zurück, und da man sich viele Jahrhunderte hindurch gewöhnt hat, statt der Ernährung den Mittelpunkt derselben, das Blut einzusetzen, so scheint es, als müssten wir uns zwischen Blut und Nerv entscheiden. Gestehen wir diess einen Augenblick zu und sehen wir, was mit Blut und Nerv zu machen ist. Gehen wir zur Blutpartei, so müssen wir wiederum zwischen periodischen Veränderungen des Blutes überhaupt und periodischen Veränderungen des Ernährungsmaterials am Eierstock wählen. Von den ersteren ist bis jetzt nichts bekannt und es liegt kein Grund vor, sie anzunehmen; überdiess, wollte man sie annehmen, so würde doch der Grund der Periodicität nicht in dem Blut selbst gesucht werden dürfen, da die Bedingungen der Neubildung von Gewebsbestandtheilen nie in den alten Gewebselementen allein liegen können; es würde also der eigentliche, letzte Grund der periodischen Entwickelung dennoch ausserhalb des Blutes liegen, nur dass das Blut das Mittelglied zwischen beiden bildete, was nicht wahrscheinlich ist[2]). Endlich gibt es eines der schlagendsten Beispiele gegen die humorale Ableitung der periodischen Reifung der Eier: zwei junge Mädchen, Helene und Judith, waren am hinteren und unteren Theil des Rückens congenital verwachsen und lebten so bis zu einem Alter von 22 Jahren. Die Autopsie zeigte, dass die Bauchgefässe beider Subjekte weit mit einander anastomosirten und folglich die Cirkulation beider Mädchen gemeinschaftlich war; nichts desto weniger war die Menstruation bei ihnen häufig zu verschiedenen Zeiten in wechselnder Menge eingetreten. (*Chereau* p. 51)[3]).

Viel naturgemässer erscheint es, periodische Veränderungen in dem Eierstock in den Vordergrund zu stellen. Die Entwickelung von Zellen irgend einer Art in den *Graaf*'schen Follikeln muss nothwendig von der Anwesenheit von Ernährungsmaterial abhängig sein, und da, wo in einen Follikel mehr Material geführt wird, muss auch die Entwickelung der Zellen schneller vor sich gehen; oder umgekehrt, wo die Zellenentwickelung schneller geschieht, da muss mehr Material abgesetzt worden sein. Die vermehrte Zufuhr von Material kann aber nur auf vermehrte Nerventhätigkeit zurückgeführt werden.

und damit stehen wir dann bei den Solidar- oder, wie sie sich in neuerer Zeit nennen, Neuropathologen. In der That, was könnte natürlicher sein? Wo sind periodische, rhythmische Erscheinungen gewöhnlicher, als am Nervenapparat? Haben wir nicht, wenn wir nur wenige Monate in der Geschichte unserer Vorgänge vorwärts gehen, an den Contraktionen des Uterus bei der Geburt eine naheliegende Erfahrung von rhythmischer Nervenwirkung, ohne erst des unaufhörlichen Rhythmus der Herz- und Respirationsbewegungen zu gedenken? — Schliessen wir indess unsern Bund mit der Neuropathologie nicht zu früh. Sind diese rhythmischen Contraktionen der verschiedenartigsten Muskeln wirklich Analoga der periodischen Zufuhr von Ernährungsmaterial zum Eierstock? Sie alle sind reflektirte Bewegungen, bedingt durch einen peripherischen Reiz, der von sensitiven Nervenfasern centripetal zu den entsprechenden Ganglienkugeln geleitet wird, worauf sich von diesen Erregungscentren aus eine durch regelmässige Hemmung unterbrochene centrifugale Innervation herstellt. Wo haben wir nun am Eierstock den entsprechenden peripherischen Reiz? Es könnte nur die Eizelle sein, welche ihn hervorbrächte; da wir aber eben noch ihre Entwickelung auf die Nerven zurückführen wollten, so befinden wir uns in dem ärgsten Dilemma. Es scheint also nur noch übrig zu bleiben, eine periodische spontane Erregung, sei es nun an sympathischen, oder an cerebrospinalen Ganglienkugeln zu construiren. Allein aus welchen Elementen sollen wir sie herleiten? Abgesehen davon, dass eine solche Annahme ohne Beispiel da stehen würde, so dürfen wir uns nicht verhehlen, dass eine periodische Erregung in Ganglienkugeln ohne alle äussere Ursache, mit vollkommener Spontaneität höchst bedenklich ist. Ich weiss wohl, dass bedeutende Gelehrte, wie *Tiedemann* und *Schröder van der Kolk* aus der Entwickelungsgeschichte der Missgeburten die Abhängigkeit der Entwickelung ganzer Körpertheile von der Anwesenheit von Nerven nachzuweisen gesucht haben, und ich habe selbst in der lehrreichen Sammlung meines hochgeschätzten Freundes *van der Kolk* die überzeugendsten Beispiele davon gesehen[4]). Nichtsdestoweniger kann ich diese Erfahrungen nicht anders deuten, als die, dass ein schon gebildeter Theil nach Zerstörung seiner Nerven nicht mehr ungestört fortbestehen kann, und mit Recht hebt schon *Joh. Müller* (Handb. der Physiol. 1844, I. S. 298) hervor, dass man sich hüten müsse, die *gegenseitige* Bedingung von Nerv und Organ so zu verstehen, dass die Erzeugung der Organe von der Präexistenz der Nerven abhänge. Es ist jedenfalls sehr scharf zu unterscheiden zwischen der Abhängigkeit der Ernährung und der Abhängigkeit der Neubildung von dem Nerveneinfluss. Wir können ganz bestimmt nachweisen, dass die Bildung und Umbildung von Zellen nicht an den Nerveneinfluss gebunden ist, denn, wenn man auch das Beispiel der Pflanzen nicht gelten lassen will, so darf man doch die ersten Stadien der embryonalen Entwickelung, namentlich bei

eierlegenden Thieren, nicht unberücksichtigt lassen, wo ja die ersten Anlagen des Nervensystems selbst erst durch Zellenbildung zu Stande kommen. *Siebold* läugnet jede Spur eines Nervensystems bei den Infusorien, Rhizopoden und Polypen, und erwähnt, dass selbst unter den Entozoen bei den Blasenwürmern und fast allen Cestoden nichts davon aufgefunden ist. Den Einfluss der Nerven auf die Zellenbildung in pathologischen Exsudaten habe ich schon an einem anderen Orte (Archiv für path. Anat. und Physiol. 1847. I. S. 238) abgewiesen. Wenn daher in der Geschichte der Hemmungsbildungen sich Beispiele finden, aus denen die Abhängigkeit in der Entwickelung gewisser Gewebe oder Organe von der Anwesenheit von Nerven hervorzugehen scheint, so darf man doch nicht vergessen, dass wo Organ und Nerv gleichzeitig fehlt oder defekt ist, die Bedingung für beide Hemmungen eine gemeinschaftliche sein kann, und dass in den übrigen Fällen nicht sowohl die Neubildung, als vielmehr die spätere Ernährung durch die Abwesenheit der Nerven alterirt worden ist. Dass aber auch diese bis zu einem gewissen Maasse ohne Verbindung mit Nervencentren vor sich gehen kann, scheinen die Versuche mit Anheilung abgeschnittener Theile an den Körper selbst fremder Individuen zu beweisen.

Die früheren Physiologen, welche das Unzureichende dieser Erklärungen wohl fühlten, schlossen sich desshalb der von *Blumenbach* ausgegangenen Annahme einer besonderen Kraft an, welche sie *Bildungskraft* (nisus formativus, vis formativa) nannten und mit autonomer, spontaner Wirkungsfähigkeit versahen. Später, wo man das Bedürfniss eines weniger ontologischen, allgemeineren oder, wie man auch wohl sagt, mehr philosophischen Begriffs fühlte, setzte man dafür die *Idee des Organismus oder die Idee der Gattung* ein, und *Litzmann* (R. Wagner's Handwörterb. d. Physiol. Art. Schwangerschaft. S. 51) hat diese Begriffe gerade für die von uns besprochenen Vorgänge festgehalten. Ich habe mich schon (Archiv I. S. 216 sq.) sehr weitläufig gegen diese Kräfte erklärt, hauptsächlich aus dem Grunde, weil man damit nicht bloss nichts gewinnt, da man gar nicht einsieht, wie die Kräfte es machen, um auf die Materie zu wirken, sondern weil man dabei sogar verliert, indem man sich einbildet, die Vorgänge nun zu verstehen. Nichtsdestoweniger habe ich erklärt, dass die Hypothese von der Bildungskraft, gegen den Animismus von *Stahl* gehalten, in der Geschichte der Medicin einen Fortschritt begründet, insofern sie ein Fortgehen von dem Allgemeinen zum Speciellen ausdrückt, nur dass man unendlich viel weiter gekommen sein würde, wenn man statt der Bildungskraft die *Bildungsgesetze* zu ergründen gesucht hätte. Versuchen wir es daher in unserem Falle, den Zusammenhang mit allgemeinen Bildungsgesetzen aufzufinden.

Indem wir vorher eine Vergleichung zwischen den rhythmischen Muskelzusammenziehungen und der periodischen Reifung der Eier anstellten, waren wir zu einem Dilemma gekommen, welches wir ungelöst

liessen. Die Eientwickelung fanden wir von der durch Veränderungen am Nervenapparat bedingten Zufuhr von Ernährungsmaterial abhängig, und doch schienen die Veränderungen am Nervenapparat nur auf die Eibildung zurückzuführen zu sein. Es fragt sich nun, ob diess Dilemma zu lösen ist.

Wenn das Kind eines Vaters, der 6 Finger hat, wiederum 6 Finger zur Welt bringt; wenn der Sprössling eines Negers wiederum eine pigmentirte Haut bekommt; wenn in der Familie eines Tuberculösen sich unter günstigen hygienischen Verhältnissen wieder Tuberculose entwickelt: wie soll diese Erblichkeit anders, als durch den Samen vermittelt sein? Nun hätte freilich die hippokratische Medicin diese Uebertragung durch Nerven erklären können, da sie den Samen durch besondere Kanäle hinter den Ohren aus dem Gehirn in die Hoden fliessen liess, allein heutzutage müssen wir uns bescheiden, dass ein so absolut nervenloses Ding, wie die Samenflüssigkeit, der leidenschaftslose Träger von Eigenschaften sein kann, welche die Bedingungen zu dem sechsten Finger, dem Hautpigment, der Tuberkulose enthalten. Anzunehmen, dass der Samen seine Eigenschaften zuerst auf die Anlagen des Nervensystems überträgt, damit dieses nachher die Einwirkung auf die einzelnen Theile übernehme, wäre eine unnütze theoretische Weitläufigkeit, welche überdiess durch die Hemmungsbildungen widerlegt wird. Wenn sich ein erblicher Defekt findet, so muss selbst von denen, die alle Defekte von dem Mangel eines Nerven herleiten, zugestanden werden, dass der primäre Mangel des Nerven nicht wieder auf Nerven zurückgeführt werden kann, sondern Bedingungen voraussetzt, die schon vor der Anlage des Nervensystems vorhanden sein mussten. Die Bildung der pigmentirten Hautschichten kann nicht ohne Nerven zu Stande kommen, denn sie ist nur bei dem Bestehen einer Cirkulation und diese wieder nur durch Nerven möglich; die Ursache der Pigmentbildung muss aber nicht desshalb auch in Nerven gesucht werden, weil sie ohne Nerven unmöglich ist, sie muss vielmehr zugleich einen Einfluss auf Nerven haben, da sonst kein Pigment entstehen würde. Wie wir in der ganzen Erscheinungswelt immer auf's sorgfältigste unterscheiden müssen zwischen den Ursachen *) selbst und den Bedingungen, unter denen sie möglich sind, so müssen wir auch in unserem Falle unterscheiden *zwischen der immanenten Ursache, welche die bestimmte Organisation angibt, und den Bedingungen, unter denen sie diese in bestimmter Richtung angelegte Organisation wirklich zur Erscheinung zu*

*) Ich verstehe hier unter Ursache die causa princeps, wie man in der Aetiologie unter causa proxima die eigentliche Wesenheit der Krankheit verstand. Es ist die äusserste, durch die sinnliche Beobachtung wahrnehmbare und der Erfahrung zugängliche Erscheinungsweise, oder, wie man in den Naturwissenschaften sagt, das letzte, allgemeine erkennbare Gesetz.

*bringen vermag.* Fehlen diese Bedingungen, so wird die Ursache, obwohl vollkommen immanent, doch latent bleiben müssen*).

Ist es nun gerechtfertigt, solche immanenten und häufig latenten Ursachen im menschlichen Körper anzunehmen? Wir halten uns vollkommen davon überzeugt, und wenn wir vorher unter den drei grossen Mysterien in der thierischen Natur eines erwähnt haben, welches wir als das *Mysterium von der Erregung anhaltender gleichartiger Bewegung* bezeichnet haben, so haben wir damit unsere Meinung über diesen Gegenstand schon ausgedrückt. Als Beispiele für diesen auf den ersten Anblick vielleicht etwas unklaren Satz stellen wir die Einleitung und Unterhaltung der Gährung und Fäulniss durch eine Fermentsubstanz, die Einwirkung des männlichen Samens auf die weibliche Eizelle, die Beziehungen der thierischen Oekonomie zu Contagien und Miasmen hin — Beispiele, welche bekanntlich seit den ältesten Zeiten als Analoga betrachtet sind und den Geist der Forscher aller Jahrhunderte beschäftigt haben. Das Ferment, der männliche Samen, die Contagien und Miasmen wollen wir mit *Liebig* kurzweg als Erreger bezeichnen. *Sobald einer dieser Erreger mit erregungsfähiger Substanz zusammenkommt und die Bedingungen für das Zustandekommen und die Unterhaltung der Erregung günstig sind, so leitet sich eine stets gleichartige Bewegung ein, welche erst dann ihr Ende erreicht, wenn alle erregungsfähige Substanz die Bewegnng durchgemacht hat oder der Erreger selbst quantitativ erschöpft ist; ohne das ist die Bewegung endlos.* Ganze Fraktionen von Forschern bis auf die neueste Zeit haben diese Art von erregter Bewegung nur durch lebendige Wesen erklären zu können geglaubt, und man hat noch bis in die letzten Tage die Wirkung der Fermente, des Samens und der Contagien bald auf Thiere, bald auf Pflanzen zurückgeführt. Aus Gründen, welche hier vorzutragen, zu weitläufig sein würde, kann ich dieser Auffassung nicht beitreten, so wenig, als ich ohne Weiteres die Ansicht von *Liebig* aufnehmen mag, dass in diesen Fällen die Bewegung, welche sich an den Atomen des erregenden Körpers findet, und durch einen Stoss auf die Atome des erregungsfähigen Körpers sich überträgt, den ganzen Grund der folgenden Bewegungserscheinungen enthalte[5]). Der männliche Samen enthält weder Thiere, noch Pflanzen, sondern nur flimmernde Fäden, und man kann nicht annehmen, dass jede Art von Bewegung, welche sich unter seiner Einwirkung am Ei entwickelt, in ihm schon enthalten war. Wir wählen daher für die Bezeichnung des Vorganges den einfachen Ausdruck der Thatsache,

---

*) Die Anziehung der Erde wirkt auf alle Körper, die sich über ihrer Oberfläche befinden, mögen sie unterstützt sein oder nicht, aber sie ist so lange latent, als die Unterstützung dauert. Obwohl also vollkommen immanent, kann sie doch nur zur Erscheinung kommen, sobald die Bedingungen günstig sind, sobald also die Unterstützung aufhört.

indem wir von der Erregung einer gleichartigen anhaltenden Bewegung sprechen, ohne zu behaupten, dass die Theile des erregenden Körpers in einer ganz gleichen oder ganz ähnlichen Bewegung begriffen seien; wir haben diese Erregung und Bewegung ein Mysterium genannt, um anzudeuten, dass sie jeder Erklärung spottet. Damit wollen wir uns auch vor den Angriffen derer wahren, welche bei allen solchen allgemeinen Gesetzen ausrufen, sie könnten sich nichts dabei denken. Eine solche Bemerkung setzt immer einen Denkfehler voraus. Bei ganz allgemeinen Gesetzen, welche es auch sein mögen, kann man sich nie etwas denken, sondern nur etwas vorstellen, denn sie sind nichts weiter, als Ausdrücke allgemeiner sinnlicher Thatsachen. Will dagegen jemand eine theoretische Erklärung allgemeiner oder specieller Gesetze oder Thatsachen geben, oder aus einem allgemeinen Gesetz einzelne Thatsachen herleiten, so ist die erste Forderung, dass man sich dabei etwas denken könne, d. h. dass die Erklärung logisch sei. Wenn wir also das Gesetz von der Erregung anhaltender gleichartiger Bewegung aus den Thatsachen ableiten, so handelt es sich nicht darum, ob man sich etwas dabei denken könne, sondern nur darum, ob der Ausdruck der sinnlichen Thatsache entsprechend, ob er richtig gewählt sei; wenn wir aber dieses Gesetz weiterhin zur Erklärung anderer sinnlicher Thatsachen benutzen wollen, so kann man allerdings von uns verlangen, dass man sich bei dieser Erklärung etwas denken könne, dass sie eine wirklich logische Verknüpfung des allgemeinen Gesetzes mit den einzelnen Thatsachen darstelle.

Wenden wir uns nun zur Bildung der Eizelle zurück, so halten wir uns für berechtigt, aufzustellen, dass *von Anfang her sowohl von dem väterlichen, als mütterlichen Körper gleichartige Bewegung übertragen wird, welche dem aus der Eizelle sich entwickelnden Kindeskörper immanent bleibt und nur mit ihm, d. h. mit dem Tode aufhört.* Nachdem die Erregung einmal geschehen ist, muss die Bewegung immer in gleicher Richtung fortgehen, oder, wie man von dem ontologischen Standpunkte auch sagen kann, muss das Erregungsprincip dem Körper inhärent bleiben. Ein solches Erregungsprincip würde dem Enormon der Hippokratiker, der *Stahl*'schen Seele, der Bildungskraft etc. entsprechen. Unsere Zeit, welche trotz des Vorwurfes des Egoismus, der ihr von den Egoisten so gern gemacht wird, mehr und mehr von den Persönlichkeiten abstrahirt, sucht weder eine Bewegungskraft, noch ein Erregungsprincip; es genügt ihr an der Bewegung und Erregung (dem Stoss), so lange als wir für Beides nicht bestimmtere Begriffe einsetzen können. Es fragt sich aber, ob wir durch eine immanente Bewegung Zellenbildung und Nervenerregung erklären dürfen, ob also die beiden grossen Faktoren des thierischen Lebens im entwickelteren Zustande des Individuums, der vegetative und der animale, wie man früher sagte, oder Ernährung und Nerventhätigkeit, wie wir uns ausdrücken, auf einen so allgemeinen und unerklärlichen

Vorgang zurückgeführt werden dürfen. Wir glauben diese Frage bejahen zu dürfen und zwar aus Gründen der Analogie.

Was nämlich zunächst die Zellenbildung, Ernährung oder Organisationsrichtung anbetrifft, welche hier im Grossen als identisch betrachtet werden können, so bietet uns die Pathologie unzählige Beispiele dar. Abgesehen von den contagiösen Krankheiten, z. B. der Syphilis, wo die kleinste Menge erregender Substanz allmälig eine so totale Veränderung der Ernährung hervorbringen kann, dass kaum ein Gewebe davon verschont bleibt, und selbst Neubildungen der verschiedensten Art sich entwickeln, so finden wir eine Reihe von Krankheiten, welche die neuere ontologische Medicin als Dyskrasien, die verschrieene ältere dagegen als Verstimmungen der Ernährung zu bezeichnen pflegte, in denen sich eine immanente Bewegung von ganz bestimmter Richtung in dem Körper ausbildet, welche die Ernährungsvorgänge mehr und mehr bestimmt und welche dem zur Heilung gerufenen Arzte die grössten Hindernisse bereitet, da die Bedingungen, unter denen eine Hemmung dieser Bewegung eintritt, nur noch ganz unvollkommen gekannt sind. Ich will nur den Krebs, die Tuberkulose mit ihren Anfängen, der Skrophulose, den Skorbut, die Zuckerkrankheit erwähnen. Allein es ist nicht nöthig, so weit zu gehen; wir können bei näher liegenden Beispielen stehen bleiben. Geben nicht die Erfahrungen von der Bastardzeugung und die Fälle von Erblichkeit gewisser Eigenthümlichkeiten, die eine Generation überspringen, die überzeugendsten Thatsachen an die Hand? Wenn eine Stute, die durch einen Esel belegt war, bei einer späteren Befruchtung durch einen Hengst wiederum Fohlen zur Welt bringt, die etwas Eselhaftes an sich haben, wie soll das anders erklärt werden, als durch eine Immanenz der zuerst eingeleiteten Bewegung? Nirgends kann man aber schlagendere Zeugnisse auffinden, als in der Pflanzen-Physiologie. Bei der Inoculation oder dem Pfropfen einzelner Knospen oder Reisser auf andere Stämme folgt bekanntlich alles neue Gewebe, das sich von der Knospe und dem Reiss entwickelt, der Organisationsrichtung, welche ihm von Anfang an eigenthümlich war, so innig auch seine Beziehungen zu den Theilen des gepfropften Stammes sein mögen. Ja, Herr *Münter* bewahrt die Stücke von einem Orangenstamm, der $\frac{1}{2}$ Fuss dick war und auf dessen Durchschnitt man deutlich sieht, dass das Pfropfreiss wahrscheinlich bald, nachdem es gepfropft war, abgestorben ist. Ringsum ist es von einer dem alten Stamm zugehörenden Substanz überwallt und nach oben hin findet sich fast nur diese vor; nichtsdestoweniger genügte die kurze Zeit, wo es in organischer Verbindung mit dem alten Stamme war, um denselben zu veredeln, d. h. um ihm die Bewegungsrichtung des Pfropfreises mitzutheilen. — Es scheint mir nach diesen Angaben, als sei die Annahme einer von Anfang her immanenten Bewegungsrichtung als Erklärungsmoment für eine lange Zeit fortgehende Bildung von Eizellen mit allem Recht zu urgiren [6]).

Ebenso verhält es sich mit der Möglichkeit einer Bestimmung der Nerventhätigkeit durch immanente, erregte Bewegung. Um auch hier mit der Pathologie anzufangen, welche auch in dieser Beziehung die allereklatäntesten Beispiele darbietet, so möge es genügen, aus den contagiösen Krankheiten die Hundswuth (Wasserscheu) und aus den miasmatischen das Wechselfieber hervorzuheben. Die Erblichkeit geistiger Eigenthümlichkeiten ist ein Gegenstand der alltäglichsten Beobachtung; in Beziehung auf Erblichkeit des Wahnsinns verweise ich auf die interessante Abhandlung von *Leubuscher* (Arch. für path. Anat. u. Phys. 1847. I. S. 72). Die wichtigsten Thatsachen für unseren Zweck sind aber der Wechsel der Zähne, Haare, Hörner und Geweihe bei den Säugethieren, das Mausern der Vögel etc.[7]). Alle diese Vorgänge sind nicht begreiflich ohne Veränderung in der Nerventhätigkeit, denn wenn sie alle sich mehr oder weniger auf eine Abnahme oder ein totales Aufhören der Gefässzufuhr und eine spätere Wiederherstellung derselben zurückführen lassen, so ist doch diese locale Verminderung und Wiederherstellung der Cirkulation ihrerseits ohne einen Nerveneinfluss nicht möglich. Diese Veränderung der Nerven ist aber nicht aus den Nerven selbst zu erklären, sondern, wie *Müller* (Handb. d. Physiol. I. S. 321) sich ausdrückt, aus der *vis medicatrix naturae*, oder wie wir sagen, aus dem immanenten Bewegungsgesetz. Vielleicht gibt es nirgends in der Natur Erscheinungen, welche den Vorgängen am Eierstock näher stehen und sie mehr zu erklären vermöchten, als das Zahnen, Haaren und Mausern, und wir wollen schon hier auf die Veränderungen in der ganzen Ernährung und Nerventhätigkeit aufmerksam machen, welche stets mit ihnen coincidiren. —

Es schien mir nothwendig zu sein, mit einer gewissen Weitläufigkeit diese Gegenstände zu erörtern, um die nachfolgenden Sätze mit einer grösseren Sicherheit und Klarheit vortragen zu können. Ich hoffe wenigstens, jetzt mit einer gewissen Zuversicht und ohne die Anklage der Willkür oder der Leichtfertigkeit fürchten zu dürfen, aussprechen zu können, dass *nach einem immanenten Gesetz gleichartiger Bewegung, welche nur mit dem Aufhören der zu ihrer Aeusserung nothwendigen Bedingungen endet, an dem Eierstock des Weibes Entwickelungsvorgänge der Art geschehen, dass unter vorausgesetzten Veränderungen der Nerventhätigkeit nach und nach zu einer Reihe einzelner Graaf'scher Follikel vermehrtes Ernährungsmaterial geführt wird, und eine periodische Bildung und Reifung von Eizellen geschieht,* wobei freilich nicht zu vergessen ist, dass weder aus jenem Gesetz allein, noch aus den allgemeinen Nervengesetzen die Periodicität zu erklären ist. Wir können nun fernerhin die Frage, ob ursprüngliche Veränderungen an dem weiblichen Körper die Reifung der Eier bedingen, oder umgekehrt, dahin beantworten, dass jedenfalls ein Theil der Veränderungen des Mutterkörpers auf dieselben Ursachen zurückzuführen ist, von denen die Bildung und Reifung der Eier abhängt. Wie könnte man auch

daran zweifeln, wenn man die Entwickelungsgeschichte des Weibes überhaupt verfolgt? Sehen wir nicht, wie von vorn herein die ganze Anlage des Weibes mit der Ausbildung des Geschlechtsapparates in geradem Verhältniss sich entwickelt? wie die sexuellen Verschiedenheiten erst mit der Differenzirung der Generationsdrüse, die ursprünglich identisch ist*), zu Tage treten? Gewiss, dasselbe Entwickelungsgesetz dominirt den ganzen weiblichen Körper und demgemäss auch den Eierstock, und wenn dieses grosse Gesetz gleichartiger, immer fortgehender Bewegung in seinem Einfluss auf die Ernährung und Nerventhätigkeit nicht zu verkennen ist, wie wir zu zeigen gesucht haben, so lässt es sich leicht fassen, dass in denjenigen Zeiträumen, wo die innere Bewegung an dem weiblichen Körper am lebhaftesten geschieht, gleichzeitig die allgemeinen Verhältnisse der Ernährung und Nerventhätigkeit, und die örtlichen der Eierstocksentwickelung ihre Culminationspunkte erreichen. Dabei muss aber besonders berücksichtigt werden, dass die Existenz der Generationsdrüse, des Eierstocks, ein nothwendiges Erforderniss für das Zustandekommen jener Bewegung überhaupt ist, dass diese Bewegung gewissermaassen von jener Drüse abhängt. *Das Weib ist eben Weib nur durch seine Generationsdrüse;* alle Eigenthümlichkeiten seines Körpers und Geistes oder seiner Ernährung und Nerventhätigkeit: die süsse Zartheit und Rundung der Glieder bei der eigenthümlichen Ausbildung des Beckens, die Entwickelung der Brüste bei dem Stehenbleiben der Stimmorgane, jener schöne Schmuck des Kopfhaares bei dem kaum merklichen, weichen Flaum der übrigen Haut, und dann wiederum diese Tiefe des Gefühls, diese Wahrheit der unmittelbaren Anschauung, diese Sanftmuth, Hingebung und Treue — kurz, Alles, was wir an dem wahren Weibe Weibliches bewundern und verehren, ist nur eine Dependenz des Eierstocks**). Man nehme den Eierstock hinweg, und das Mannweib in seiner hässlichsten Halbheit mit den groben und harten Formen, den starken Knochen, dem Schnurrbart, der rauhen Stimme, der flachen Brust, dem missgünstigen und selbstsüchtigen Gemüth und dem schiefen Urtheil steht vor uns. [8])

Was Wunders denn, wenn bei der periodischen Loslösung der Eier Erscheinungen im Körper auftreten, welche die allgemeine Theilnahme der Ernährung und Nerventhätigkeit bezeugen? Ich habe nicht nöthig, einer Gesellschaft praktischer Aerzte diese Erscheinungen vorzumalen;

---

*) Ich erinnere dabei an den von *E. H. Weber* nachgewiesenen männlichen Uterus und den von *Kobelt* entdeckten Nebeneierstock, von denen ich der Gesellschaft Präparate vorgelegt habe. (Sitz. vom 9. Novbr. 1847.)

**) *Chéreau* (Maladies des ovaires p. 72. 91) urgirt mit vollem Recht, dass es ganz falsch gewesen sei, immer den Uterus als das eigentlich charakteristische Organ hervorzuheben und mit *van Helmont* zu sagen: Propter solum uterum mulier est id quod est. Der Uterus, als ein Theil der Geschlechtswege, des Leitungsapparates ist eben nur ein Organ secundärer Bedeutung.

ich beschränke mich, nochmals an das Zahnen und Mausern zu erinnern, an Prozesse also, die in der periodischen Reproduction von Theilen ungleich geringerer Bedeutung bestehen und die dennoch mit den lebhaftesten Störungen sowohl der Ernährung, als der Nerventhätigkeit verbunden sind. Nirgends ist indess der grosse Antheil, den diese beiden grossen Funktionsreihen an dem localen Vorgange der Eierstocksveränderung nehmen, klarer und mehr in die Augen springend, als da, wo die Störung des localen Vorgangs ihre Rückwirkung auf die allgemeinen Verhältnisse ausübt. Ist hier nicht die Veränderung sowohl der Ernährung, als der Nerventhätigkeit mit Händen zu greifen? Denn welche Affektionen finden wir? *Chlorose* und *Hysterie.* Absichtlich hebe ich diese beiden Krankheitsgruppen hervor, denn sie sind für unsere weitere Betrachtung von sehr grossem Werthe. Die Chlorose mit den ausgeprägtesten Aenderungen in der Digestion und mit dieser localen Störung in der Bildung der Blutkörperchen, deren Menge zuweilen bis auf den dritten Theil des normalen Maasses sinkt, während die Quantität des Wassers im Blute um 2—3 pCt. steigt; die Hysterie mit ihren mannichfaltigen Erscheinungen, die bald am sympathischen, bald am cerebrospinalen Apparat, jetzt als abnorme Bewegungen, dann wieder als abnorme Empfindungen oder als psychische Abweichungen sich darstellen*).

Ein Paar Beispiele anderweitiger Ernährungsstörungen mögen hier noch einen Platz finden:

Eine Person von 18 Jahren, die mit 15 Jahren die Regeln bekam, bei der der Blutausfluss stets regelmässig eintrat, 8 Tage dauerte und vorher und nachher von starker Leukorrhoe begleitet war, bekam vor 3 Jahren während einer Periode Gesichtsrose, welche mit der Menstruation aufhörte, ohne dass der Blutausfluss dadurch gestört worden wäre. Seit dieser Zeit kam jeden Monat mit den Regeln das Erysipel wieder, ohne dieselben zu verändern. Während zweier Schwangerschaften setzte es aus, kehrte aber darnach mit der Menstruation zurück (Gaz. des hôp. 1847. Dec. No. 150, nach dem Bullet. de Thérap.). — Eine andere Person von 15 Jahren erkrankte während einer Menstruationsperiode (es wird ein biliöser Anfall, ein schlimmer Hals und ein akutes schmerzhaftes Oedem der linken Unterextremität erwähnt). Die Menstruation blieb aus und es bedeckte sich nun der ganze Körper mit schwarzen Haaren, deren Wachsthum erst mit der Rückkehr der Regeln nach sechs Monaten aufhörte. Während dieser ganzen Zeit war ihr Allgemeinbefinden sehr ungünstig, der Körper sehr abgemagert. (*Detmold* in the Lond. Gaz. 1843. Dec.)

Es erhebt sich jetzt eine andere, sehr wesentliche Frage, in welchem Zusammenhange nämlich die Veränderungen des Uterus bei der Men-

---

*) Ich hoffe, dass es keiner Entschuldigung bedarf, den Namen Hysterie auf die Nervenerregungen auch jüngerer Personen angewendet zu haben, denn es ist sehr leicht einzusehen, dass die Differenzen zwischen der Hysterie junger und alter Weiber nur quantitative sind, und dass manche Nervenaffectionen, welche man bei jüngeren als Attribute der Chlorose bezeichnet, von derselben getrennt werden müssen, da sie auch isolirt vorkommen.

struation mit der Reifung der Eier stehen, ob man die ersteren als wesentlich bedingt durch die letztere oder als einen Theil der allgemeinen Veränderungen des weiblichen Körpers betrachten soll. Bevor wir jedoch an diese Frage gehen, müssen wir uns zuerst über *die Veränderungen des Uterus, deren sichtbares Produkt die Menstrualflüssigkeit darstellt,* einigen. Die neueren Untersuchungen haben die früheren Ansichten über den Mangel des Faserstoffs in dem Menstrualblut widerlegt, und ich muss namentlich auf eine von *E. H. Weber* (Zusätze zur Lehre der Geschlechtsorgane, 1846, S. 43) hervorgehobene Fehlerquelle aufmerksam machen, dass nämlich das Blut im Uterus allerdings gerinnt, die Gerinnsel aber theils in der Höhle eine gewisse Zeit liegen bleiben, theils durch die übrige Flüssigkeit zu sehr verändert werden, um der Analyse zugänglich zu sein. Fast immer findet man bei der Autopsie von Weibern, die während der Menstruation gestorben sind, wirkliche Blutgerinnsel in der Höhle der Gebärmutter. Schon längst war es übrigens ein seltsamer Widerspruch, dass dieselben Schriftsteller, welche den Faserstoffmangel des Menstrualblutes als etwas Wesentliches angaben, sich nicht scheuten, bei profuser Menstruation von einer Coagulation des Blutes innerhalb der Gebärmutterhöhle zu sprechen (vgl. *Carus*, Gynäkologie 1838, I. S. 142), denn entweder musste dieses coagulirende Blut auf eine wirkliche Hämorrhagie bezogen und von der Menstruation getrennt werden, oder man musste zugestehen, dass der Mangel einer Gerinnungsfähigkeit für das Menstrualblut nicht charakteristisch sei. Wenn man sich endlich auf Fälle berufen hat, wo das Menstrualblut längere Zeit entweder in der Scheide, oder in der Gebärmutter selbst zurückgehalten wurde und doch nicht geronnen gefunden wurde, so können diese jetzt nicht mehr als beweisend gelten, da man weiss, dass z. B. die obliterirenden Gerinnsel in Venen sich bei längerer Dauer der Obliteration allmälig in eine rothbraune Flüssigkeit auflösen (Archiv für path. Anat. I. S. 400). Die schönen Untersuchungen von *Whitehead* (Edinb. med. and surg. Journ. 1848. No. 174. p. 162) lassen indess über die Gerinnfähigkeit des Menstrualblutes gar keinen Zweifel. *Whitehead* hat gezeigt, dass, wenn man das aus dem Uterus ausfliessende Blut unmittelbar mit dem Speculum auffängt, ohne es in Contakt mit der Scheidenflüssigkeit kommen zu lassen, es stets vollkommen gerinnt, alkalisch ist und sich wie gewöhnliches Blut verhält; dass dagegen die Zumischung von Vaginalschleim ihm eine sauere Reaction gibt und seine Gerinnung hindert. Auf diese Weise ist überzeugend dargethan, *dass ein wesentlicher Unterschied zwischen Menstrualblut und Menstrualflüssigkeit besteht.*

Alle neueren Untersucher haben als wesentliche Bestandtheile der Menstrualflüssigkeit Schleim, fettige Substanzen und Epithelialgebilde gefunden, was also bedeutet, dass man es nicht bloss mit ausgetretenem Blut, sondern auch mit der Absonderungsmasse einer Schleimhaut

zu thun hat. Ich wundere mich, dass man dabei die flüchtigen Fettsäuren, insbesondere die Buttersäure ganz vergessen hat, welche schon im normalen Zustande an diesen Stellen abgesondert werden *(Berzelius)* und die Quellen der eigenthümlichen Gerüche derselben sind. Ohne mich auf direkte Erfahrungen beziehen zu können, glaube ich doch aus dem oft so charakteristischen, mit dem der Calendula verglichenen Geruch menstruirender Frauen auf eine Vermehrung dieser Absonderung schliessen zu dürfen, und es scheint mir ganz wahrscheinlich, dass die von den Alten so vielfach erwähnten und zuweilen als giftige bezeichneten Eigenthümlichkeiten der Menstrualflüssigkeit zum grossen Theil auf die Beimengung dieser Substanz zu beziehen sind. In wie weit aber die sauere Reaction der Menstrualflüssigkeit und des Vaginalschleims diesen Fettsäuren, oder der von *Whitehead* angeführten Essigsäure zuzuschreiben ist, wäre noch zu entscheiden. — Untersuchen wir endlich eine Gebärmutter aus der Menstruationsperiode selbst, so finden wir eine meist geringe Anschwellung der Wandungen sowohl des Uterus, als der Tuben; wir sehen die Schleimhaut leicht verdickt, succulenter, und die Gefässe, welche kranzförmig die Mündungen der Utriculardrüsen umspinnen, stark mit Blut gefüllt.

Stellen wir diese Eigenschaften zusammen: eine leicht verdickte, succulente, hyperämische Schleimhaut, vermehrte Absonderung von Schleim (mit flüchtigen Fettsäuren) und Epithelialzellen mit Beimischung von Blut, so wird jeder pathologische Anatom, dem man nicht vorher von Menstruation geredet hat, einen acuten Katarrh von grosser Intensität diagnosticiren. In der That kann ich auch die Menstruation nur mit den acuten, katarrhalischen Schleimhautentzündungen zusammenstellen, wie man sie an den Respirations- und Digestionswegen so häufig sieht, und wenn ich gern zugestehe, dass man beide Processe nicht gerade zu identificiren gezwungen ist, so glaube ich doch, durch die Vergleichung einen Theil des Wunderbaren und Heterologen, welches die Menstruation in den Augen der Aerzte (und der Laien) immer noch zu haben schien, weggenommen zu haben. Ein besonderes Interesse scheinen mir in dieser Beziehung auch noch die schon von *Morgagni* und nachher insbesondere von englischen Beobachtern angeführten Fälle von *Dysmenorrhoe mit Membranbildung* zu haben[9]), über welche in der letzten Zeit namentlich *Simpson* und *Oldham* genaue Untersuchungen mitgetheilt haben. Nach dem letzteren (Lond. med. Gaz. 1846. Dec.) bilden sich zwischen je zwei Menstruationsperioden auf der Uterusfläche Häute, welche durchaus der Decidua gleichen und mit dem Beginn der Menstruation unter starkem Bluterguss gelöst werden; sie stellen sich nach dem Abgange als röhrenförmige oder zerrissene Stücke mit einer äusseren rauhen und einer inneren glatten, durch die Oeffnungen der Utriculardrüsen siebförmig erscheinenden Fläche dar. *Simpson* (Edinb. Monthly Journ. 1846. Sept.) fand die anatomischen Verhältnisse der ausgetriebenen Haut ebenso, indem er

noch durch die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die zwischen den Drüsenlöchern gelegene Partie hauptsächlich aus kernhaltigen Zellen bestehe, und er urgirte daher um so mehr die Identität dieser Membran mit der Decidua und das Falsche der Ansicht, welche diese Haut als ein faserstoffiges Exsudat betrachtete*). Diese Beobachtungen sind in doppelter Hinsicht wichtig: einmal desshalb, weil wir hier ganz evident sehen, bis zu welchem Grade die Menstruation der wirkliche Anfang einer möglichen Schwangerschaft sein kann; das anderemal desshalb, weil hier die Veränderungen der Uterinschleimhaut schon vor der Loslösung der Eier geschehen müssen, also ganz gewiss nicht erst durch den Uebergang einer Eizelle vom Eierstock in die Tuben abhängen. Freilich wissen wir noch nicht, wie lange vor der Menstruation eine Loslösung der Eier geschieht, und es kann daher über die Möglichkeit, dass die Spannung und Zerreissung der Eierstockshüllen in einer ähnlichen Weise, wie wir es an dem Zahnfleisch bei dem Durchbruch der Zähne beobachten, eine Reihe secundärer Veränderungen hervorzurufen vermöge, nicht mit vollkommener Sicherheit abgeurtheilt werden.

Halten wir also als bisherigen Gewinn unserer Betrachtungen fest, *dass bei der jedesmaligen, periodisch eintretenden Reifung von Eizellen an dem weiblichen Körper eine Reihe von Veränderungen auftritt, zum Theil örtlich, charakterisirt durch einen, den katarrhalischen acuten Schleimhautentzündungen ähnlichen Vorgang an der Schleimhaut der Geschlechtswege, zum Theil allgemein, charakterisirt durch Störungen der Ernährung und Nerventhätigkeit.* Wir haben damit die letzte der vier Fragen zu beantworten gesucht, in welche wir nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft die Frage von der Bedeutung der Menstruation zerfällt hatten; fügen wir, bevor wir diesen Gegenstand verlassen, noch einige Worte *über die Periodicität in der Reifung der Eier* hinzu[10]). Wie wir schon erwähnten, so darf man diese Frage nicht mit der anderen zusammenwerfen, warum sich in der Mehrzahl der Fälle zu derselben Zeit nur eine Eizelle entwickelt; diese ist vorläufig nicht zu beantworten, und es handelt sich also nur darum, zu entscheiden, warum diese eine Eizelle eine gewisse Zeit zu ihrer Entwickelung gebraucht, oder, da wir über den Grund solcher Erscheinungen selten Aufschluss geben können, festzustellen, ob diese an eine gewisse Zeit gebundene Zellenentwickelung, welche in Verbindung mit der successiven Ernährungszunahme an den einzelnen Follikeln die Periodicität der Erscheinung bedingt, sonstige Analogien hat. Denn sicherlich muss, wenn der Grund der Ernährungszunahme an je einem Follikel ausser Rechnung gelassen wird, die Periodicitätsursache

---

*) *Chéreau* (p. 51) citirt analoge Beobachtungen aus den Med. chir. Transact. 1820. T. VI. p. 414, und macht darauf aufmerksam, dass so vielleicht Uterinmolen entstehen könnten.

in der Eizelle selbst oder in allen, in dem betreffenden Follikel enthaltenen Zellen gesucht werden. Ueberall, wo sich Zellen unter im Allgemeinen gleichen Verhältnissen entwickeln, sehen wir, dass sich ihre Entwickelungsperioden an bestimmte Zeitabschnitte binden. Am reinsten stellen sich diese Verhältnisse bei den Pflanzen und den Eiern eierlegender Thiere dar. Jeder Landmann weiss für seine Gegend die Zeit ziemlich genau anzugeben, in welche die Getreideerndte fällt; diese Zeit ist aber abhängig einmal von den Temperatur- und Feuchtigkeitsgraden des Jahres und der Gegend, das anderemal von der Zellenbildung. Das Hühnchen durchbricht zu einer bestimmten Zeit die Eischaale und die Embryologen bestimmen die Epochen seiner Entwickelung nach dem Zeitmaass, obwohl sie eben so gut nach dem Temperaturquantum messen könnten. In dem entwickelten Körper haben wir ähnliche Erscheinungen an den Nägeln, Haaren, Knochen etc., und es scheint mir ganz wahrscheinlich, dass, wenn die pathologische Entwickelungsgeschichte erst etwas weiter vorgerückt sein wird, auch für die pathologischen Zellen ähnliche Zahlen werden gefunden werden, welche dann vielleicht besseren Aufschluss über den Verlauf mancher Krankheiten, z. B. der Pneumonien, zu geben im Stande sein werden, als es bisher möglich war. Sollte nun wirklich die Eizelle oder alle in einem *Graaf*'schen Bläschen enthaltenen Zellen 28, oder wenn man lieber will, 4 mal 7 Tage zu ihrer Entwickelung gebrauchen, so würde man dann allerdings annehmen müssen, dass auch die Veränderungen am Uterus und am übrigen Körper in einer noch direkteren Abhängigkeit von dem localen Vorgange am Eierstock stehen, als wir bisher zugestanden haben. —

Allein schon lange genug habe ich Ihre Geduld mit den Schilderungen dieses unter allgemeinen Erschütterungen des ganzen Körpers beginnenden Lebens, dieses so oft vergeblichen Losringens neuer Lebenskeime in Anspruch genommen. Gehen wir einen Schritt weiter, wie das Weib selbst fortschreitet. Mag es kürzere oder längere Zeit währen, endlich einmal wird der Augenblick kommen, da der Kampf zwischen dem jungfräulichen Stolz und dem geheimen Sehnen, zwischen der äusserlichen Sprödigkeit, welche sich wohl noch die ganze und ungetheilte Persönlichkeit erhalten möchte, und dem jungen, innen sich regenden Leben, zwischen der Schaam und der Wollust seine Endschaft erreicht und die Liebe triumphirend einzieht, jene Frauenliebe, von der die Weiber sagen, dass sie von der Männerliebe verschieden sei. „Wenn eine Frau liebt“, sagt die Verfasserin von St. Roche, „so liebt sie in Einem fort; ein Mann thut dazwischen etwas Anderes.“ Wie dem auch sei, die Jungfrau ist es müde, immer nur lebensfähige Zellen, die Möglichkeiten von Generationen producirt zu haben, sie will nun auch wirklich lebende Zellenhaufen, Kinder hervorbringen. Und wiederum leitet sich nun jenes grosse Mysterium an sich endloser, gleichartiger Bewegung ein, oder wie *Friedr. Schlegel* in der Lucinde

das ausdrückt: „die Wollust wird in der einsamen Umarmung der Liebenden wieder, was sie im grossen Ganzen ist — das heiligste Wunder der Natur, und was für andere etwas ist, dessen sie sich mit Recht schämen müssen, wird für uns wieder, was es an und für sich ist, das reine Feuer der edelsten Lebenskraft.“ Und so wird der Träger dieser Kraft, oder wie wir sagen, der Erreger jener Bewegung, der männliche Samen durch unwillkürliche, reflektirte Muskelaktion in die weiblichen Geschlechtswege, welche die reine Feder unseres geistreichen Vicepräsidenten „Geschlechtsdarm“ genannt hat, eingetrieben; die flimmernden Epithelialzellen der Tubar- und Uterinschleimhaut führen das Ei und die flimmernden Samenfäden zusammen; die Erregung geschieht und die bis dahin nur lebens*fähige* Zelle hat nun wirkliches, selbstständiges Leben. Das zweite Stadium des beginnenden puerperalen Zustandes ist angefangen; der menstruale Zustand ist zur Schwangerschaft fortgeschritten. —

Alle Veränderungen, welche nunmehr eintreten, fallen in das bei der Menstruation aufgestellte Schema. Da uns die Veränderungen der Eier hier nicht tangiren, so haben wir örtliche Veränderungen des Geschlechtsapparates und allgemeine der Ernährung und Nerventhätigkeit. Keine dieser drei Gruppen dürfen wir übersehen.

Unter den *örtlichen Veränderungen des Geschlechtsapparates* sind die auffälligsten die Veränderungen der Uterinschleimhaut in ihrer Umbildung zur Decidua, wie ich sie in der Sitzung vom 27. April v. J. der Gesellschaft an frischen Präparaten zu zeigen die Ehre hatte[11]). Die Schleimhaut schwillt an, ihre Gefässe strotzen von Blut, ihre Oberfläche faltet und runzelt sich, da sie wegen ihrer Vergrösserung auf der alten Fläche keinen Raum hat, verhält sich also ganz so, wie unter ähnlichen Verhältnissen die Magenschleimhaut, die innere Arterienhaut etc. (Archiv f. path. Anat. I. S. 305). Dabei ändern die Epithelialzellen ihren Charakter um, denn die neu entstehenden sind nicht mehr cylindrisch und flimmernd, sondern pflasterartig; in den tieferen Schichten bildet sich junges Bindegewebe, und indem so eine wirkliche Hypertrophie der Schleimhaut entsteht, verlängern sich die mechanisch mit hervorgezogenen Schläuche der Utriculardrüsen, welche von dichten Gefässnetzen umsponnen, die ganze innere Fläche des Uterus durchsetzen und ihr in dieser Zeit ein siebförmiges Ansehen geben. Die Hypertrophie der Schleimhaut endet scharf am Orificium internum, die Schleimhaut des Halses ist unverändert, nur von einem dichten, glasigen Schleim bedeckt. Das mit blossem Auge noch nicht sichtbare Ei, welches in die eigentlich nur ideale Höhle der Gebärmutter (denn ihre Wandungen liegen dicht auf einander) gefallen ist, bleibt an irgend einer Stelle der Schleimhaut, wahrscheinlich meist in einer Furche zwischen den oben beschriebenen Runzeln liegen, die Uterinschleimhaut umwächst es allmälig und schliesst es ein, indem sie darüber verwächst. Ich habe diesen Vorgang mit dem Um-

wachsen eines Gallensteins durch die Gallenblasenschleimhaut, mit dem allmäligen Heraustreten der Venensteine aus dem Venenrohr zwischen die Venenhäute und in das umliegende Bindegewebe verglichen. Sobald nun das Ei sich bedeutend zu vergrössern anfängt, so muss natürlich auch die Höhle der Gebärmutter grösser werden, und wir wissen, wie leicht sie schon durch eine einfache polypöse Schleimhautwucherung oder durch ein nach innen vorspringendes Fibroid zur Vergrösserung veranlasst wird. Die erste Vergrösserung geschieht dadurch, dass der Grund und die beiden Seiten der Gebärmutter, welche bis dahin ziemlich scharfe Kanten bildeten, sich abrunden und ausweiten; der ganze Uterus verwandelt damit seine von vorn nach hinten flache Gestalt in eine kugelig-eiförmige, die Schleimhaut verdünnt sich an den erwähnten Stellen, erhält ein mehr membranöses Aussehen, und die kleinen, runden Drüsenlöcher ziehen sich zu grossen, anfangs ovalen, flachen Areolen aus. Allmälig setzt sich dieser Verdünnungs- und Ausziehungsprocess auf alle Theile der Uterinschleimhaut fort, überall bekommen die oberen Schichten das Ansehen einer isolirten, bloss juxtaponirten Haut, die nur lose mit den tieferen Schleimhautschichten verbunden ist. So entsteht durch die Hypertrophie der Uterinschleimhaut die Decidua vera, durch das Umwachsen des Ei's durch dieselbe die Decidua reflexa, während Decidua serotina denjenigen Theil der wandständigen Schleimhaut bezeichnet, mit dem das Ei in direkter Berührung steht und wo sich die Chorionzotten zu dem Placentargewebe entwickeln. *Sharpey, E. H. Weber, Th. Bischoff* und *Reichert* haben das Verdienst, diesem Gegenstande sichere anatomische Grundlagen gegeben zu haben; ich habe durch die Präparate, welche der Gesellschaft früher vorlagen, zuerst die Art und Weise dargestellt, wie sich die dicke, wulstige, hypertrophische Schleimhaut in die dünne Decidua umwandelt. Damals habe ich schon gezeigt, wie sich an der Decidua eines 4—5monatlichen Fötus noch sehr deutlich die Struktur der Uterinschleimhaut, insbesondere an dem sogenannten Annulus fibrosus der Placenta nachweisen liess. Allein ich habe mich seitdem durch die Untersuchung zahlreicher Eihäute vollkommen ausgetragener Kinder überzeugt, dass zu jeder Zeit, auch in den letzten Schwangerschaftsmonaten, wenn die Eihäute ohne bedeutende Zerreissung abgegangen sind, die Decidua deutlich das areoläre, grobmaschige Ansehen zeigt, welches durch die Abflachung und Vergrösserung der Drüsenlöcher bedingt wird, und dass sie unzweifelhafte, mit blossem Auge leicht zu erkennende Gefässe enthält*).

*) Ich muss demnach die Angaben von *H. Meckel* (Verhandlungen der Ges. Bd. II. S. 127) bestreiten. Zu keiner Zeit ist ein plastisches, strukturloses Exsudat in einer darstellbaren Schicht vorhanden, sondern man kann sich positiv überzeugen, dass eine aus den Elementen der Schleimhaut zusammengesetzte, zu jeder Zeit Blutgefässe enthaltende Wucherung da ist, die sowohl

Während diese Vorgänge an der Uterinschleimhaut vor sich gehen, verändern sich nach und nach auch die übrigen Theile der Geschlechtswege. Zunächst tritt uns die ausserordentlich starke Entwickelung glatter, organischer oder unwillkürlicher Muskelfasern in der eigentlichen Uterussubstanz entgegen, Fasern, welche denen der Muskelhaut, des Darms und der Harnblase gleichen, welche aber nicht cylindrisch, sondern in der grossen Mehrzahl entschieden platt sind. Wie diese Entwickelung in ihren einzelnen Momenten geschieht, wie sie an einem Parenchym zu Stande kommt, welches in dem normalen Zustande kaum deutliche Muskelfasern enthält, darüber wissen wir bis jetzt noch nichts Gewisses[12]); um aber auch diese Erscheinung nicht isolirt stehen zu lassen, will ich an die bedeutende Hypertrophie erinnern, welche die Muskelhaut des Magens bei chronischen Veränderungen der Magenschleimhaut, sowohl krebsigen, als nicht krebsigen erfährt (Archiv f. path. Anat. I. S. 134, 192). Wie übrigens schon *W. Hunter* gezeigt hat, so beschränkt sich diese Muskelbildung nicht bloss auf das eigentliche Uterusparenchym, sondern sie zeigt sich auch an den runden Mutterbändern.

Indem so der Uterus immer grösser auswächst, erleidet namentlich sein Gefässapparat bedeutende Veränderungen. Sämmtliche Gefässe, Arterien, Venen und Capillaren erweitern und verlängern sich; sowohl die Gefässe der Schleimhaut und des Muskelfleisches der Gebärmutter, als auch die in den Anhängen derselben liegenden Theile, die Plexus pampiniformes, uterini, die Gefässe der Scheide, der Tuben und des Eierstocks nehmen Theil daran, und die Erweiterung, insbesondere der Venen, ist so bedeutend, dass kaum darstellbare Gefässe die Weite eines kleinen Fingers erreichen. Am auffälligsten ist aber die Entwickelung der Gefässe an der Placentarstelle, welche man lange Zeit hindurch als venöse Sinus betrachtet hat, bis *E. H. Weber* gezeigt

---

Epithelialzellen, als junges Bindegewebe (geschwänzte Körperchen) enthält. Die Löcher der Decidua sind ganz bestimmt Drüsenöffnungen und nicht Lücken, welche durch das Zurückziehen von Zotten der Schleimhaut entstehen, die man vergeblich suchen würde; in derjenigen Zeit der Schwangerschaft, wo noch gar keine häutige Decidua existirt, wo überall nur die dicke, hypertrophische Schleimhaut zu sehen ist, sind die Löcher am allerdeutlichsten. An dem von Hrn. *Westphal* der Gesellschaft übergebenen Präparat von Tubarschwangerschaft habe ich mich überzeugt, dass in der Tuba keine Decidua der Art war, und dass, während die Uterinschleimhaut zu einem wulstigen, grobzottigen und stark gefässreichen Gewebe umgebildet war, ein plastisches Exsudat vollkommen fehlte. Eins von beiden wäre aber doch nach der alten Annahme zu erwarten gewesen. Die aprioristische Schwierigkeit, welche *Meckel* findet, liegt nur darin, dass er von einer Abstossung der Decidua redet, welche nicht vorkommt; es handelt sich nur um eine Abtrennung, welche durch die Contractionen der Gebärmutter um so leichter geschieht, als die tieferen Schleimhautschichten sehr locker sind. — Ebenso sind die Angaben über die Decidua reflexa und serotina zu verändern.

hat, dass sie hauptsächlich aus einer Erweiterung von Capillaren hervorgehen, eine eigenthümliche Art „colossaler Haargefässe“ bilden, wie man sie sonst nur unter pathologischen Verhältnissen kennt. Die Annahme von *Kiwisch* über diesen Gegenstand ist schon von *Hyrtl* (Lehrbuch der Anatomie 1846. S. 546) zurückgewiesen worden[13]). — Weniger Rücksicht, als auf die Blutgefässe, hat man meist auf die Lymphgefässe genommen, obwohl namentlich diejenigen, welche zu beiden Seiten der Gebärmutter in den breiten Mutterbändern herablaufen, und um die Insertionsstellen der Tuben und runden Mutterbänder liegen, die bedeutendste Erweiterung erfahren. *Cruikshank* hat schon angegeben, dass sie die Weite von Federspulen erreichen; ich habe sie in einzelnen Fällen so vergrössert gesehen, dass ich die Spitze des kleinen Fingers in sie einbringen konnte. — Was die Nerven anbetrifft, so sind die Streitigkeiten zwischen *Rob. Lee* und *Beck* über diesen Gegenstand leider noch nicht ganz geschlichtet, allein es geht schon aus den Untersuchungen von *Hunter* und *Tiedemann* die wirkliche Vergrösserung derselben bei der Schwangerschaft hervor[14]). Die Ausdehnung, welche das Bauchfell und die breiten Mutterbänder bei der Vergrösserung des Uterus erfahren, die Volumszunahme der Eierstöcke und Tuben, die venöse Hyperämie und vermehrte Absonderung der Scheide, die Vergrösserung und venöse Stauung an den äusseren Geschlechtstheilen sind bekannt genug, um dabei zu verweilen. Ebenso ist der Einfluss, welchen die Veränderungen der Gebärmutter insbesondere auf die mechanischen Verhältnisse der Bauchhöhle ausüben, an sich klar genug. Die dadurch bedingte Vergrösserung der Bauchhöhle mit der complementären Verkleinerung der Brusthöhle, die Behinderung des Heruntersteigens des Zwerchfells und die Veränderung der Respirationsbewegungen zu dem entschieden costalen Typus, die Verschiebung der Därme, des Magens und der Leber, der Druck auf die grossen Venenstämme des Beckens und der Bauchhöhle, auf Blase, Mastdarm und Becken-Nerven, die Spannung der Bauchdecken und die Lockerung der knorpeligen Verbindungen der Beckenknochen sind Gegenstände, die allgemein gekannt sind. Ich will nur darauf aufmerksam machen, dass die sogenannten Narben der Bauchhaut als partielle Lockerungen und zum Theil Continuitätsstörungen des Cutisgewebes ihre Analoga in der Pathologie finden, indem sowohl bei wassersüchtiger Spannung der Haut an Rumpf und Extremitäten, als auch bei anderweitigen Ausdehnungen derselben, z. B. durch krebshafte Geschwülste der Brust, ähnliche Lockerungen hervorgebracht werden. Unter den Dislocationen der Baucheingeweide will ich noch eine Erfahrung hervorheben, die ich nirgends notirt finde. Wenn bei Personen, die sich stark geschnürt und dadurch eine bedeutendere Atrophie der gedrückten Lebertheile zugezogen hatten, welche letztere gewöhnlich in horizontaler Richtung sich über den rechten und zuweilen auch den linken Lappen der Leber erstreckt, Schwangerschaft eintritt, so

kommt es vor, dass das unterhalb der Schnürungsstelle gelegene Segment der Leber vollständig umgeklappt wird durch den heraufrückenden Uterus, und wenn der atrophische Streif hoch liegt, so kann die Gallenblase mit umgeklappt werden und durch die Spannung der Gallengänge eine extreme Gelbsucht sich entwickeln[15]). —

Gehen wir nun zu den *Veränderungen in der Ernährung* über, welche durch die Schwangerschaft gesetzt werden, so dürfen wir einerseits erwarten, dass die schon bei der Menstruation sichtbar werdenden Störungen sich hier um so lebhafter ausbilden, andererseits aber nicht vergessen, dass die fortwährende Abgabe von Bildungs- und Ernährungsmaterial an den immer mehr wachsenden Fötus und den in allen Theilen sich vergrössernden Geschlechtsapparat eine ganz neue Quelle der Veränderung darstellt. Um sogleich eines der vornehmsten Gewebe des Körpers zu betrachten, *das Blut*, den grossen Mittelpunkt der Ernährungs-, Bildungs- und Rückbildungsstoffe, so haben wir gesehen, wie durch Störungen in der Menstruation nicht, wie man es eigentlich bei der mangelnden Abgabe von Blut erwarten sollte, eine Zunahme des Blutes überhaupt und der rothen Körperchen insbesondere bedingt wird, sondern vielmehr eine Abnahme derselben, wie wir sie in der Chlorose am ausgeprägtesten vor uns sehen. Auf den ersten Blick könnte es daher scheinen, als ob es ganz in unsere Ansicht passe, wenn *Kiwisch* in seinem neuesten Werke (Beiträge zur Geburtsk. 1848. II. S. 68) sagt, dass bei Schwangeren häufig ein ähnlicher Blutzustand vorkomme, wie er sich in der Chlorose ergebe. Erinnern wir uns aber, dass der letztere uns nur eine Andeutung gibt, wie in der That mit den Vorgängen am Geschlechtsapparat Veränderungen in der Gewebsbildung des Blutes zusammenhängen, so würde es sogar in hohem Grade merkwürdig sein, wenn die Schwangerschaft, die wir als Fortbildung der normalen Menstruationsvorgänge erkannt haben, die mit abnormer Menstruation zusammenfallenden Erscheinungen aufnähme. Diess wäre um so merkwürdiger, als, wie *Kiwisch* etwas später (S. 77) selbst angibt, die Erscheinungen der ausgebildeten Chlorose sich oft während der Schwangerschaft bessern. Bevor wir indess weiter auf die Betrachtungen des geburtshülflichen Kraseologen eingehen, sehen wir einmal zu, in wie weit seine Angaben über die durch die neueren Untersuchungen herausgestellte, der chlorotischen ähnliche Blutbeschaffenheit der Schwangeren richtig sind[16]). —

Lange bevor man das Mikroskop und das chemische Reagens auf die Untersuchung der Gewebe anwendete, kannte man an dem Blut der Schwangeren zwei Eigenschaften, von denen man wusste, dass sie um so mehr hervorzutreten pflegten, je weiter die Schwangerschaft vorrückte. Die eine war *die Neigung zur Speckhautbildung*, welche dieses Blut dem bei Entzündungen vorkommenden näherte; die andere *die milchige Trübung des Serums*, über deren Bedeutung man sich

vielfach stritt. Schon vor *Morgagni* wusste man, dass die Trübung häufig durch eine Beimischung von Chylus zum Serum, durch eine verzögerte Assimilation des Chylus bedingt sei, allein diese Erklärung reichte nicht überall aus. *Hewson* bezog das milchige Ansehen auf die Anwesenheit resorbirten Fetts in dem Serum, und *Puzos* glaubte, es sei dem Blute Milch beigemischt, das zur Ernährung des Kindes nach dem Uterus flösse. Der grosse *John Hunter* (A treatise on the blood. I. p. 64) zeigte, dass die Bedingung der Trübung nicht immer dieselbe sei, dass man häufig kleine, ungefärbte Körner oder Flocken (a flaky appearance) als die Ursache ansehen müsse, dass aber in anderen Fällen das Mikroskop an frischem Blut nichts zeige, und er hob namentlich hervor, dass man über die Präexistenz der trübenden Körner in dem Blut nicht sicher sein könne, da diese in den Blutkuchen bei der Gerinnung mit eingeschlossen werden müssten. Diese Bemerkung, welche in der neueren Zeit ganz übersehen ist, halte ich für sehr wichtig, nicht weil ich es für unmöglich ansähe, dass Körner ausserhalb des Gerinnsels in dem ausgeschiedenen Serum bleiben könnten, da wir ja selbst Blutkörperchen darin bleiben sehen, sondern desshalb, weil allerdings die Temperatur-Erniedrigung, welche das aus der Ader gelassene Blut erfährt, eine Menge von Substanzen, die nur bei 30$^0$ R. löslich sind, zur Fällung bringen kann, wie das namentlich von fettigen Substanzen gilt. Gegen *Hunter* muss ich aber erwähnen, dass von Schwangeren noch kein Fall bekannt ist, wo die Trübung des Serums nicht durch Fett bedingt gewesen wäre, allein richtig ist es, dass man bis jetzt noch nicht beweisen kann, dass diess Fett immer von einer Beimischung oder gehinderten Umbildung von Chylus herrührt. Da, wo wirklich Chylusbeimischung die Quelle ist, findet man die kleinen, aus Fettkörnchen mit einer albuminösen Hülle bestehenden Chyluskörnchen in dem milchigen Serum, allein ich habe schon in meiner Arbeit über die Fettbildung im thierischen Körper (Archiv f. path. Anat. I. S. 152) angeführt, dass ich in dem milchigen Serum aus den letzten Schwangerschaftsmonaten keine mit dem Mikroskop wahrnehmbaren Theilchen, dagegen ein durch Schütteln mit Aether leicht darstellbares Fett erkannt habe. (Vgl. S. 138.) Das milchige Serum beruht hier also auf einer Beimischung von Fett, wahrscheinlich im Zustande der feinsten emulsiven Zertheilung. Es entspricht diesen Angaben nicht ganz, wenn *Becquerel* und *Rodier* (Unters. über die Zusammensetzung des Blutes, übers. von *Eisenmann.* 1845. S. 31) in dem Blute der Schwangeren eine Zunahme des Fettes im Mittel von nur 0,3 pM fanden, allein es war auch in keinem der 9 Fälle, aus denen dieses Mittel gezogen ist, die Schwangerschaft über den 7. Monat hinausgerückt. Die Vermehrung betraf hauptsächlich das phosphorhaltige Fett des Blutes, wobei noch zu bemerken ist, dass *Lehmann* im Blut schwangerer Frauen auch Buttersäure nach-

gewiesen hat, die sonst nicht als Bestandtheil des normalen Blutes bekannt ist.

Was andererseits die Speckhautbildung anbetrifft, so wissen wir, dass dieselbe abhängig ist von den mechanischen Verhältnissen der Gerinnung, über welche ich mich früher (S. 69) verbreitet habe. Sie kommt überall da zu Stande, wo die Blutkörperchen sich vor der Bildung eines Gerinnsels eine gewisse Strecke unter das Niveau der Blutflüssigkeit senken und bezeichnet eben nur den von Blutkörperchen freien Theil des Blutkuchens, nicht etwa, wie man in der neueren Zeit noch oft genug hört, eine Zunahme in dem Faserstoffgehalt des Blutes. Am häufigsten finden wir sie allerdings da, wo gleichzeitig mit einer Zunahme des Faserstoffs eine Abnahme der Blutkörperchen stattgefunden hat, allein sie kommt auch sehr oft da vor, wo durch eine Verminderung in der Dichtigkeit des Serums das specifische Gewicht der Blutkörperchen relativ grösser geworden ist. Während der Schwangerschaft geschieht aber in der That, wie das schon von *Baudelocque* (Abh. über die Bauchfellentzündung der Wöchnerinnen. 1832. S. 6) angegeben ist, eine solche Veränderung des Blutes. Während nämlich nach *Becquerel* und *Rodier* (Neue Unters. über die Zusammensetzung des Blutes. 1847. S. 25, 58) die mittlere Dichtigkeit des Blutserums bei Frauen 1027,4 ist, so fanden diese Untersucher in späteren Schwangerschaftsmonaten nur 1025,3 und 1023,6, ähnlich wie *H. Nasse*, der 1025,5 als Mittel des specifischen Gewichts vom Serum schwangerer, 1026,5 nicht schwangerer Frauen angibt. Diese Verminderung in der Dichtigkeit des Serums ist bedingt durch die Abnahme der festen Substanzen in demselben, denn während das normale Serum 90,3 pM feste Stoffe enthält, so fanden *Becquerel* und *Rodier* bei Schwangeren nur 83,1 und 80,9, also eine Zunahme des Wassers um 7 — 10 pM, ziemlich ebenso viel, als sie in ihren früheren Untersuchungen erhielten, wo die Menge des Wassers im ganzen Blut im Mittel aus 9 Fällen um 10,5 pM vermehrt war. Auch *Nasse's* Angabe stimmt damit, denn er fand das specifische Gewicht des ganzen Blutes in der Schwangerschaft = 1045, bei nicht schwangeren Frauen = 1050 und mehr. Aus dieser Veränderung allein würde sich schon die Speckhautbildung hinreichend erklären, selbst wenn gar keine Zunahme des Faserstoffgehalts gefunden würde. Allein es kommt eine wirkliche Vermehrung des Faserstoffs vor. *Becquerel* und *Rodier* erhielten im Mittel eine Vermehrung um 1,3 pM, im höchsten Maass von 1,5. *Nasse* fand im Mittel 3,9 pM Faserstoff bei Beobachtungen, deren Grenzen zwischen 2,1 und 5,9 lagen. *Andral* und *Gavarret* endlich zeigten, dass in den ersten 6 Monaten der Faserstoff sich fast immer unter der normalen Zahl befindet (um 0,3 pM geringer), dass er dagegen später, besonders im letzten Monat, steigt und in den 3 letzten im Mittel 4, im allerletzten 4,3 beträgt. — Was nun endlich die Blutkörperchen anbetrifft, so drücken die Zahlen von *Becquerel* und *Rodier* allerdings eine Ver-

minderung derselben um 15 pM im Mittel aus, allein die *Dumas*'sche Methode der Blutanalyse, welcher sie gefolgt sind, enthält gerade für die Bestimmung der Blutkörperchen Fehlerquellen, die ich an diesem Orte nicht weiter erörtern kann, die aber höchst bedeutend sind und sich namentlich dadurch charakterisiren, dass bei abnehmender Dichtigkeit des Serums die Zahlen für die Blutkörperchen relativ steigen. Eine Beobachtung von *F. Simon* (Med. Chem. II. S. 233), dessen Methode scheinbar viel sicherer ist, da er die feste Substanz der Blutkörperchen wirklich zur Wägung zu bringen sucht, scheint indess eine wirkliche Abnahme des Hämatoglobulin's anzuzeigen. Wenn es demnach als möglich zugestanden werden muss, dass in der Schwangerschaft eine Verminderung der Blutkörperchen zugegen sein kann, so muss doch die Behauptung, als sei diess durch Untersuchungen überzeugend festgestellt, abgelehnt werden. Die Zahlen von *Becquerel* und *Rodier* sind nicht Resultate der Untersuchung, der direkten Bestimmung der Blutkörperchen, sondern nur Resultate einer Rechnung, die leider falsche Voraussetzungen hat.

Als constatirte Veränderungen an dem Blute schwangerer Frauen können wir also *eine Vermehrung des Wassers oder, was dasselbe heisst, eine Verminderung der festen Bestandtheile des Blutes (und damit des specifischen Gewichts), welche hauptsächlich von der Verminderung des Eiweisses herrührt, sodann eine mässige Vermehrung des Faserstoffs und des phosphorhaltigen Fettes betrachten.* Dazu kommt noch eine andere, sehr wichtige Veränderung, auf welche zuerst aufmerksam gemacht zu haben, das Verdienst von *H. Nasse* ist, nämlich *die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen*, welche ich in meiner Arbeit über weisses Blut und Milztumoren genauer abgehandelt habe.

Vergleichen wir nun damit die Blutveränderungen bei pathologischen Zuständen, so können wir keinen Augenblick anstehen, der uralten Ansicht beizutreten, dass diejenige, welche wir bei entzündlichen Krankheiten finden, ihr am nächsten steht. Wollte man indess die Vergleichung in dieser Allgemeinheit durchführen, so würde man sich einem Vorwurf aussetzen, den niemand mehr fürchten kann, als ich, nämlich dem der Ontologie. Es sind nicht die entzündlichen Krankheiten überhaupt, sondern hauptsächlich die Entzündungen mit grossem Exsudat und öfter wiederholte Aderlässe, welche eine der erwähnten ähnliche Blutveränderung hervorbringen. Vermehrung des Wassers, des Faserstoffs und der farblosen Blutkörperchen bei gleichzeitiger wahrscheinlicher Verminderung der rothen Blutkörperchen kommen hier immer vor, — Veränderungen, welche, wie ich anderswo zeigen werde, theils auf eine veränderte Gewebsbildung des Blutes, theils auf die Veränderung der Mischung des Blutplasma's durch den grossen Substanzverlust, durch bedeutende Abgabe von Material bezogen werden müssen. Es scheint mir daher auch bei der Schwangerschaft nothwendig zu sein, die angegebenen Veränderungen in dieser

Weise zu fassen, und ebenso wohl *die veränderte Gewebsbildung als Glied der allgemein veränderten Ernährung, als auch die veränderte Mischung des Blutplasma's als Folge der zur Embryobildung und Vergrösserung der Geschlechtsorgane nothwendigen, fortwährenden Abgabe von Bildungsmaterial, als Verarmung des mütterlichen Blutes durch das heranwachsende Kind und die temporäre Entwickelung mütterlicher Organe* aufzufassen[17]). Dieses Resultat differirt nun wesentlich von dem, zu welchem *Kiwisch* von seinem ontologischen Standpunkt gelangt, indem er zwischen einer der chlorotischen ähnlichen Krase und einer serös-fibrinösen Polyämie hin- und herschwankt. Nach der weitläufigen Darstellung, welche ich eben gegeben habe, scheint es mir überflüssig zu sein, diese einseitige Auffassung weiter zu verfolgen; ich will nur das hervorheben, dass die Annahme einer Polyämie, einer Volumsvergrösserung der Blutmasse heutzutage eine der gröbsten Willkürlichkeiten ist, deren man sich schuldig machen kann, da uns noch jedes Mittel abgeht, beim Menschen auch nur approximative Bestimmungen der Blutmenge vorzunehmen, das Vorhandensein von Hyperämien einzelner Organe (Congestionen) aber ganz natürlich kein Beweis einer allgemeinen Plethora sein kann, da es ja nur die Plethora eines Theiles ausdrückt. —

Nachdem wir somit die Veränderungen des Blutes betrachtet haben, so würden wir uns noch dem Nachweise anderweitiger Störungen der Ernährungsvorgänge unterziehen müssen. Stellen wir auch hier die *Pathologie* in den Vordergrund, so dürfen wir nur an den Einfluss erinnern, den die Schwangerschaft auf den Verlauf einer Reihe von Krankheitsprocessen, welche wir auf Störungen in dem Ernährungsakt zurückgeführt haben (Archiv f. path. Anat. I. S. 118 sq. S. 229), ausübt; wir wollen aus denselben nur die Lungentuberkulose[18]) und die verschiedenartigen Geschwülste, namentlich der Brust und des Eierstocks hervorheben. Unter den normalen Geweben sind es vorwaltend die mit einer Grundlage aus leimgebender Substanz, welche davon afficirt werden, hauptsächlich Haut und Knochen. An der *Haut* sehen wir namentlich Pigmentbildungen aller Art bald mit partieller, papulöser Hypertrophie, wie in manchen Fällen der sogenannten Leberflecken und Chloasmen, bald ohne dieselbe, wie in den gelblichen, bräunlichen oder schwärzlichen Färbungen, wie sie sich in mehr oder weniger grosser Ausdehnung um die Brustwarze, an der Linea alba vom Schamberg bis weit über den Nabel hinauf, zuweilen auch an den sogenannten Narben der Haut am Bauche zeigen. Wenn man genau zusieht, so findet man, dass dieselben meist dem Gefässverlauf entsprechen, dass sie z. B. auf der Brust immer um die Haarbälge Höfe bilden, deren Mittelpunkt von Pigment frei ist. Was die *Knochen* anbetrifft, so hat schon *Fabricius Hildanus* den Einfluss der Schwangerschaft auf die Verzögerung der Callusbildung bei Brüchen hervorgehoben, indess geht aus der neuesten Zusammenstellung von *Malgaigne*

(Traité des fractures et des luxations 1847. I. p. 141) hervor, dass man diesen Einfluss überschätzt hat. Darauf kamen die Beobachtungen über das Stehenbleiben der Osteomalacie während der Schwangerschaft, welche allerdings keinen Einwand erlauben[19]). Endlich lernte man durch die Beobachtungen von *Rokitansky* und *Ducrest* die Osteophytbildungen an der inneren Schädelfläche kennen, welche um so grösseres Aufsehen erregten, als sie unter dem Namen der *puerperalen Osteophyte* in die Pathologie eingeführt wurden. *Rokitansky* (Spec. pathol. Anatomie I. S. 241) hat indess schon zugestanden, dass ähnliche Osteophyte, obwohl in geringerer Ausdehnung, auch bei anderen Personen beiderlei Geschlechts vorkommen, und es wäre somit nur eine Differenz in der Quantität zu erörtern. Nach den Erfahrungen, die wir in der Charité fast täglich machen, muss ich das Vorkommen dieser Osteophytbildungen für eines der gewöhnlichsten Sektionsresultate erklären, und ich kann kaum sagen, dass ihre Verbindung mit puerperalen Zuständen bei uns wesentlich häufiger sei, als mit anderen. Insbesondere finde ich sie so häufig und zuweilen so ausgedehnt bei tuberkulösen Männern, dass ich glaube, man würde sie, wenn man sie hier zuerst gesehen hätte, Osteophyte Tuberkulöser genannt haben, was denn dem älteren Begriffe der skrophulösen Knochenauftreibung entsprochen hätte. Es fragt sich nur, was diese Bildungen bedeuten. *Rokitansky*, der sie zuweilen auch an der äusseren Schädelfläche (was ich bestätigen muss), an den Oberkiefern und Nasenbeinen gesehen hat, betrachtet sie als begründet in einer acuten Knochenentzündung, an der die fibrösen Häute Theil nehmen. Nach dem, was ich gesehen habe, muss ich die letzteren als die wesentlich afficirten ausgeben und namentlich eine Entzündung der Dura mater als Hauptmoment betrachten, jedoch nicht sowohl eine acute, als eine chronische. Schon *Ducrest* erwähnt in seiner schönen und sorgfältigen Arbeit (Mém. de la Soc. méd. d'obs. 1844. II. p. 404) faserstoffiger Exsudatschichten, welche die innere Fläche der Dura mater bekleideten, allein er legt kein Gewicht darauf, weil er sie als Produkte einer Arachnitis ansieht. Betrachtet man aber, wie man das seit der Reform in der Anschauung der serösen Häute thun muss, die dem Schädel anliegende Haut als eine einzige fibröse Schicht, als das innere Periost, welches, wie jede freiliegende Membran, auf der, der Schädelhöhle zugekehrten Seite mit Epithelialzellen bedeckt ist, so sind jene Exsudatschichten sehr wichtig. *Ducrest* fand sie unter 61 Fällen nur 6 Mal; wenn ich meine Erfahrungen dagegen halte, so kann ich mich nicht enthalten zu glauben, dass sie häufig seiner Aufmerksamkeit entgangen sein mögen. Allerdings sind sie meist so fein und zart, dass es einer durchaus bewussten Untersuchung bedarf, um sie aufzufinden, allein die frischen Exsudatanflüge, welche zwischen Dura mater und Schädel liegen und aus denen sich das Osteophyt bildet, sind es nicht minder. Nimmt man dazu die oft sehr bemerkbare Hyperämie der Dura mater,

welche freilich, wie bei allen fibrösen Häuten, der Dichtigkeit der Membran wegen relativ gering ist, und welche *Ducrest* unter 61 Fällen 36 Mal sah, so bekommt man das Bild einer *chronischen Entzündung der Dura mater, welche an der inneren und äusseren Seite dieser Haut faserstoffige, gerinnende Exsudate setzt, von denen die inneren sich zu Bindegewebe, d. h. zu Verdickungsschichten der Haut selbst, die äusseren zu Knochen, d. h. zu Verdickungsschichten der Schädelknochen umgestalten.* Die Entwickelungsgeschichte der letzteren habe ich in unserem Archiv f. path. Anat. I. S. 136 gegeben. Es scheint sicher, dass diese Entzündung ohne wesentliche Symptome verläuft; immerhin muss sie aber als ein Glied der veränderten Nutritionserscheinungen gelten.

Nächst der Haut und den Knochen sehen wir namentlich an den *Drüsen* Veränderungen auftreten, die sich in der grossen Mehrzahl als Veränderungen in der Sekretion darstellen, aber immerhin in die allgemeine Kategorie der Ernährung gehören, da die Sekretion als ein Theil der Ernährung betrachtet werden kann. Das Detail der Veränderungen an der Milchdrüse hat *Reinhardt* in seiner Arbeit über die Körnchenzellen (Archiv f. path. Anat. I. S. 52) geliefert; es geht daraus hervor, bis zu welchem Maasse, namentlich an ihren Epithelialzellen, Veränderungen der Ernährung vor sich gehen. Die Angaben der Schriftsteller über die Veränderungen der Nieren- und Lebersekretion bedürfen noch ausgedehnter, neuer Studien zu ihrer Feststellung[20]). Dagegen glaube ich einige Angaben über die Speicheldrüsen anführen zu müssen, da sie, wenn auch einzeln stehend, doch von ausserordentlichem Interesse sind (Gaz. des hôp. 1847. Oct. No. 117).

*Baudelocque* und *Bouvart* sahen eine junge Frau, welche während ihrer ersten Schwangerschaft einen sehr reichlichen Speichelfluss hatte, ohne dabei an ihrem Embonpoint zu verlieren; sie wurden von der Familie angegangen, den Speichelfluss zu unterdrücken, weigerten sich aber und der Speichelfluss bestand bis zur Entbindung, mit welcher er aufhörte. Bei der zweiten Schwangerschaft kehrte er zurück, *Bouvart* war mittlerweile gestorben, man wählte einen anderen Arzt und einen andern Geburtshelfer, welche den Speichelfluss unterdrückten; am folgenden Tage starb die Frau apoplektisch. — *Danyau* sah eine Frau, die bei ihrer ersten Schwangerschaft bis zum sechsten Monat einen reichlichen Speichelfluss hatte; bei der zweiten setzte er sich über die Entbindung hinaus fort; bei der dritten kam er gleichfalls wieder und zwar mit solcher Heftigkeit, dass täglich 1 Litre (fast 1 preuss. Quart) entleert wurde. Eiswasser schien ihn zu unterdrücken, allein es trat so heftige Beklemmung ein, dass man davon abstehen musste. —

Wenden wir uns endlich zu den während der Schwangerschaft *am Nervenapparat auftretenden Veränderungen,* so sehen wir sowohl psychische als cerebrospinale und sympathische Störungen in bald grösserer, bald geringerer Intensität sich entwickeln. Alle diese Veränderungen von der Pika bis zur Manie, von dem Erbrechen *) bis

---

*) Die Erklärung, welche *Krieger* (Verhandl. der Gesellsch. Bd. I. S. 50) von dem Erbrechen der Schwangeren gegeben hat, kann ich desshalb nicht an-

zur Eklampsie[21]), von dem einfachen Zahnschmerz bis zur wüthendsten Hemikranie etc. sind bekannt genug, um dabei stehen zu bleiben. Allein ich kann es mir nicht versagen, hier nochmals auf die Darstellung von *Kiwisch* zurückzukommen, da dieselbe zu charakteristisch ist, um nicht als ein warnendes Beispiel humoralpathologischer Ontologie zu dienen. Von dem Standpunkte des in seiner Schule befangenen Kraseologen rechnet *Kiwisch* (S. 70) „die verschiedenen Appetenzen und Idiosynkrasien, die Brechneigung, das Erbrechen, die Stuhlverstopfung, die verschiedenen Neuralgien und Neurosen, die psychische Verstimmung und die Geisteskrankheiten, die Convulsionen, die serösen Infiltrationen und Ergüsse, die Varikositäten und hämorrhoidalen Zufälle, viele Congestionserscheinungen“ zu „den Symptomen, welche aus dem veränderten Zustande des Blutes hervorgehen“, und das Alles ohne ein Wort des Beweises. Da *Kiwisch* übersieht, dass die Blutmischung der Schwangeren ihr Analogon in derjenigen findet, welche sich nach Entzündungen mit grossem Exsudat, nach wiederholten Aderlässen entwickelt, so kann ihm die Frage auch nicht kommen, warum denn nicht Jedermann, der mit pleuritischen oder peritonitischen Ergüssen darnieder liegt, ähnliche Erregungen sensitiver und motorischer Nerven oder gar des Gehirnes hat, oder warum an den Beinen eines Pneumonischen sich nicht Varicen entwickeln. Welche Bereicherung der Nervenpathologie, wenn man einen pleuritischen Wahnsinn oder eine pneumonische Eklampsie bekäme! Es gab eine Zeit, wo man mich vielfach angriff, als ich die Quellen aller dieser Verirrungen aufdeckte und zur rechten Zeit zu verstopfen suchte, wo man mir sagte, so offenkundige Irrthümer könnten keinen Schaden anrichten.[22]) Nun, so sehe man doch, wohin diese Art von Humoralpathologie führt! Und kann man glauben, dass das die Grenze ihrer Consequenzen sei? Muss man nicht erwarten, dass auch die praktischen Consequenzen folgen, und dass künftig die kraseologische Therapie die Puerperalmanie im Blute behandeln wird? Unwillkürlich wird man dabei an eine Stelle aus *Immermann's* Epigonen erinnert. „Unsere Zeit“, sagte dieser geistreiche Schriftsteller, „duldet kein

---

erkennen, weil durch das Nervensystem alle Organe mit einander in Verbindung stehen, die Schwierigkeit für die Erklärung aber gerade darin liegt, dass unter so vielen gemeinschaftlich in Verbindung stehenden Organen gerade eines afficirt wird, welches in keiner näheren und direkteren Verbindung steht, als viele andere. *Cruveilhier* (Anat. path. Livr. V. Pl. III) hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass die bedeutendsten Erkrankungen des Eierstockes gewöhnlich einen nur geringen Einfluss auf das Befinden der Kranken äussern; wollte man diess aus einer mangelnden Nervenverbindung herleiten, so würde man gewiss ebenso sehr irren. Es muss also noch eine andere bestimmte Ursache zugegen sein, die in der Schwangerschaft die secundären Erscheinungen hervorruft, und diese finden wir eben in dem erwähnten Bewegungsgesetz.

langsames, unmittelbar zur Frucht führendes Reifen, sondern wilde, unnütze Schösslinge werden anfangs von der Treibhaushitze, welche jetzt herrscht, hervorgedrängt und diese müssen erst wieder verdorrt sein, um einem zweiten, gesunderen Nachwuchse aus Wurzel und Schaft Platz zu machen. Wohl dem, der hierzu noch Kraft und Mark genug besitzt.“ Es sind schon Jahre vergangen, seit dieses geschrieben wurde; die Treibhaushitze beginnt hie und da kühlerer und frischerer Luft Platz zu machen, und wenn der junge Nachwuchs auch noch manchen wilden Schoss treibt, der verdorren wird, so erstarkt doch der junge Stamm mehr und mehr. Die exclusive Hämato- und Neuropathologie werden wieder einmal überwunden werden, wie sie schon so oft überwunden sind, und wenn dann auch nicht gerade ein Himmel von Pathologie auf Erden geschaffen werden wird, so wird man doch einmal wieder Hütten haben und nicht bloss Zeltlager. —

Bevor ich die Veränderungen am Nervenapparat verlasse, muss ich noch einer Eigenthümlichkeit erwähnen, die bisher der Berücksichtigung entgangen ist. Trotzdem nämlich an allen Theilen des Nervensystems die bedeutendsten und zuweilen bedenklichsten Erschütterungen während der Schwangerschaft vor sich gehen, sieht man bedeutende Einwirkungen, die sonst tiefe Eindrücke gemacht haben würden, spurlos vorübergehen. Das scheint auf den ersten Anblick ein Widerspruch. Wenn man indess genauer zusieht, so erklärt sich das wohl. *Die normale Impressionabilität des Nervensystems gegen äussere Reize ist im Allgemeinen gesunken,* und wenn zuweilen eine vermehrte Erregungsfähigkeit hervorzutreten scheint, so ist diese doch nicht als der Ausdruck der normalen Wirkungsfähigkeit eines Nerven auf den Reiz zu betrachten, sondern sie weist auf eine Reihe schon vorhandener, durch den Reiz nur zufällig bestimmter Erregungen hin, welche ohne diesen Reiz über kurz oder lang zu einer ähnlichen Aeusserung geführt haben würden, welche, wie man sagt, auf diesen Reiz eben nur gewartet haben. Die innere, fort und fort wirkende Ursache, jene endlose, gleichartige Bewegung bestimmt das Nervensystem in seinen Aeusserungen, und in dieser bestimmten Bewegung begriffen ist es gegen äussere Einwirkungen entweder unempfänglich oder es reagirt darauf in einer ganz anderen Art, als es seinem eigentlichen Gesetze gemäss sollte. Daraus erklärt sich namentlich die *Immunität der Schwangeren gegen Erkrankungen, welche nicht in der bestimmten Richtung der immanenten Bewegung vorgeschrieben sind.* Die neue Humoralpathologie hat diese längst bekannte Immunität durch die Ausschliessungsfähigkeit der puerperalen Krase gegen andere Krasen, z. B. die typhöse, erklärt, obwohl sie nicht leugnen konnte, dass auch bei Schwangern z. B. Typhus vorkommen könne. Sie war aber nicht zu dem Bewusstsein gekommen, dass die Gesetze der Natur sich von den Gesetzen der Menschen dadurch unterschei-

den, dass sie keine Ausnahmen haben. Der erste Fall vom Combination des Typhus mit Schwangerschaft bewies, dass das Gesetz von der Ausschliessung falsch war. Wenn es sich dagegen um Richtungen einer unendlich feinen Bewegung handelt, so versteht es sich von selbst, dass die jedesmalige Richtung durch die stärkere Einwirkung (Erregung, Stoss) bestimmt wird; so lange diese Einwirkung nicht der primären Erregung wenigstens gleich ist, so wird sie ohne Resultate bleiben. Epidemien (Cholera, Pocken, Ruhr) verschonen daher Schwangere eben so wenig als Nichtschwangere, aber in gewöhnlichen Zeiten liegen alle ernstlichen Erkrankungen der Schwangeren in der bestimmten Richtung der immanenten Bewegung. —

Damit hätten wir nun das Weib bis zur Zeit der Geburt in ihrem schweren Geschäft, der Träger der menschlichen Species zu sein, begleitet. Die Anschauungen, welche wir auf diesem Wege von verschiedenen Punkten aus in flüchtigem Ueberblick gewonnen haben, müssen die Grundlagen der Betrachtungen über die nachfolgende Zeit ausmachen, und ich hoffe daran zeigen zu können, dass die Erkenntniss des puerperalen Zustandes die eigentliche Basis der Lehre von den puerperalen Erkrankungen ist. Vielleicht ist es mir aber schon jetzt gelungen, darzuthun, dass zwischen der Physiologie und Pathologie keine eigentliche Grenze ist, und dass der Aufbau der letzteren zu einer pathologischen Physiologie dereinst die Medicin als die einige, grosse Wissenschaft vom Menschen erscheinen lassen muss.[23]) —

---

1) Zu S. 735. *Menstruation und Puerperium. Pseudomenstruation.* Die ovuläre Theorie der Menstruation und die Abhängigkeit der Geburt von Eierstockserregung ist seitdem in ebenso schöner als geistvoller Weise von *Tyler Smith* (On parturition and obstetrics. 1849. p. 76. 115) auseinandergesetzt worden, und ich habe nicht nöthig, darauf weiter einzugehen. Dagegen scheint es mir für diese Fragen von grossem Interesse, jene Vorgänge, die ich unter dem Namen der *Pseudomenstruation* bezeichnet habe (Handb. der Spec. Path. I. S. 237) etwas genauer zu besprechen. Ich wurde auf dieselben zuerst bei Gelegenheit der Cholera-Epidemie von 1848 aufmerksam. Ich fand damals (Med. Reform 1848. Sept. No. 12) „bei Weibern, die an der Cholera gestorben waren, sehr häufig den menstrualen Zustand der Eierstöcke und des Uterus: an den Eierstöcken frisch geplatzte Follikel mit Bluterguss, am Uterus starke Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut mit Vergrösserung der Utriculardrüsen. Auch ausserhalb der menstrualen Zeit waren nicht selten zahlreiche Extravasate in dem Peritonäal-Ueberzuge der Eierstöcke, so dass diese ein purpurartig geflecktes Aussehen hatten." Nächstdem beobachtete ich (ebendas. No. 13) namentlich im typhoiden Stadium sehr häufig „eine diphtheritische Entzündung der Scheide, welche hauptsächlich mit Zuständen, wo die Ernährungsvorgänge an den Geschlechtswegen stürmischer vor sich gehen, insbesondere bei Menstruation und im Wochenbett, zusammenfiel. Ihr Verlauf war vollkommen der diphtheritischen Darmentzündung gleich: im Anfang intensive Hyperämie, dann weissliche, trockene, unter dem Mikroskop körnige Exsudate in den oberflächlichen

Bindegewebsschichten, die zuweilen 2 — 3''' hoch über das Niveau der normalen Theile hervorragten; später nekrotisirte das Bindegewebe, fiel mit dem Exsudate ab und es blieben oberflächliche Excoriationen zurück. Der Process begann am Fundus vaginae und an den Lippen des Mutterhalses, ging dann nach unten, zuweilen bis zum Scheideneingange fort." Diese Beobachtungen wurden in einer späteren Sitzung (ebendas. Nov. No. 18) von *Reinhardt* bestätigt und erweitert, indem er nachwies, dass diese Veränderungen noch häufiger unabhängig von eigentlicher Menstruation sind, als ich gefunden hatte, dass sie insbesondere bei Frauen vorkommen, die schon über die Zeit der Menstruation hinaus sind, dass sie ausser der typischen Periode eintreten und auch bei solchen, welche die Menstruation verloren hatten, sich zeigen. In der Epidemie des nächsten Jahres konnte ich die Richtigkeit dieser Bemerkungen vielfach erproben und als besonders charakteristisch habe ich schon erwähnt (Handb. der Spec. Path. I. S. 249), dass ich selbst bei neugebornen Mädchen, die an der Cholera starben, mehrmals blutige Absonderungen der Uterinschleimhaut mit Schwellung und Hyperämie, selbst mit Ekchymosirung derselben, sowie Hyperämie, Schwellungen und Extravasate an den Eierstöcken antraf.

Nachdem ich einmal auf dieses Verhältniss aufmerksam geworden war, fand ich bei vielen anderen acuten Processen, insbesondere beim Typhus, dieselbe Erscheinung, und ich lernte den wichtigen anatomischen Unterschied der menstrualen und pseudomenstrualen Vorgänge kennen, dass nämlich *bei den menstrualen Berstung eines Eierstocksfollikels stattfindet*, *bei den pseudomenstrualen nicht*. Der Austritt eines Eichens ist daher das Kriterium des Vorganges, der sich in allem Uebrigen äusserst ähnlich sein kann und der sich in seinen leichten Graden als einfacher, in den höheren als hämorrhagischer Katarrh, in den schwersten Formen als diphtheritische, nekrotisirte oder brandige Entzündung darstellt. Die einfachen, leukorrhoischen Katarrhe und die nekrotisirenden Entzündungen, namentlich der äusseren Geschlechtstheile, kennt man bei den acuten fieberhaften Krankheiten, namentlich dem Typhus, schon längere Zeit, und wenn man auf die ersteren achtet, so erklären sich viele Eigenthümlichkeiten des Harns sehr leicht, die zunächst durch Beimischungen leukorrhoischen Secrets (Scheidenepithel u. s. w.) charakterisirt sind. Allein die hämorrhagischen Katarrhe hat man gewöhnlich mit Menstruation verwechselt und daher vielen solcher Krankheiten die Eigenschaft zugeschrieben, die Menstruation zu beschleunigen oder gar die nicht vorhandene oder die schon verschwundene hervorzurufen. So sagt *de Block* (Le choléra-morbus. Gand. 1849. p. 16) von Cholera-Kranken: „Die Regeln beginnen häufig zu fliessen. Mehrmals haben wir beobachtet, dass die Menstruation während dieser Periode bei Frauen zurückkehrte, die sie seit mehreren Monaten nicht gehabt, ja sogar bei einigen, bei denen sie erst vor wenigen Tagen aufgehört hatte." Er fügt hinzu, dass er diess stets für ein günstiges Symptom gehalten habe. Und doch kann darüber kein Zweifel sein, dass er nicht die eigentliche Menstruation beobachtet hat, sondern nur einen hämorrhagischen Zustand, abhängig von dem cholerischen Katarrh, der sich an den Geschlechtstheilen gerade so zeigt, wie er an den Speise-, Harn- und Gallenwegen auftritt, wo ich gleichfalls einfach katarrhalische, hämorrhagische und diphtheritische Zustände nachgewiesen habe (Med. Reform 1848. No. 10 — 13).

Wenn es sich indess auch nur um entzündliche und zwar meist um katarhalische Zustände handelt, so ist es doch in hohem Grade interessant, zu sehen; dass der Eierstock und speciell die Follikel desselben daran in ähnlicher Weise Theil nehmen, wie es bei dem menstrualen Vorgange der Fall ist, mit alleiniger Ausnahme dessen, dass kein zur Berstung vorbereiteter Follikel vorhanden ist. Selbst bei ganz jungen Kindern und alten Frauen sieht man Hyperämie des Eierstockes, welche häufig mit ödematöser Schwellung desselben verbunden sind. Sind

überhaupt noch Follikel vorhanden, so vergrössern sich diese und zwar gewöhnlich einzelne; ihre Wandungen werden hyperämisch, ihr Inhalt vergrössert sich durch serösen Erguss und bei hohen Graden der Affection geschehen Blutextravasate in dieselben, wobei sie jedoch nicht bersten. Diese geschlossenen, Blut haltenden Follikel sind für die Pseudomenstruation sehr charakteristisch, um so mehr, als sie eine ebenso beträchtliche Grösse erreichen können, als die eigentlichen zu Corpora lutea sich umbildenden, menstrualen Follikel. Bei alten Frauen, die keine unveränderten Follikel mehr haben, kommt es oft zu fleckigen Ekchymosen im ganzen Umfange des Eierstockes, wie ich schon bei der Cholera erwähnte.

Allein solche Veränderungen sind nicht bloss den acuten fieberhaften Krankheiten eigen, wo sie sehr gewöhnlich neben ähnlichen Katarrhen der Harnwege und der Nieren bestehen, sondern sie kommen auch den örtlichen Katarrhen der Geschlechtswege zu, und zwar nicht bloss den acuten, sondern auch den chronischen. Sehr selten sind die Eierstöcke bei katarrhalischen Erkrankungen frei, meist verhält sich der Eierstock dabei, als wäre er in einer continuirlichen Verbindung mit seinen Ausführungswegen, und daher geschieht es namentlich bei chronischen Katarrhen nicht selten, dass dieselben tieferen Erkrankungen des Parenchyms, die sich am Hals und Körper des Uterus ausbilden, auch am Stroma des Eierstockes zu Stande kommen. Dieses verdichtet sich, vergrössert sich häufig, die Wandungen der Follikel verwandeln sich in derbe, sehnige Säcke, die Albuginea schwillt an, wird halbknorpelig, runzelt sich, genug es entsteht jene *chronische Oophoritis*, welche nicht bloss in ihren Resultaten der chronischen Metritis so ähnlich ist, sondern in ihren höheren Graden leicht entzündliche Veränderungen der umliegenden Bauchfellpartien oder Veränderungen des Organs selbst mit sich bringt, welche der Cirrhose der Leber und Lunge (Hepatitis und Pneumonia interlobularis chronica) gleichen *(Granulardegeneration des Eierstocks)*. Man kann daher um so weniger Anstand nehmen, jene früher erwähnten Veränderungen der Pseudomenstruation als den Ausdruck einer *acuten, katarrhalischen Oophoritis* zu bezeichnen, welche der eigentlich parenchymatösen Form entgegengestellt werden muss. So motivirt sich auch der Ausspruch des Textes (S. 751), dass die menstrualen Veränderungen die grösste Uebereinstimmung mit katarrhalischen darbieten.

2) Zu S. 739. *Periodische Veränderungen des Blutes.* Seitdem ich diess geschrieben habe, ist die Ueberzeugung immer allgemeiner geworden, und ich denke, dass ich etwas dazu beigetragen habe, sie zu begründen, dass das Blut kein in sich selbst die Motive seiner Veränderungen enthaltendes Gebilde sei, sondern dass es wesentlich abhängig ist von den Secretions- und Receptionsorganen, besonders aber von seinen eigentlichen *Matricular-Organen*, zu denen wir vor Allem die Lymphdrüsen rechnen müssen (S. 212). Periodische Veränderungen des Blutes können daher nur vor sich gehen, wenn entweder ein wichtiges Secretions- oder Receptionsorgan, oder die blutbildenden Apparate solchen Veränderungen unterworfen sein sollten. Vorläufig wissen wir davon sehr wenig. Wenn wir etwa die Nieren ausnehmen, bei denen etwas der Art zuweilen angenommen ist, so sind alle anderen Organe, wie es scheint, an einen ungleich kürzeren Cyklus von Veränderungen gebunden, und es ist wenigstens bis jetzt nicht möglich, die menstruale Periode auf ein solches Verhältniss zurückzuführen.

3) Zu S. 739. *Die ungarischen Mädchen* finden sich noch genauer abgehandelt bei *Isidore Geoffroy-St.-Hilaire* (Hist. génér. et part. des anomalies de l'organisation. 1836. T. III. p. 50). Bei ihnen fand sich, obwohl der ganze Körper doppelt war, eine einfache Vulva, dagegen theilte sich schon die Vagina und der ganze übrige Geschlechtsapparat war doppelt. Die Aorta und V. cava des einen Körpers anastomosirten an ihrem unteren Ende mit den entsprechenden Gefässen

des anderen Körpers; sonst bestand nur vom zweiten Kreuzbeinwirbel bis zum Steissbein eine Vereinigung der Knochen. Die Mädchen starben in einem Alter von 22 Jahren, hatten gleichzeitig Stuhlgang, litten zusammen an Masern und Blattern, dagegen trat das Bedürfniss zu Schlaf und Wachen, zu Ruhe und Bewegung, zum Harnlassen zu verschiedenen Zeiten ein. Die Regeln kamen mit 16 Jahren bei Beiden, jedoch nicht zu derselben Zeit, und auch später unterschieden sie sich immer in Beziehung auf die Dauer, die Menge und die Eintrittszeit des Menstrualflusses.

4) Zu S. 740. *Neurotische Atrophie* (vgl. mein Handb. der Spec. Path. und Therapie I. S. 276. 319). Wenn es an sich unzweifelhaft ist, dass die Existenz normaler Nerven für die Ernährung und zu einem gewissen Theile auch für die Bildung der Organe eine sehr grosse Bedeutung hat, so folgt daraus doch noch nicht, dass der Grund der Ernährung und der Bildung in den Nerven residire. Mit demselben, ja mit noch grösserem Rechte haben Andere den Grund in dem Blute oder in den Gefässen gesucht, und es möge daran erinnert werden, mit wie vielen Gründen *Serres* die Entwickelung der Organe von der Präexistenz der Gefässe abhängig erscheinen lässt. Die Abhängigkeit der gelben Hirnerweichung von Arterien-Verstopfung habe ich wiederholt erwähnt (S. 444, 711); umgekehrt werde ich ein anderes Mal zeigen, dass die gelbe Hirnerweichung eine Arteriendegeneration nach sich zieht. Indem ich eine besondere Form der Atrophie aufstellte, die ich als neurotische bezeichnete, so habe ich gewiss die Thatsachen vollständig anerkannt, und noch in dem vorhergehenden Abschnitte (S. 683) habe ich als Beleg dafür einen ausgezeichneten Fall von neurotischer Knochenatrophie beigebracht. Allein mit ebenso grossem Rechte kann man ja umgekehrt die Ernährung der Nerven von der Thätigkeit derjenigen Theile abhängig machen, zu denen sie gehen, und wenn man die Atrophie des Opticus nach lange dauernden Unterbrechungen der Lichteinwirkung auf das innere Auge bedenkt, so ergibt sich gewiss, dass es sich hier um ein Verhältniss gegenseitiger Abhängigkeit handelt. Allein daraus folgt noch nicht, dass das eine Gewebe in sich den Grund der Thätigkeit oder gar der Entstehung des andern enthält; *jedes hat den Grund seiner Thätigkeit in sich, die Veranlassung dazu ausser sich, während der Grund seiner Entstehung jedesmal in seinem Vorgebilde (Matrix) gelegen ist.* Vergl. Archiv VIII. S. 33.

5) Zu S. 743. *Fortgesetzte immanente Bewegung*, vgl. S. 21, 28, 39. So lange wir noch nicht im Stande sind, die chemischen Affinitäten auf Bewegungserscheinungen der Körper zurückzuführen, so lange wird man immer genöthigt sein, in allen Vorgängen der Katalyse neben der mechanischen Uebertragung der Bewegung auch noch den Werth der besonderen Anziehungs- oder Abstossungsverhältnisse der Substanzen selbst anzuerkennen, und kein katalytischer Process wird einfach als das Resultat eines Stosses, sondern immer als die Summe mechanischer und chemischer Wirkungen betrachtet werden müssen. Das Leben, insofern es ein continuirlicher Process ist, hat in sich die Voraussetzung einer beständigen Gleichgewichtsstörung, und jeder Erreger kann daher nur dazu dienen, die schon bestehende Bewegung quantitativ oder qualitativ, der Energie oder der Richtung nach zu verändern. Vergl. Archiv IX. S. 28.

6) Zu S. 745. *Vorgebilde*, vgl. Erblichkeit S. 51. Seitdem wir die Bedeutung der Matriculartheile für die aus ihnen hervorgehenden Secundärgebilde mehr und mehr kennen lernen, ist es weit eher möglich, die bleibenden Störungen zu localisiren. Es zeigt sich, dass manche Theile gewisse, sei es primäre (congenitale), sei es erworbene Abweichungen in ihrer Mischung und Zusammensetzung bewahren und dieselben mehr oder weniger vollständig ihren Abkömmlingen übertragen können, so dass z. B. eine andauernde Dyskrasie zuletzt zurückgeführt werden

kann auf eine bleibende Abweichung in der Einrichtung der blutbereitenden Drüsen. Auf diese Weise ist daher das Bedürfniss einer principiell humoralen Theorie für diese Erscheinungen noch viel geringer geworden, und so sehr wir geneigt sind, für die Verbreitung der Störungen humorale Erklärungen zuzulassen, so bestimmt können wir den Grund dieser Störungen in solidaren oder besser in cellularen Abweichungen aufsuchen.

7) Zu S. 746. *Wechsel der Zähne; Haare* u. s. w. *James Paget* (Lectures on nutrition, hypertrophy and atrophy. 1847. p. 6. 13) hat diese Fragen in ihrer Beziehung zu den allgemeinen Erscheinungen der Nutrition sehr gut behandelt. Freilich findet er schliesslich auch keine andere Erklärung, als dass jeder Theil nur für eine gewisse Zeit gebildet werde und nach Ablauf dieser Zeit absterbe. Damit ist aber nur eine Seite der Frage und auch diese nur formell abgethan und es bleibt die ungleich schwierigere, woher die Anregung zu der Entwickelung neuer Zähne, Haare u. s. w. stamme. Hier geht *Paget* auf humorale Erklärungen zurück, indem er annimmt, dass das Blut gewisse Stoffe führe, welche eben für bestimmte Organe bestimmt seien und für welche diese Organe gewissermaassen als Secretionsorgane dienten. Komme diese Secretion nicht zu Stande, so würden durch die im Blute zurückbleibenden Stoffe andere Entwickelungen angeregt. Auch bestehe eine complementäre Ernährung in der Art, dass ein gewisses Organ zugleich die Bildung und das Wachsthum anderer anrege. *John Simon* (Lect. on general pathology. 1850. p. 257) hat ziemlich analoge Gedanken entwickelt und es lässt sich nur bedauern, dass wir über diese besonderen Stoffe im Blute gar nichts wissen. Wie es mir scheint, wird man auch hier ohne ein sehr genaues Studium der Vorgebilde nicht auskommen. Wenn ein Vogel mausert, so ist es nicht genug damit, dass er seine alten Federn verliert und neue nachwachsen, sondern wir sehen auch, dass diese neuen genau in ihrer Grösse, in ihrer Form, in ihrer Farbe den alten entsprechen, so dass sogar jede einzelne Feder in jedem ihrer Theile ihrer Vorgängerin nachahmt, obwohl an derselben Feder die einzelnen Theile in Farbe und Bau von einander verschieden sind. Diess kann seinen Grund gewiss nicht in der besonderen Beschaffenheit des Blutes haben, denn sonst müssten z. B. zu einer gewissen Zeit mindestens die Theile aller Federn, welche gerade in der Bildung begriffen sind, in gleicher Weise, mit gleichen Farben u. s. w. gebildet werden. Allein jede ist nach ihrem Orte anders, und worin kann diese Verschiedenheit beruhen, wenn nicht *in dem Orte ihrer Bildung*, *in ihrer Matrix*? Und woher soll das Blut wieder jene besonderen Stoffe beziehen, die als Erreger dienen, wenn nicht von den einzelnen Geweben? Immer kommen wir daher auf bestimmte Localitäten als die Träger der erregenden Ursachen zurück.

8) Zu S. 747. *Weiblicher Hermaphroditismus.* Ich füge hier die Beschreibung eines Falles an, den ich in der Würzburger phys. med. Gesellschaft am 3. Juli 1852 (Verh. Bd. III. S. 359) demonstrirte:

„Das interessante Präparat, welches ich der Gesellschaft vorzulegen die Ehre habe (No. 2 des laufenden Catalogs, Abth. X. 129. Zuwachs von 1852 No. 113). erhielt die pathologisch-anatomische Sammlung durch die Vermittelung des Herrn *Kölliker* von Hrn. Stud. *Carl Schmitt* aus Burgpreppach. Ueber die Anamnese hat der Letztere die Güte gehabt mir Folgendes mitzutheilen:

„„*Elisabetha Holzheidt* war das einzige Kind eines reichen Bauern, Namens Köhler, in Ueschersdorf, Landgerichtes Hofheim. Sie verheirathete sich in ihrem 20. Lebensjahre, lebte aber mit ihrem Ehegemahl in beständiger Disharmonie, weil er von ihrem Zustande im Wirthshause erzählte, was sie wieder hörte, dann weil er, wie die Leute, die mir Näheres über das Leben dieser Unglücklichen mit-

theilten, sich ausdrückten, häufig neben n'aus ging und nie bei ihr schlief. Ihr Mann, ein Potator, soll in seinem berauschten Zustande öfters sich über seine Ehehälfte lustig gemacht haben, indem er die Genitalien seiner Frau bei weitem über die eigenen erhob. Ob die Holzheidt regelmässig oder gar nicht menstruirt war, konnte ich trotz vielfach und verschieden angestellter Nachforschungen nicht erfahren. Geboren hat sie nie. Was den äusseren Habitus betrifft, so war die Frau eine Virago, etwa $5^1/_2{}'$ gross, breitschulterig, von muskulösem Baue, die Brüste an der Leiche wenig entwickelt, doch nicht welk und herabhängend. Die Barthaare, insbesondere Schnurrbart, waren bei ihr ziemlich entwickelt.

Die Holzheidt war nach Aussage Aller, die sie kannten, eine unternehmende, unerschrockene Frau, die ihr ziemlich grosses Oekonomiegut fast allein ohne Beihülfe ihres Mannes verwaltete und bewirthschaftete. Von einer Seite erfuhr ich auch, dass sie sich in der Schule mehr mit den Buben als mit den Mädchen gehalten habe.

Sie starb, 77 Jahre alt, am 3. April 1852 nach Aussage des sie behandelnden Baders an einer Lungenentzündung sehr schnell. Die Section im Ganzen zu machen wurde mir von ihren Verwandten nicht gestattet, nur nach langer Mühe erhielt ich die Erlaubniss, die Bauchhöhle einen Finger lang eröffnen zu dürfen. Bemerkt muss noch werden, dass die Weite der Vagina durch Einführen des Fingers beim Herausnehmen der Theile und durch Untersuchungen nach der Hand um Vieles zugenommen haben mag; im ersten Anfange konnte ich kaum mit dem kleinen Finger der linken Hand in die Vagina eindringen."" *)

Hr. *Schmitt* hat die äusseren und inneren Genitalien mit der Blase so gut und unversehrt entfernt, dass die Untersuchung nirgends unsicher ward. Ich fand Folgendes:

A. Aeussere Geschlechtstheile.

Unter einem stark entwickelten Schamberg, der mit ziemlich langen, grauen Haaren besetzt ist, findet sich ein nach unten gewendeter penisartiger Körper, am Rücken gemessen 2'' Par. lang und $^3/_4{}''$ im Durchmesser, von dessen oberem Umfange her sich zwei grosse Hautwülste erheben, die unterhalb des Gliedes in eine quergerunzelte, in der Mittellinie durch eine Rhaphe getheilte, einem Hodensack sehr ähnliche Masse zusammentreten. Die Haut in dieser ganzen Gegend ist stark pigmentirt, jedoch nach unten nur spärlich mit Haaren besetzt. Der penisartige Körper trägt an seiner Spitze eine $^3/_4{}''$ lange, von einer starken Vorhaut zur Hälfte bedeckte Eichel, welche von der Spitze an bis zu ihrer Basis an der hinteren Seite eine tiefe, offene Rinne trägt, an welcher man oben eine Fossa navicularis, in ihrem ganzen Verlaufe eine glatte, hie und da von tiefen Blindsäcken unterbrochene Schleimhaut verfolgen kann. An der Basis des Gliedes verliert sich diese Rinne in einen Kanal, der mit einer schlaffen Oeffnung beginnt, weit genug, dass man die Kuppe des kleinen Fingers in sie hineinbringen kann. Eine starke Hautfalte, die sich von den Seiten des Gliedes herunterzieht, umgibt den Rand dieser Oeffnung.

Der ganze Habitus ist daher der eines Hypospadiaeus und nur der Umstand könnte daran zweifelhaft machen, dass sich in dem hodensackartigen Gebilde keine besondere Anschwellung entdecken lässt. Auch auf Durchschnitten zeigt sich hier nur sehr reichliches Fettpolster.

---

*) Nachträglich hat Herr Wundarzt *Auding* durch alte Weiber herausgebracht, dass die H. mit Bestimmtheit, aber sehr sparsam menstruirt war, und dass sie dann häufig Schnaps getrunken habe, um sich damit von den starken Leibschmerzen zu befreien.

### B. Innere Theile.

Innen bemerkte man zuerst eine mässig grosse Harnblase, welche nur durch ihre auffallend lange Urethra auffiel, und hinter ihr, nicht ganz in ihrer Höhe, einen Körper, der einem mässig grossen Uterus nebst Anhängen ganz und gar glich. Ich spaltete nun die vordere Wand der Blase, ging dann in die Urethra ein bis in die Gegend unter der Symphysis pubis, wo auf der Schnittfläche sowohl zwei seitliche Corpora cavernosa, als ein drittes, den oberen Theil der Urethra bedeckendes (Corp. cav. urethrae) von bedeutender Grösse und sehr entwickeltem Bau blossgelegt wurden. Die Blase zeigte bis zu ihrem Ostium keine Abweichung, allein die Urethra bot von Anfang an einen ungewöhnlich grossen Durchmesser dar: der Querdurchmesser ihrer inneren Oberfläche betrug horizontal fast überall $^3/_4$''. Von dem Blasenhalse an, der mit vergrösserten und zum Theil durch bräunliche Concretionen erfüllten Drüschen besetzt war, begannen sehr mächtige Längsmuskelstreifen, die namentlich an der hinteren Wand einen sehr starken mittleren Wulst mit baumförmiger Ausstrahlung zur Blase hin, gleichsam ein lang gestrecktes Caput gallinaginis, sowie ein Paar kleinere, seitliche Wülste bildeten. Die Wand der Urethra war von sehr beträchtlicher Dicke, indem sie in dem mittleren Theile $^1/_2$'' auf dem Durchschnitt betrug. Sie bestand hier aus einer dicht unter der Schleimhaut verlaufenden, bis 1''' dicken Längsschicht von glatten Muskelfasern mit viel elastischen Elementen, welcher auch die schon erwähnten, nach innen vorspringenden Wülste angehörten, und welche mit der innersten Schicht des Blasenmuskularis continuirlich zusammenhing. Darauf folgte eine bis 4''' dicke Ringfaserschicht, bestehend aus quergestreiften Muskelfasern, die im Ganzen spärlich und in grösseren Zwischenräumen, mit viel Bindegewebe und reichlichen elastischen Fasern umgeben, um die Urethra verliefen. Dieser Ringmuskel (Constrictor urethrae membranaceae) entsprach und ging fast continuirlich hervor aus der zweiten Muskelschicht der Harnblase. Zu äusserst folgte eine Längsschicht mit sehr grossen Gefässen.

In dieser Weise verlief die Urethra fast 2'' lang. Hier begann nach vorn die Dicke der Wand abzunehmen, und während die Längsmuskelschicht sich in verdünntem Maasstabe noch fortsetzte, wurde die Ringfaserschicht durch das Corp. cav. urethrae ersetzt und die äussere Längsschicht ging in die fibröse Haut des letzteren über. Nach hinten dagegen mündete in dieser Gegend die Scheide ein, so dass der hintere Rand der Urethra, welcher die Einmündungsstelle halbmondförmig umgab, 1'' von dem äusseren Orificium entfernt war. Es entstand so ein Canalis urogenitalis (Atrium oder Vestibulum vaginae) von 1'' Länge, dessen hintere Wand aus der Scheide, die vordere dagegen aus der Urethra hervorging. Der Zugang zu demselben war von der Scheide leichter als von der Urethra, indem man von dort aus die Spitze des kleinen Fingers mit einiger Schwierigkeit einbringen konnte.

Die Scheide dagegen war sehr stark entwickelt. Sie maass $2^1/_2$'' Par. in der Länge, war in der Mitte am weitesten, so dass hier der Querdurchmesser ihrer ausgebreiteten Fläche $1^3/_4$'' betrug. Sie hatte eine starke Wand und eine grossentheils glatte, nur hie und da mit einigen Krypten und gegen die Port. vag. hin mit kleinen Naboth'schen Eiern besetzte Oberfläche, deren unterster Theil Längswülste mit derben Granulationen und dazwischen sehr deutliche Querfalten besass.

Das Os tincae setzte sich durch sehr regelmässige Faltenzüge und ein mehr sammetartiges Aussehen scharf gegen die Scheide ab, obwohl eigentliche Lippen nur schwach angedeutet waren. Es maass ausgebreitet 1''.

Darüber erhob sich ein Uterus von $1^3/_4$'', von denen mehr als 1'' auf den Cervix fiel. Die Höhle des Cervix verengte sich ziemlich regelmässig bis zum Orif. int., das ausgebreitet noch $^3/_4$'' in der Queere maass. Ihre innere Fläche

zeigte einen sehr regelmässigen vorderen und hinteren Faltenbaum mit sehr zahlreichen Querleisten, die bis oben hinauf dicke, dicht stehende Papillen trugen. — Die Höhle des Körpers war mit einer sehr weichen, verhältnissmässig dicken, glatt und gelblich aussehenden Schleimhaut versehen, in der besonders gegen das Orif. int. hin zahlreiche cystoid degenerirte Drüschen lagen. In dem mittleren Theile war die Höhle am engsten, 5''' Par.; gegen die Orif. tub. erweiterte sich dieselbe wieder.

Die Wand des Uterus war am Fundus am dünnsten, wenig über 1''' dick, in der Mitte des Körpers vorn beinahe 3''', am Orif. int $2\frac{1}{2}$''', in der Mitte des Cervix, wo sie ausserdem sehr stark war, etwas über 3'''.

Die Anhänge des Uterus sehr vollständig vorhanden. Auf beiden Seiten sehr ausgebreitete Lig. lata mit Eierstock, Nebeneierstock, Tuba und rundem Mutterband. Die Tuba auf beiden Seiten frei, mit regelmässigen Fimbrien und mit einzelnen kleinen Gallert-Cysten besetzt. In den Alae vespertilionum die Rosenmüller'schen Organe: rechts ungewöhnlich entwickelt, mit sehr deutlichen dicken und dicht stehenden Blinddärmchen, die alle konisch gegen die äussere Spitze des Eierstockes convergiren. Weiter nach innen liegen weissliche, leicht drüsig aussehende, glatte Anhäufungen, die sich jedoch bei der mikroskopischen Untersuchung als Fett auswiesen. Zahlreiche feine Fäden, welche parallel der Tuba von dem Nebeneierstock her gegen den Uterus verlaufen, führen zuletzt immer auf Gefässe zurück; ein besonderer Kanal lässt sich nicht auffinden. Dagegen sitzt am äusseren Umfange des Nebeneierstockes an einem $1\frac{1}{4}$'' langen Faden die bekannte länglich-ovale Cyste des Wolff'schen Ausführungsganges. — Auf der anderen Seite sind die Verhältnisse ähnlich, nur weniger deutlich, weil hier einige Adhäsionen den Fledermausflügel überziehen.

Die Eierstöcke, an sehr entwickelten Lig. ovarii, 10''' lang, sehr schmal, von durchaus glatter Oberfläche, zeigen auf einem Durchschnitt unter einer mässig festen Albuginea in einem weissen Bindegewebsstroma zahlreiche gelbliche, gewunden und drüsig aussehende Theile, die jedoch unter dem Mikroskop als dickwandige, und schraubenförmig gewundene Arterien in partieller fettiger Degeneration sich ausweisen. Eigentliche Graaf'sche Follikel nicht sichtbar. —

Die Autopsie lässt es also nicht zweifelhaft, dass diese Person, so sehr sie äusserlich den männlichen Typus (bis auf herabgestiegene Geschlechtsdrüsen) darbot, doch dem weiblichen Geschlechte zugerechnet werden musste; und es wäre gewiss sehr interessant gewesen, die Gründe zu kennen, welche ihre Angehörigen bestimmt haben, sie als Weib zu benennen und zu erziehen zu einer Zeit, wo die Wahrscheinlichkeit eines männlichen Baues vielleicht sehr gross war. Der Zustand ihrer inneren Geschlechtstheile zeigt ziemlich bestimmt, dass sie *die eigentliche Geschlechtsreife nicht erreicht hat.* Der Uterus hat noch ganz den kindlichen Bau: relativ grosse und dicke Cervikaltheile bei ganz unentwickeltem Uteruskörper; sehr ausgebildete Faltenbildung im Cervix; endlich vollständig glatte, nirgends narbige, weder mit gelben noch anderen Körpern oder mit normalen oder degenerirten *Graaf*'schen Follikeln versehene Eierstöcke. Es ist möglich, dass Follikel vorhanden waren und im Laufe der Zeit zu Grunde gegangen sind, da ein Alter von 77 Jahren nicht als dasjenige betrachtet werden darf, in dem man Gebilde solcher Art noch vorfindet, allein es ist gar nicht wahrscheinlich, dass eine menstruale Thätigkeit mit voller Ovulation je bestanden hat.

Mit Sicherheit kann man sagen, dass weder ein männlicher, noch ein gemischter Hermaphroditismus bestand, da ein solcher die Anwesenheit einer männlichen Geschlechtsdrüse voraussetzt. Freilich findet sich, besonders auf der rechten Seite in sehr starker Entwickelung das Rosenmüller'sche Organ vor, allein es zeigt sich weder ein continuirlicher Ausführungsgang noch eine Entwickelung von Samen-

kanälchen in der sterilen Drüse. Was als Samenkanälchen gedeutet werden konnte, ergab sich bei genauerer Untersuchung als gewundene Blutgefässe. Wenn also auch die wahre Geschlechtsreife nicht erreicht worden ist, so möchte doch die Entwickelung der Geschlechtsdrüsen über die Zeit hinaus gelegen haben, wo noch eine männliche Differenzirung derselben hätte eintreten können.

Von besonderem Interesse erscheint es, dass der männliche Bildungstypus sich nicht bloss auf die äusseren Geschlechtstheile erstreckte, wo wir *eine ganz colossale hypospadische Clitoris mit allem Zubehör eines hypospadischen Penis, sowie eine einfache, enge Urogenitalöffnung mit scrotaler Bildung der grossen Lippen* fanden, sondern dass sich auch weiterhin noch der männliche Typus genau so, wie er in der Mehrzahl der männlichen Hermaphroditen gefunden wird, nachweisen liess. Wir haben einen *Canalis urogenitalis (Urethra penis) mit cavernösem Körper von 1" Länge, aus dem eine Scheide mit kindlich gebautem Uterus, andererseits eine eigentliche Urethra mit kolossalen Muskellagen und von 2" Länge hervorgeht, auf deren hinterer Wand sich ein Längswulst, dem Caput gallinaginis entsprechend, erhebt.* So kann man sagen, dass in diesem Falle Alles mit dem Bilde der männlichen Hermaphroditen übereinstimmte, nur nicht die Geschlechtsdrüsen mit ihrem Ausführungsgang." *)

9) Zu S. 750. *Dysmenorrhoea membranacea.* Ich habe selbst seitdem wiederholt Gelegenheit gehabt, solche Abgänge zu untersuchen. Es ist in der That die ganze Oberfläche der Uterinschleimhaut, an der man insbesondere die Drüsenlöcher und zuweilen sehr grosse Gefässe schon mit blossem Auge erkennen kann. Auch in dem Uterus von Leichen traf ich wiederholt diesen Zustand, so dass die sich lösende, sehr gefässreiche Haut noch zum Theil mit der Schleimhaut zusammenhing. Man kann daher diese Haut mit vollem Rechte als *Decidua menstrualis* bezeichnen, da sie sich gerade durch ihre Hinfälligkeit, ihre spontane Abtrennung

---

*) Ich habe seit dieser Zeit durch die Güte des Hrn. Gerichtsarztes Dr. *Klinger* Gelegenheit gehabt, einen anderen, möglicherweise weiblichen Hermaphroditen zu untersuchen. Leider war die Abneigung der Person gegen die Untersuchung so gross, dass nur eine einfache manuelle Exploration mühsam erlangt werden konnte. Es war ein Mädchen in den 20er Jahren, *Barbara Höhn*, die als Hauptmännin einer verwegenen Diebsbande aus der Rhön von dem hiesigen Schwurgerichte verurtheilt wurde. Auch bei ihr fand sich eine grosse, hypospadische Clitoris, ein einfacher Urogenitalkanal und zwei seitliche Scrotal-Lippen, in deren linken ich einen länglich-bohnenförmigen, weicheren, in der rechten dagegen einen unteren länglichen und weicheren und darüber einen rundlichen und harten Körper fühlte. Diese Körper waren verschiebbar gegen die Bauchhöhle hin, besonders stark der linke. Durch die Urogenitalöffnung konnte ich mit dem Zeigefinger in eine sehr glattwandige Höhle eindringen, welche ziemlich den ganzen Finger zuliess, und an deren vorderem Umfange ich ein engeres, rundliches Orificium, wahrscheinlich das Orif. urethrae fühlte. Dagegen war es mir nicht möglich, mich von der Existenz eines Orif. uteri oder eines Uterus selbst zu überzeugen. Der Bau des Beckens war mehr männlich, die Brüste jedoch ziemlich stark entwickelt. Ihr Sinn war durchaus männlich, nur ihre geschlechtliche Neigung einem Manne zugewandt, der jedoch ein tieferes Verhältniss in Abrede stellte. Menstruirt hatte sie nie; nur in der letzten Zeit hatte sie einigemal hämorrhagische Anfälle gehabt, deren Sitz (Lunge oder Magen?) nicht genau ermittelt werden konnte und die einen gewissen Typus zu besitzen schienen. —

von der pseudomenstrualen Schwellung unterscheidet, welche sie zuweilen an Dicke noch übertrifft. Ich will indess bemerken, dass wahrscheinlich auch bei der gewöhnlichen Menstruation die Uterinschleimhaut mehr zu der Absonderung beiträgt, als man gewöhnlich annimmt. Ich wurde zuerst durch Hrn. Dr. *Nylander* von Helsingfors darauf aufmerksam gemacht, dass sich in dem gewöhnlichen Menstrualblute sehr häufig grosse Zusammenhäufungen von Zellen finden, welche ganz der Anordnung der Drüsenschläuche des Uterus entsprechen. Diese selben Gebilde fand ich auch frei in der Höhle des menstrualen Uterus, und es konnte gar kein Zweifel darüber sein, dass es ausgetretener Inhalt der Utriculardrüsen sei. Es scheint daher, dass auch diese Gebilde regelmässig zu der menstrualen Absonderung beitragen, und es wäre zu untersuchen, ob dabei jedesmal muskulöse Contractionen der Uteruswand mitwirken, wie sie wenigstens bei der Dysmenorrhoea membranacea und der Menstruation bei flektirtem Uterus unzweifelhaft vorhanden sind. Denn in diesem letzteren Falle kommen ganz ähnliche Abgänge vor, wie bei der Dysmenorrhoea membranacea, nur sind es Blutgerinnsel, die in der Uterushöhle zurückgehalten wurden und deren Form annahmen. Ich habe solche geformten Gerinnsel gesehen, die bei flektirtem Uterus oft in derselben Menstruation in grosser Zahl ausgestossen, gewissermaassen geboren wurden.

10) Zu S. 751. *Periodicität der Reifung von Eizellen.* Ich habe früher (S. 740) diese Frage von der anderen getrennt, warum (im Allgemeinen) jedesmal nur eine Eizelle zur Reife gelangt; indess scheint es mir bei genauerer Betrachtung, dass beide Fragen möglicherweise zusammenfallen. Wir finden an sehr vielen Organen ein bestimmtes Verhältniss des *nutritiven Antagonismus* (Handb. der Spec. Path. I. S. 277), und gerade bei den Sexualapparaten ist diess so bekannt, dass man darauf praktische Handgriffe basirt. Wenn der Antagonismus zwischen Brüsten und Eierstöcken so sicher ist, so liegt es wenigstens nicht so fern, auch zwischen den beiden Eierstöcken selbst ein ähnliches Verhältniss zuzulassen. Besteht ein solches, so würde es von selbst folgen, dass dann jedesmal nur ein Eierstock jene stärkere Erregung erfährt, welche zur Ovulation gehört, und dass auch in diesem einen wieder nur ein einziger Follikel fortschreitet. Denn offenbar darf man sich die Sache nicht so denken, dass mit dem Beginn einer neuen menstrualen Periode erst die Bildung desjenigen Ovulums anhebt, das am Schlusse derselben entleert wird. Bei Puerperre kann man sich sehr häufig durch direkten Augenschein überzeugen, dass eine ganze Reihe von Follikeln mit ziemlich weit entwickelten Ovulis gefüllt ist, und es scheint sich daher nur darum zu handeln, dass zu einem dieser schon vorbereiteten Follikel eine stärkere Fluxion stattfindet.

11) Zu S. 753. *Decidua-Bildung.* Die nähere Beschreibung der im Texte erwähnten Präparate findet sich in *Froriep's* N. Notizen 1847. März. No. 20. Sie lautet folgendermaassen:

„Bei einer Frau, die drei Monate schwanger sein sollte, fand sich ein $5\frac{1}{2}''$ langer Fötus, bei dem die eigentlichen Eihäute vollkommen glatt und die Placenta ganz ausgebildet war. Eine häutige Decidua existirte noch nicht. Die Uterinschleimhaut war an der vorderen und hinteren Wand stark hypertrophirt, fast $2'''$ dick, aber schon überall sehr leicht von der Uteruswand abzustreifen. Ihre Oberfläche war wulstig, matt, sammetartig, weich und von unzähligen, kleinen Löchern siebförmig durchbrochen. Die oberen Schichten bestanden aus einem dichten Pflasterepithel, dessen Zellen hie und da mit Fettkörnchen gefüllt waren; die tieferen Lagen stellten junges, sehr gefässreiches Bindegewebe, die Löcher Mündungen der Utriculardrüsen dar. Den Uebergang dieser dicken, hypertrophirten Schleimhaut in eine membranöse Schicht konnte man nun sehr gut an den Einknickungsstellen der Uteruswandungen, d. h. am Fundus und an den beiden Seiten, wo die vordere

und hintere Wand an einander stiessen, erkennen. Die kleinen, runden Drüsenlöcher wurden hier immer grösser, flacher und länglicher, die Epithellagen dünner, die Bindegewebsschicht platter, so dass das Ganze einem faserigen, grobmaschigen Gewebe glich.

Bei einem jungen Mädchen fand sich zufällig während der Section ein schwangerer Uterus. Die Uterinschleimhaut verhielt sich ganz ähnlich, wie in dem vorigen Falle, nur dass die Drüsenlöcher kleiner waren und die Einknickungsstellen noch nicht membranös erschienen. Die Hypertrophie der Schleimhaut endigte ganz plötzlich am Orif. int. An der vorderen Wand, nahe an der Einmündung der rechten Tuba, sass die Decidua reflexa, deren Oberfläche ebenso glatt, wulstig und mit, obwohl nicht so zahlreichen, Drüsenlöchern besetzt war, als die Decidua vera. In derselben fand sich ein Ei, kaum von der Grösse einer kleinen Wallnuss, das Chorion ringsum noch mit langen Zotten besetzt. An der inneren Seite der Decidua reflexa lagen zwei kleine, zum Theil in ihr Gewebe eingebettete Blutextravasate. Ein ähnliches, grösseres bedeckte die Stelle der Uterinschleimhaut, welche gewöhnlich als Serotina bezeichnet zu werden pflegt. Das Corpus luteum befand sich am linken Eierstocke.*)

Diese beiden Fälle zeigen ziemlich bestimmt den Mechanismus der Deciduabildung. Zuerst geschieht eine Hypertrophie der Uterinschleimhaut, welche scharf am Orif. int. endigt: in den tieferen Schichten erfolgt eine reichliche Neubildung von Bindegewebe, in den höheren von Epithelialzellen, wobei das zu bemerken ist, dass die neuen Zellen pflasterförmig, nicht mehr cylindrisch sind. Mit der Zunahme der Dicke der Schleimhaut werden die Drüsenschläuche ausgezogen. Diese hypertrophirte Schleimhaut verändert sich nun in dem Maasse, als die Uteruswandungen ausgedehnt werden: ihre Umwandlung tritt zuerst an den Stellen ein, wo die Ausdehnung sich zuerst geltend macht, am Fundus und den seitlichen Winkeln. Die Drüsenlöcher ziehen sich aus einander, das Bindegewebe bildet eine immer dünner werdende Membran, deren Zusammenhang mit den Uteruswandungen immer lockerer wird.

Den positiven Beweis, dass die Uterinschleimhaut wirklich zur Decidua wird, habe ich an einem Abortus von etwa 4 — 5 Monaten führen können. Die Placenta mit den Eihäuten war gut abgegangen. Rings um die Placenta, an der Stelle, welche auch späterhin immer noch ein verdicktes, sehniges Ansehen hat (Annulus fibrosus), war die Uterinschleimhaut noch bestimmt zu erkennen, namentlich die Drüsenlöcher ebenso deutlich als zahlreich. Zunächst fand sich dann das schon oben erwähnte grobmaschige, faserige Ansehen, bis sehr bald die gleichmässig erscheinende, vollkommen membranöse Decidua folgte.

Dass die Decidua reflexa nur durch ein Herumwachsen der Uterinschleimhaut um das Ei zu Stande kommt, ist klar. Der Process ist also ganz derselbe, wie derjenige, durch welchen ein Gallenstein aus der Höhle der Gallenblase in ihre Häute, oder ein Venenstein aus dem Gefässrohr in das umliegende Bindegewebe hinein geräth. Die um das Ei herumgewachsene Uterinschleimhaut verwächst schliesslich über demselben. Die Decidua serotina ist natürlich auch nur Uterinschleimhaut, wie man sich sehr bestimmt überzeugen kann.

Auf die Anheftung des aus dem linken Eierstocke gekommenen Eies auf der *rechten* Seite des Uterus, auf die in der Höhle der Decidua reflexa befindlichen Blutextravasate mag es genügen, hier aufmerksam zu machen."

Später hat *Miltiades Weniselos* unter meiner Anleitung seine Inauguraldissertation, De membrana decidua, Berol. 1848., geschrieben, worin sich einige weitere Entwickelungen, namentlich über die Decidua reflexa finden.

---

*) Beide Präparate haben der Gesellschaft für Geburtshülfe vorgelegen.

12) Zu S. 755. *Entwickelung der Muskelfasern.* Diese ist seitdem von *Kölliker* (Zeitschr. f. wiss. Zoologie 1849. I. S. 72) genau verfolgt worden, nur dürfte die Frage noch der Erledigung bedürfen, ob ganz neue Fasern aus neu entstandenen Keimen hinzukommen, oder ob nur die alten Elemente sich durch Theilung vermehren. Vorläufig scheint mir nach dem, was ich sah, das Letztere wahrscheinlicher.

13) Zu S. 756. *Entwickelung der Placentar-Sinus.* Ich habe diesen Gegenstand zuerst in einem Artikel über die Erweiterung kleinerer Gefässe (Archiv III. S. 447) genauer bearbeitet und ihn in Verbindung mit den pathologischen Telangiektasien (cavernösen Geschwülsten) gesetzt. Es ergab sich dabei, dass zur Bildung der Placentar-Sinus alle Gefässe (Arterien, Venen und Capillaren) beitragen, welche zuletzt mit fast vollständiger Atrophie der zwischenliegenden Gewebe in eine cavernöse Struktur übergehen. In Beziehung auf die Angaben von *Kiwisch* stellte sich heraus, dass sie nicht so unbegründet waren, als es schien, indem allerdings, wie in dem folgenden Artikel gezeigt werden wird, diese Räume nicht überall eigene Wandungen haben. Indess war die Formulirung von *Kiwisch* unrichtig, denn die Placentar-Sinus bilden nicht offene Höhlen zwischen Uterus und Mutterkuchen, sondern die Placentarzotten wachsen in die mütterlichen Gefässe hinein und durchlöchern deren Wände, freilich nur indem sie sie zugleich wieder verschliessen.

14) Zu S. 756. *Nerven des Uterus.* Vgl. die neuere Arbeit von *Robert Lee* (Memoires on the ganglia and nerves of the uterus. London. 1849) und dagegen *Boulard* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. III. p. 86).

15) Zu S. 757. *Icterus durch Umklappen des Leberrandes.* Dass bei Schwangeren der untere Rand der Leber durch das Heraufdrängen des Uterus umgeschlagen wird, habe ich seitdem noch einigemal, freilich ohne Gelbsucht gesehen. Letztere tritt nur dann ein, wenn ein grosser Theil des Randes sich umlegt, was bei Schnüratrophie allerdings eintreten kann. Einen tödtlichen Fall von schwerem Icterus habe ich neulich auf diese Art entstanden gesehen (Deutsche Klinik 1855. No. 4. Archiv VIII. S. 360), freilich nicht in Folge von Schwangerschaft, sondern durch Heraufsteigen des mit der Gallenblase adhärenten Colons vor die Leber.

16) Zu S. 757. *Chlorose der Schwangeren.* Der Gedanke von *Kiwisch* ist seitdem bekanntlich durch *Cazeaux* und Andere sehr populär geworden, und da man zugleich mehr aufmerksam geworden war auf die hydrämische Mischung des Serums, so hat man daraus eine Menge weiterer Schlüsse abgeleitet, deren Werth noch nicht festgestellt ist. Bei allen diesen Verhältnissen handelt es sich wesentlich um individuelle Verschiedenheiten, und obwohl sowohl eine chlorotische, als eine hydrämische Mischung vorkommen, so ist doch noch immer der Typus der phlogämischen als Regel festzuhalten.

17) Zu S. 761. *Leukocythose der Schwangeren.* Die Vermehrung der farblosen Körperchen in der Schwangerschaft, deren ich schon an mehreren Orten gedacht habe, erklärt sich wohl zum grossen Theile durch die vermehrte Erregung der lymphatischen Drüsen, deren ganzer unterer Abschnitt (Regio lumbaris, iliaca, inguinalis) sehr gewöhnlich etwas vergrössert ist. Eine der früher mitgetheilten Beobachtungen (S. 609) ist in dieser Beziehung besonders demonstrativ. Diese selbe stärkere Entwickelung des Lymphgefäss-Apparates erklärt auch die grosse Neigung der Puerpern zu erysipelatösen Erkrankungen mit Affection der Lymphgefässe und Lymphdrüsen (S. 701), sowie die Beziehung zur wirklichen Leukämie (S. 209).

18) Zu S. 761. *Tuberkulose der Schwangeren.* Die alte und sehr populäre Ansicht von der günstigen Einwirkung der Schwangerschaft auf die Lungentuber-

kulose haben die Untersuchungen von *Grisolle* (Arch. génér. 1850. Janv. p. 41) und *Dubreuilh* (Gaz. des hôp. 1851. No. 118. Bullet. de l'acad. de méd. T. XVII. p. 14) widerlegt. Andererseits hat *Walshe* (The Lancet. 1850. July. p. 5) den Einfluss der Tuberkulose auf Fruchtbarkeit und Abortus erörtert.

19) Zu S. 762. *Osteomalacie.* Vergl. meine Untersuchungen darüber im Archiv IV. S. 307.

20) Zu S. 763. *Zustand der Drüsen in der Schwangerschaft.* Das Studium der Albuminurie hat die neueren Beobachter ganz überwiegend zur Aufmerksamkeit auf die Nieren geführt und man hat sich mehr und mehr überzeugt, dass dieselben sehr häufig verändert sind. Allein gewiss ist die Aufmerksamkeit viel zu einseitig durch diese Organe in Anspruch genommen worden, und namentlich finde ich an der Leber mindestens ebenso häufig Veränderungen und zwar gleiche Veränderungen, wie an den Nieren. Bei beiden Organen, und es ist die Frage, ob nicht auch die Milz hinzugerechnet werden muss, zeigen sich dieselben parenchymatösen Schwellungen, bedingt durch die Aufnahme einer körnigen, trüben, wie es scheint albuminösen Masse in das Innere der Drüsenzellen, wobei das Organ grösser wird, an Consistenz einbüsst und nach Lösung der Kapsel schlaffer erscheint. Manchmal tragen diese Veränderungen den entzündlichen Charakter an sich und man kann sie geradezu als *parenchymatöse Nephritis* und *Hepatitis* bezeichnen. Anderemal ist die entzündliche Natur derselben weniger auffällig, und es mag dann genügen, von einer albuminösen Infiltration zu sprechen. In beiden Fällen scheint aber die Absonderung der Organe zu leiden, und die weitere Untersuchung wird erst herausstellen, welches den grösseren Einfluss ausübt.

21) Zu S. 764. *Eklampsie.* Bekanntlich ist die Auffassung dieser Affection durch die Theorie von *Frerichs* dem Gebiete der mehr sympathischen Affectionen fast ganz entrückt und in nächste Beziehung zu der Albuminurie und den Veränderungen der Niere gesetzt worden. Indess ist die Frage von der Albuminurie noch eine sehr schwierige (vgl. *Lud. Mayer*, Analecta ad gravidarum, parturientium et puerperarum albuminuriam. Diss. inaug. Berol. 1853) und was die Veränderungen der Nieren betrifft, so habe ich mindestens ebenso starke Abweichungen von der Norm bei Wöchnerinnen gesehen, welche keine Eklampsie, ja überhaupt keine Krampfzufälle gehabt hatten, als bei wirklich Eklamptischen. Selbst in dem Falle, dass sich ein regelmässiger Zusammenhang zwischen Eklampsie und Urämie feststellen lassen sollte, wird man daher immer genöthigt sein, besondere Dispositionen des Nervensystems zur Hülfe zu nehmen, und diese schon in der Schwangerschaft zu zeigen, war eben der Zweck meiner früheren Bemerkungen.

22) Zu S. 764. *Die Wiener Krasenlehre* habe ich fast in allen meinen früheren Arbeiten bekämpfen müssen, und ihre mangelhafte Begründung habe ich namentlich in einer Kritik von *Rokitansky's* Allgemeiner pathologischer Anatomie darzulegen versucht (Med. Zeit. des Vereins f. Heilk. in Pr. 1846. No. 49. 50. Lit. Beilage). Wie ich glaube, haben diese Arbeiten nicht unwesentlich dazu beigetragen, dass schon jetzt die Haltung der deutschen Medicin eine ganz veränderte ist und dass insbesondere sowohl *Engel*, als *Rokitansky* selbst mit ihrer kraseologischen Vergangengeit offen gebrochen haben. Vgl. meine Besprechung der neuen Ausgabe von *Rokitansky* in der Wiener Med. Wochenschrift 1855. No. 26. 27.

23) Zu S. 766. *Puerperalfieber-Epidemie* $18^{46}/_{47}$. Der vorliegende Vortrag sollte ursprünglich als Einleitung zu einer längeren Reihe von Mittheilungen über Puerperal-Erkrankungen dienen und ich hatte insbesondere die Ansicht, Genaueres über eine von mir beobachtete Epidemie von Puerperalfieber zu veröffentlichen, die ich in der Sitzung vom 9. März 1847 besprochen hatte. Da ich vorläufig zu einer

Fortsetzung wohl nicht kommen werde, so will ich kurz den Inhalt dieser Mittheilungen anfügen:

Für das Vorkommen von Puerperalfieber-Epidemien sind wesentlich zwei Umstände von Interesse: die Witterungszustände und die gleichzeitigen Erkrankungen. In ersterer Beziehung scheint es, dass die grösste Menge der Epidemien in den Wintermonaten vorgekommen ist, namentlich vom December bis zum März: so schon vor einem Jahrhundert (Winter 1746) im Hôtel-Dieu zu Paris. Unter den analogen Krankheiten sind besonders drei Reihen zu erwähnen: zuerst Typhus, sodann Erysipel und diffuse Verjauchungen, endlich acute Exantheme.

Typhen herrschten im Herbst 1846 in grosser Ausdehnung, sowohl in Berlin, als in den Provinzen, namentlich Pommern, Mecklenburg; dann kam eine Zeit lang hauptsächlich Pneumonie vor. Gegen Ende December begann das Puerperalfieber, das bis zum März sehr stark anhielt. Vorzugsweise waren es Peritonitisformen, so dass überhaupt nur ein tödtlicher Fall ohne dieselbe beobachtet wurde. Bei Lebzeiten waren namentlich brandige Affectionen der Genitalien sehr häufig. Ausserdem fand ich bei den Sectionen Erkrankungen der Lymphgefässe und Venen, Entzündungen der Gelenke, croupöse und diphtheritische Entzündungen des Uterus, der Scheide und des Mastdarms, Verjauchung der Umgebung der Schilddrüse u. s. w. Während der Herrschaft des Puerperalfiebers kamen weder Typhen, noch reine Entzündungen zur Section, dagegen verhältnissmässig viel acute Exantheme (allein drei Fälle von Scharlach) und eigenthümliche, den puerperalen analoge Affectionen. So fand ich Lymphgefässentzündung bei einem Bruchoperirten, Thrombose und Phlebitis bei Amputirten, Verjauchung des Rückens spontan (bei einem Wärter) und nach Amputation der Brustdrüse, Verjauchung um die Schilddrüse dreimal (bei acutem Rheumatismus, bei polypöser Darmentzündung und neben Verjauchung des Pharynx und Oesophagus), croupöse Entzündung der Nierenschleimhaut (zweimal, bei einem Geisteskranken und bei der Oesophagus-Verjauchung), Croup des Mastdarms, ferner bedeutende Affectionen der Gelenke dreimal (bei Rheumatismus, bei Pseudoerysipel und nach Amputation), endlich sogenanntes rheumatisches Fieber (zwei Fälle mit spontaner Thrombose, einer mit Muskel- und Lungenabscessen). Auch starben verschiedene Kinder mit entzündlichen Thrombosen der V. und Art. umbilicales, Pseudoerysipel (Oedema neonatorum) u. s. w. Bleibt man daher auch nur bei diesen rein anatomischen Resultaten stehen, so ergibt sich schon, dass das Puerperalfieber keine isolirte Erscheinung war, sondern dass sich ganz ähnliche, gleichfalls sehr gefährliche Veränderungen auch sonst häufig vorfanden. Sieht man von den acuten Exanthemen ab, so waren es hauptsächlich ausgedehnte erysipelatöse, croupöse, jauchige und eiterige Entzündungen. (Vgl. S. 701.)

---

## II. Ueber die Bildung der Placenta.

(Mitgetheilt in der Sitzung der phys. med. Ges. zu Würzburg vom 13. Aug. 1853. Verh. IV. S. 370.)

---

In einer Abhandlung über die Erweiterung kleinerer Gefässe (Archiv f. pathol. Anat. Bd. III. S. 445 folg.) hatte ich unter dem Namen der *cavernösen Ektasie* einen Zustand beschrieben, als dessen physiologisches Paradigma ich die cavernösen Körper der Genitalien, als pathologisches die cavernösen Geschwülste bezeichnete und in

welchen ich auch den mütterlichen Theil der menschlichen Placenta einreihte. Die Einwendungen, welche *Rokitansky* gegen eine solche Auffassung der cavernösen Geschwülste beibrachte, veranlassten mich, diese Untersuchungen wieder aufzunehmen, und ich kann darnach noch jetzt nicht umhin, meine Anschauung festzuhalten. Was speciell die cavernösen Geschwülste der Leber anbetrifft, so hat sich die Gesellschaft an dem vorgelegten Präparate überzeugen können, dass dieselben auch von der Leberarterie aus zu injiciren sind, während diess nach *Rokitansky* nur von den Venen aus möglich sein sollte.

Die Entwickelung der menschlichen Placenta hatte ich vor Kurzem Gelegenheit etwas genauer zu verfolgen an einem schwangeren Uterus, der sich zufällig bei einer 34jährigen Schneidersfrau fand, welche auf der medicinischen Klinik des Juliusspitals plötzlich durch acutes Lungenödem zu Grunde gegangen war und bei der ausserdem Bronchopneumonie und frischer croupöser Katarrh der Nieren (mit Albuminurie) bestanden hatte.

Der Uterus hatte die Grösse einer starken Faust und erfüllte den grösseren Theil des kleinen Beckens; die Gefässe dieser Gegend waren alle sehr stark entwickelt, insbesondere die Vasa spermatica und die Plexus pampiniformes. Die vordere Seite des Uterus war etwas flacher; die Oberfläche stellenweis durch den Druck der anliegenden Dünndärme blass, an den zwischen gelegenen Stellen dagegen stark hyperämisch. Beide Tuben sehr lang und mit Cysten besetzt; die Eierstöcke gross und rechts mit einem frischen Corpus luteum. Die Scheide weit und mit einem ziemlich grossen, aus Watte bestehenden und an einem Faden befestigten Tampon erfüllt, der mit einem dicken, stinkenden Ueberzuge versehen war. Die Scheidenfläche im Umfange des Tampons schwärzlich gefärbt. Die Vaginalportion gross, die Lippen schlaff, die vordere mit granulösen Wucherungen, das Orificium weit geöffnet. Die Höhle des Cervix mit wenig zähem Schleim erfüllt. Das Orificium int. ziemlich weit offen, über $1^1/_4''$ im Umfange, und nur durch reichlichen, gelben, fadenziehenden Schleim geschlossen. Die Höhle des sehr dickwandigen Uterus weit und mit ziemlich viel bräunlichem Schleim gefüllt. Von der hinteren Wand erhebt sich eine grosse, von sehr bedeutenden Gefässen durchzogene Blase, deren Wand continuirlich in die Schleimhaut des Uterus übergeht.

In der Blase findet sich ein Fötus von etwa $1^1/_4''$ Par. (vom Scheitel bis zur ausgestreckten Zehenspitze), mit einem fast ebenso langen, stark gedrehten Nabelstrang, in dessen Anfangstheil noch Därme enthalten sind, und einem Nabelbläschen, $^1/_8''$ im Durchmesser, an einem feinen, bis zum Ansatze des Nabelstranges an die Placenta deutlich zu verfolgenden Faden. Das weissliche Bläschen hatte an der Oberfläche ein sehr dichtes Gefässnetz und enthielt innen viel Fett. Die Placenta war sehr reichlich entwickelt und mit stark verästelten Zotten versehen.

Was nun zunächst die mütterlichen Theile anbetrifft, so war die Schleimhaut an der vorderen Uteruswand ziemlich dünn, dagegen etwas stärker entwickelt an der hinteren Wand zwischen dem Ei und dem Orif. int., an dem sie sich scharf abgrenzte. Diese ganze Region war von einem sehr dichten, überwiegend venösen Gefässnetz eingenommen, das unmittelbar am Rande des Orif. int. mit einer sehr grossen Zahl, meist paralleler, leicht gewundener Aeste begann, die ziemlich gerade nach oben aufstiegen. Sie waren eben gross genug, um mit blossem Auge als isolirte blaurothe Linien verfolgt werden zu können. Nur einzelne, etwas stärkere Gefässe überschritten den Rand der Uterinschleimhaut und griffen eine kleine

Strecke auf die Cervicalschleimhaut über, wo sie gewöhnlich dichotomisch endigten. Nach oben setzte sich alsbald aus diesen mehr parallelen Gefässen ein Netz mit weiten Maschen zusammen, in dem die Breite der einzelnen Gefässe so schnell zunahm, dass sehr bald Aeste von 1''' Breite hervortraten. Zuletzt gingen alle diese Aeste in das sehr deutlich entwickelte und strotzend mit Blut gefüllte Randgefäss der Placenta über, welches eine Breite von 2,5''' besass.

Diese Beobachtung ergänzt sehr gut die früher von mir gemachten Mittheilungen. In der Sitzung vom 9. Nov. 1850 (Verh. Bd. I. S. 301) beschrieb ich die Uterinschleimhaut einer Frau, welche in Folge einer Tubarschwangerschaft gestorben war; hier waren die Gefässe erweitert und mit zahlreichen Ausläufern versehen, welche zur Neubildung von Gefässen zu dienen schienen. An einem anderen Orte (Archiv Bd. III. S. 436) schilderte ich die Decidua einer Frau, welche 6 Wochen nach der Conception abortirte; in derselben waren Gefässe mit einfacher, ausserordentlich dünner Wand von 0,0025 — 0,004''' Par. (colossale Haargefässe *E. H. Weber*), die an einzelnen Stellen so zahlreiche Schlingen neben einander bildeten, dass vom anderen Gewebe nichts weiter zu sehen war. In dem vorliegenden Falle treffen wir Schritt für Schritt die zunehmende Ausdehnung der Gefässe in einem ganz colossalen Maassstabe, so dass namentlich die oberflächlichen Venen von den kleinsten bis zu ganz grossen Kanälen zu verfolgen waren. Weiter nach innen gegen die Placenta hin war nichts mehr von einzelnen Gefässen zu erkennen; hier fand sich schon die vollkommene cavernöse Ektasie vor. —

Ein zweiter Punkt, der sich an dem Präparate sehr gut übersehen liess, war die *Entwickelung der Decidua.* Ich fand dieselbe ganz so, wie ich sie in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Geburtshülfe am 23. Febr. 1847 (Verh. derselben Bd. III. S. XIV., vgl. oben S. 774, sowie Verh. der Berl. Ges. IV. S. 21) beschrieben habe.

Auch in dem gegenwärtigen Falle war die Neubildung der Elemente schon sehr vorgerückt. Die Muskelwand des Uterus war sehr dick und die Muskelfasern liessen sich, zumal nach einer längeren Maceration in Holzessig, in ausserordentlich grosser Zahl isoliren. Die dicke und sehr lockere Schleimhaut trennte sich von der Muskelwand ziemlich leicht, so jedoch, dass die tieferen Schichten auf der Muscularis sitzen bleiben. Die Schleimhaut selbst war, wie gewöhnlich, durch die erweiterten Mündungen der Uterindrüsen ganz siebförmig, jedoch zeigte sich auch hier, dass die Vergrösserung der Drüsenlöcher nicht überall gleich war: vielmehr waren die Oeffnungen auf der hinteren und vorderen Wand, sowie in dem ganzen Ueberzuge (Reflexa) der Eiblase kleiner und rund, während sie am Fundus und den beiden Seiten des Uterus grösser und querlänglich, etwa 1''' lang, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$''' breit erschienen. An den letzteren Stellen war ihr Grund zugleich flacher, indem die ganze Schleimhaut hier eine ungleich geringere Dicke besass. Diese Differenz der Localitäten er-

klärt sich, wie ich schon früher ausgeführt habe, leicht, wenn man die allmälige Entwickelung des mehr flachen Uterus zur kugeligen Gestalt ins Auge fasst, eine Veränderung, welche zunächst durch das Verstreichen, die Ausweitung des Fundus und der Seitentheile zu Stande kommt.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die von *Reichert, Weniselos*, *Robin* und *Schröder van der Kolk* gefundenen Resultate. Ueberall fanden sich in einer relativ spärlichen Grundsubstanz zahlreiche, meist spindelförmige oder doch längliche, zellige Elemente, welche in den tieferen Lagen mehr den gewöhnlichen Bindegewebskörperchen glichen, in den höheren sich durch eine weit beträchtlichere Grösse und ein dicht granulöses, zum Theil durch Fettkörnchen getrübtes Ansehen, sowie durch mehr runde oder länglich-rundliche Formen davon unterschieden und so schon mehr den fast epithelialen Charakter besassen, welchen sie in der ausgetragenen Decidua so überwiegend darbieten. Die Bestandtheile des Eiüberzuges (Decidua reflexa) unterschieden sich nur durch eine reichlichere Anfüllung von Fettkörnchen von denen der wandständigen Schleimhaut (Decidua vera) und da sich auch zahlreiche, erweiterte Gefässe, sowie Drüsen darin vorfanden, so kann wohl kein Zweifel bleiben, dass die Reflexa wirklich durch eine Einschliessung des Eies vermittelst gewucherter Uterinschleimhaut zu Stande kommt.

Von besonderem Interesse ist die grosse Trennung, welche zwischen der Reflexa und der wandständigen Schleimhaut bestand. Auch in den früheren Fällen (S. 774, sowie *Weniselos,* De membrana decidua. Diss. inaug. Berol. 1848. p. 28), welche ich beobachtete, war diese Trennung sehr deutlich; in dem jetzigen war sie besonders unterhalten durch die Anhäufung eines ziemlich reichlichen, bräunlichen Schleims, welcher, zwischen beiden Häuten gelegen, die Uterushöhle erfüllte (Hydroperione *Breschet*). Wie sich das Verhältniss zwischen Decidua vera und reflexa später gestaltet, ist durch die mir bekannten Untersuchungen noch keineswegs ganz klar dargelegt. In manchen Fällen bleibt die Trennung persistent und ich habe ein paar Mal Gelegenheit gehabt, am Uterus von Wöchnerinnen, die bald nach der Geburt gestorben waren, mich zu überzeugen, dass nicht nothwendig bei der Geburt die ganze Uterinschleimhaut losgetrennt wird. In diesen Fällen bestand nur an der Placentarstelle eine Verwundung, während die ganze übrige Oberfläche des Uterus noch ihre Schleimhaut (die Decidua vera) trug. Was man daher an der Oberfläche der Eihäute nach einem Abortus oder einer Geburt findet, ist zuweilen nichts weiter als die Reflexa, obwohl in der Regel sowohl bei einem Abortus, als einer regelmässigen Geburt die ganze innere Partie der Uterinschleimhaut mit abgerissen wird. Dann entsteht aber die Frage, was aus der Reflexa geworden sei. Da man sie in späterer Zeit oft gar nicht mehr nachweisen kann, so habe ich seit langer Zeit die

Ansicht gehegt, dass sie durch fettige Metamorphose ihrer Elemente untergehen müsse. Ich wurde zu dieser Hypothese, welche *Miltiades Weniselos* (l. c. p. 30) nach meinen Vorlesungen mitgetheilt hat, durch die grosse Häufigkeit des Vorkommens von Fettkörnchenzellen in der Reflexa geführt, und ich kann auch nach dem vorliegenden Falle nicht umhin, zu glauben, dass eine solche Fettmetamorphose schon sehr früh auftrete. Nur ein einziges Mal habe ich bei einem Fötus aus dem 5. oder 6. Monat gesehen, wie der grössere Theil des Chorion mit einer sehr feinen, gelblichen, stellenweise fast unterbrochenen Lage, welche der Reflexa angehörte, überzogen war, und wenn man sich überdiess der grossen Geneigtheit erinnert, welche alle am schwangeren Uterus vorkommenden Elemente besitzen, in fettige Degeneration überzugehen,*) so ist diese Art von Rückbildung gewiss die wahrscheinlichere. —

Die mitgetheilten Beobachtungen haben für die Geschichte der Placenta selbst direkt keinen Werth. Wenn indess, wie ich namentlich aus einem meiner früheren Fälle schliessen musste, in dem das Ei noch ganz lose in der Blase der Reflexa lag (S. 774), die Decidua serotina nichts weiter ist, als diejenige Stelle der wandständigen Uterinschleimhaut, mit welcher das Ei in Berührung steht, auf welcher es aufliegt, so darf man wohl erwarten, dass auch hier die Veränderungen einen ähnlichen Gang durchmachen. Die mütterliche Placenta geht offenbar auch aus einer Hypertrophie der Uterinschleimhaut und einer zuerst einfachen, später durch Confluenz der Scheidewände cavernös werdenden Ektasie der Gefässe hervor, zu welcher letzteren sowohl die Capillaren und zum Theil die Arterien, als insbesondere die Venen beitragen. Sehen wir doch schon in unserem Falle ein venöses Rand-

---

*) *Wedl* (Path. Histologie S. 319) citirt die Angaben von *Heschl* über die fettige Rückbildung der Muskeln, der Gefässe und des Bindegewebes am puerperalen Uterus mit der Bemerkung: „Es ist nothwendig, diese normalen Involutionsformen der Uterussubstanz nach der Geburt zu kennen, um sie nicht etwa als durch eine parenchymatöse Entzündung hervorgebracht anzusehen, in welchen Fehler man sehr leicht verfallen kann, wenn man, wie *Virchow*, den degenerativen Charakter der Elementartheile eines Organs bei der Entzündung in den Vordergrund stellt und nicht zugleich auf das Exsudat und dessen Metamorphosen als unumgänglich nothwendige anatomische Momente zur Statuirung einer Entzündung Rücksicht nimmt." *Wedl* hätte sich diese Apostrophe, welche ein vollständiges Missverständniss meiner Entzündungstheorie einschliesst, ersparen können, wenn er meine Sätze über die Fettmetamorphose der Zellen (Archiv f. path. Anat. Bd. I. S. 149) verglichen hätte. Ueberdiess habe ich schon in der Sitzung der Berliner geburtsh. Ges. vom 27. April 1847 (Verhandl. der Ges. III. S. XVII) die fettige Metamorphose der Elemente der puerperalen Uterinschleimhaut gezeigt, und die Beobachtungen von *Kölliker* und *Kilian* haben längst den normalen Involutionsmodus der Muskelzellen zur Evidenz dargethan, so dass die Angaben von *Heschl* nichts wesentlich Neues mehr bringen konnten.

gefäss von 2,5''' Par. Breite. Zwischen den ektatischen Gefässen atrophirt später das Gewebe der Schleimhaut zum grösseren Theile.

Sehr viel schwieriger ist jedoch die Frage, wie die *Verbindung mit der kindlichen Placenta*, den Chorionzotten zu Stande komme. Ich war nicht im Stande, beim Menschen das zu sehen, was *Sharpey* bei den Thieren fand und was *Reichert* auch für den Menschen annimmt, dass nämlich die Chorionzotten in die offenen Drüsenlöcher der Schleimhaut hineinwachsen. Jedenfalls scheint es mir sicher zu sein, dass die Verästelungen der Chorionzotten von dem Verhalten der Drüsen unabhängig sind. Früher hielt ich die Ansicht von *E. H. Weber* für richtig, dass die wachsenden Chorionzotten die Gefässe der mütterlichen Placenta einstülpen und, mit einem feinen Gefässüberzuge versehen, in das Innere der Gefässe vordringen (Verh. d. Ges. f. Geburtsh. Bd. IV. S. 22). Allein als ich später genauere Untersuchungen anstellte, kam ich zu der Ueberzeugung, dass ein wirkliches Hereinwachsen der Chorionzotten in die Gefässlichtung stattfinde und demnach *Kiwisch* allerdings insoferne Recht hatte, als er aussagte, dass das mütterliche Blut hier nicht überall von Gefässwandungen umschlossen werde. Den Zustand an älteren Placenten beschrieb ich folgendermaassen: „Man findet an den Einschnitten zwischen den Cotyledonen zuerst sehr weite Gefässe, deren Wand auf einer fast strukturlosen, leicht streifigen Fundamentalmembran grosse, sehr kernreiche Epithelialzellen zeigt, sich aber nicht gleichförmig fortsetzt, sondern durch grosse Löcher (Seitenäste) durchbrochen ist. Sehr bald sieht man dann einzelne Stellen, wo die Chorionzotten kleine, körnige Hervorragungen an der Wand bilden, wo jedoch die Wand noch geschlossen darüber fortläuft; dann usurirt sie sich und die fein granulirte Masse der Zotten ragt frei in das Gefäss hinein, rings umgeben von dem scharfen Rande der durchlöcherten Gefässhaut." (Archiv f. pathol. Anat. Bd. III. S. 450). Weiterhin verglich ich diesen Zustand mit der Durchbohrung der Wand der Schädelsinus durch Pacchionische Granulationen, der Venen durch krebsige, zottige Wucherungen, wie ich schon früher auf die Aehnlichkeit mit der Milz der Wiederkäuer hingewiesen hatte.

Wenn man Chorionzotten, gleichviel aus welcher Zeit der Entwicklung, an der Placentarstelle untersucht, so findet man sie bekanntlich zusammengesetzt aus zwei Bestandtheilen: *dem eigentlichen Zottengewebe und dem Ueberzuge.* Wenigstens bin ich ausser Stande, noch andere Bestandtheile daran wahrzunehmen. *John Goodsir* (Anat. and path. researches. Edinb. 1845. p. 62) unterscheidet vier verschiedene Theile, nämlich eine äussere Umhüllungshaut und ein System äusserer Zellen, und eine innere Haut und ein System innerer Zellen. *Schröder van der Kolk* (Waarnemingen over het maaksel van de menschelijke placenta. Verh. der Eerste Kl. van het Nederl. Inst. 1851. Bl. 46) beschreibt gleichfalls vier Lagen: eine dünne äussere Haut (eine Art

von basement membrane), eine äussere und eine innere Epithellage, sowie die innere, mehr oder weniger faserige Substanz. Nach sehr zahlreichen und oft wiederholten Untersuchungen kann ich diese Aufstellungen nicht für richtig anerkennen.

Ich finde jede Zotte gebildet aus einem einfachen oder verästelten Grundstock, der die fötalen Gefässe enthält, und einem Ueberzuge, der, wie das schon so oft geschildert worden ist, sich wie ein Handschuhfinger von der Oberfläche des Grundstockes abstreifen lässt, oder der auch wohl in der Art zertrümmert, dass er stellenweis sitzen bleibt und Ringe um den sonst entblössten Grundstock bildet. Dieser Ueberzug besteht auf den ersten Blick aus einer dicht zusammenhängenden, an der Oberfläche durch eine durchaus glatte und scharfe Linie begrenzten Substanz, welche durch zahlreiche Körnchen trübgelblich und undurchsichtig zu sein pflegt, so dass man die Grundmasse nicht zu erkennen vermag. Durch Behandlung mit Reagentien, namentlich mit Natronlauge, kann man ihn jedoch mehr oder weniger aufklären, so dass man in seinem Inneren den Zapfen des Grundstockes, oft durch einen Spalt davon getrennt, hindurchsieht. Eine ähnliche Abhebung des Ueberzuges von dem inneren Zapfen geschieht nicht selten schon durch eingedrungenes Wasser, so dass die von *Goodsir* (Pl. II. fig. 19, 20, 23. Pl. III. fig. 2) abgebildete Höhle allerdings, aber nur als Kunstprodukt vorkommt. Namentlich an jüngeren Zotten sieht man nun freilich auch an der äusseren Oberfläche dieses Ueberzuges eine feine, helle, scheinbar continuirliche Haut, wie sie *Goodsir* und *Schröder* beschrieben, allein diese ist niemals von dem Ueberzuge trennbar, sondern stellt nur den von Körnern freien Saum des Ueberzuges selbst dar. Mitten in der körnigen Masse sieht man weiterhin, entweder schon ohne alle weitere Behandlung oder nach Einwirkung von Säuren oder Alkalien zahlreiche Kerne, meist ziemlich gross, rundlich oder rundlich-oval, meist mit sehr deutlichen Kernkörperchen. Sie liegen bald in regelmässiger Reihenfolge, bald, wie schon *Goodsir* beschrieb, mehr haufenweis zu mehreren oder vielen zusammen, und scheinen zuerst nicht von Zellenhäuten umgeben zu sein. Allein bei sorgfältigerer Untersuchung zerlegt sich der ganze Ueberzug in eine Reihe einzelner, der grössten Zahl nach umfangreicher Zellen, wie man namentlich an Präparaten, die längere Zeit in Holzessig macerirt wurden, deutlich erkennen kann, Zellen, welche mit den grossen Epithelien der Harnblase oder noch besser mit den grossen, vielkernigen Markzellen der Knochen verglichen werden mögen. Der helle Saum findet sich an den getrennten Zellen immer nur an der einen, früher freien Seite, in ganz ähnlicher Weise, wie derselbe bei den meisten Cylinderepithelien so leicht zu beobachten ist. Immerhin kann man daher diese ganze Lage als einen *Epithelialüberzug* bezeichnen.

Löst man diesen Ueberzug ab, so sieht man den nackten Grundstock der Zotte ohne allen weiteren Belag. Von einer zweiten Epitheliallage, wie sie *Schröder van der Kolk* beschreibt, finde ich nichts. Auch hier zeigt sich wieder eine ziemlich gleichmässig fortlaufende, homogene, klare Grenzschicht, entsprechend der inneren Haut von *Goodsir*, allein auch diese ist nicht als besondere Haut isolirbar, sondern setzt sich continuirlich in die Grundsubstanz der Zotte fort. Diese ist eine ziemlich klare, gegen die Chorionoberfläche mehr längsstreifige, gegen das freie Ende hin mehr homogene, ziemlich helle, schleimhältige Masse, welche sich in das Schleimgewebe des Nabelstranges verfolgen lässt. In ihr liegen Elemente von verschiedener Grösse und Gestalt, jedoch im Allgemeinen ziemlich kleine und mehr längliche Formen, gegen die Spitze dichter, gegen den Fötalansatz hin in grösseren Distanzen von einander, die dem grössten Theile nach zunächst wieder als blosse Kerne erscheinen. Insbesondere im Stamme des Zapfens sehen sie, namentlich nach Behandlung mit Essigsäure, wie die Kerne im Bindegewebe aus: schmale, längliche, meist spindelförmige Gebilde. Gegen die Zottenspitze werden sie mehr und mehr rund, ihre Durchmesser nehmen zu, sie sehen mehr körnig aus und häufig erkennt man um sie deutliche, rundliche Zellmembranen. Wahrscheinlich sind diess die inneren Epithelien *Schröder's*, allein niemals bilden sie eine freie Schicht, sondern immer läuft über sie der homogene Streif der Grundsubstanz, die innere Haut *Goodsir's* hinweg, und auch zwischen ihnen befindet sich eine, freilich oft sehr geringe Menge von Zwischensubstanz. Zerfasert man die Zotten oder macerirt man sie mit Holzessig, so überzeugt man sich, dass auch die länglichen Kerne der tieferen Theile in Zellen eingeschlossen sind; es zeigen sich dann sehr feine, in lange Spitzen ausgezogene Elemente, ganz analog den von mir beschriebenen Bindegewebskörperchen. Man kann daher das eigentliche Zottengewebe *den unreifen Bindesubstanzen, dem Schleimgewebe,* zurechnen: in einer schleimigen, zum Theil streifigen, zum Theil hyalinen Grundsubstanz liegen theils spindelförmige, theils runde Zellen. (Würzb. Verh. Bd. II. S. 161.)

Will man nun entscheiden, ob die Fötaltheile in direkte Berührung mit dem mütterlichen Blute treten, ob also, wie ich früher angab, die Fötalzotten die mütterlichen Gefässe wirklich durchbrechen und frei in den Strom des mütterlichen Blutes hineinhängen, so kommt es wesentlich darauf an, zu entscheiden, wo die einzelnen Bestandtheile der Zotte herstammen. Leitet man, wie es die meisten Untersucher, freilich ohne besondere Erwägung der Möglichkeiten thun, die Zotte mit sammt ihrem Ueberzuge vom Fötus ab, so ist die Sache sehr schnell zu erledigen. Denn in der That hängen die Placentarzotten in der Art, wie ich sie beschrieben habe, wirklich in die Gefässe der Mutter so gut herein, wie sie in andere Theile der Schleimhaut (Decidua serotina) eindringen. Die vortrefflichen Beschreibungen

und Abbildungen, welche *Schröder van der Kolk* über diese Verhältnisse geliefert hat, bestätigen und erweitern das, was ich früher darüber ausgesagt habe.

Allein die Sicherheit, der man sich, insbesondere auf die Autorität von *Bischoff* gestützt, eine Zeitlang hingab, ist vielfach erschüttert worden. Denn es ist allerdings sehr bequem, mehr oder weniger viel von den Bestandtheilen der Zotten entweder von den Gefässwandungen oder von den Elementen der Decidua abzuleiten.

*Erhalten die Placentarzotten einen Ueberzug von den mütterlichen Gefässen?* Dieser Gedanke, den schon *E. H. Weber* und zum Theil auch *Reid* hatten, ist insbesondere durch *Goodsir* ausgebildet worden, welcher die von ihm sogenannte äussere Zottenhaut als Rest der Gefässwand ansprach. Obwohl ich nun diese Ansicht zurückweisen muss, da ich eine solche Haut nicht anzuerkennen vermag, so dürfte doch die Frage nicht übersehen werden können, ob nicht der Epithelialüberzug dem alten Gefässepithel angehöre, in ähnlicher Weise, wie die neueren Untersuchungen in der Milz und in den Corpora cavernosa einen solchen Ueberzug, zum Theil als letzten Rest der Gefässhäute gezeigt haben. *Schröder van der Kolk* spricht sich gegen eine solche Auffassung aus, weil er in den Gefässen selbst ähnliche Epithelien nicht gefunden hat. Für mich war diese Frage schwieriger, weil ich in der That in den grossen Gefässen der Placenta, wie in anderen Gefässen beträchtliche, vielkernige Epithelien angetroffen hatte (S. 213. Archiv für pathol. Anat. Bd. V. S. 119—22), und obwohl diese nicht die körnige Beschaffenheit, die Grösse und die noch zu erwähnenden Ausläufer besassen, wie das Zottenepithel, so konnte diese Verschiedenheit doch durch locale Ursachen bedingt sein. Dazu kam, dass *Behse*, der unter *Reichert's* Anleitung arbeitete, diesen Zottenüberzug in einem Falle von Tubarschwangerschaft vermisste (De graviditate tubaria in specie et de graviditate extrauterina in genere. Diss. inaug. Mitav. 1852. pag. 16). Der vorliegende Fall gab mir Gelegenheit, dieses Bedenken zu prüfen. Es fanden sich nämlich, wie es auch von *Schröder van der Kolk* einmal beobachtet wurde, ziemlich zahlreiche Chorionzotten auch an demjenigen Theile des Ei's, welcher dem äusseren Abschnitte der Reflexa entsprach, und welcher, wenn auch immerhin ziemlich gefässreich, doch nirgends ein Hereinwachsen der Zotten in Gefässe erkennen liess. Vielmehr lagen die Zotten zum Theil frei, zum Theil in kleine Höhlen der Reflexa eingebettet und rings vom Decidua-Gewebe umschlossen. Von den eigentlichen Placentarzotten unterschieden sie sich, wie es *Behse* von jenen der Tubarschwangerschaft überhaupt schildert, durch geringeren Durchmesser, grössere Schmalheit und feinere Enden, endlich seltenere Aeste. Allein trotzdem trugen sie überall einen sehr deutlichen, continuirlichen Ueberzug, der freilich gleichfalls dünner und zugleich trüber, körniger, vielfach fettig degenerirt war, in dem sich aber Kerne sehr bestimmt vor-

fanden und der sich handschuhförmig abstreifen liess. Ich habe dann endlich noch drei älterere Präparate von Extrauterinschwangerschaft aus unserer Sammlung untersucht, welche Früchte aus verschiedenen Lebensaltern enthalten; in allen dreien finde ich die Zottenüberzüge sehr bestimmt, und in ähnlicher Weise, wie die von der Reflexa-Gegend, nämlich sehr trüb und schmal. Nur bei einem Präparate, das längere Zeit, bevor es in Spiritus gesetzt wurde, ausgewässert ist, fehlen in dem grössten Theile des Zottenumfanges die Ueberzüge; jedoch dürften dieselben hier wohl durch Maceration verloren gegangen sein. Da sich nun auch hier die Zotten häufig in Gegenden finden, wo kein Hineinwachsen in Gefässe erfolgt sein kann, so scheint es mir erwiesen, dass die Epithelialüberzüge nicht von dem Gefässepithel abgeleitet werden können.

*Nimmt die Decidua an der Zottenbildung Theil?* Schon *Eschricht* (De organis, quae respirationi et nutritioni foetus mammalium inserviunt. Hafn. 1837. p. 27) lässt den feinen, granulösen Ueberzug der Zotten von der Serotina abstammen, und *Goodsir* betrachtete sein äusseres Zellensystem als Rest der Decidua. In der höchsten Form der Ausbildung findet sich aber diese Anschauung bei *Schröder van der Kolk*, der nicht bloss den Epithelialüberzug, sondern die ganzen Zotten als ein mütterliches Gebilde betrachtet. Obwohl er sich überzeugte, dass dieselben Zellen nicht bloss die Zotten, sondern auch das ganze Chorion überziehen, so scheint ihm doch die Angabe von *Bischoff*, dass schon ganz früh das in den Uterus gelangte Ei von einer mütterlichen Zellenlage überzogen werde, allen Schwierigkeiten abzuhelfen. Er nimmt an, dass diese Zellen wuchern, sich vermehren und allmälig die innere Zottenmasse hervorbringen, in welche sich erst später die fötalen Gefässe hineinbilden. Der gewichtigste Grund, den er dafür beibringt, ist der, dass die Entwickelung der jungen Sprossen, welche die Zotten treiben, zunächst von der äusseren Epithellage ausgehe. *H. Müller* (Abhdl. über den Bau der Molen. Würzb. 1847. S. 41) hat dieses Verhältniss bei hydatidösen Zotten schon sehr gut beschrieben, allein es findet sich nicht bloss unter pathologischen Verhältnissen, sondern es ist, wie *Schröder* sehr richtig schildert, der regelmässige Vorgang der Bildung, wie man allerdings an jungen Placenten am Besten sehen kann. Man erkennt deutlich, wie sich an der Oberfläche des Epithelialüberzuges kleine, rundliche Knöpfe erheben, in denen man sehr gewöhnlich den klaren Saum und eine granulöse Inhaltsmasse unterscheiden kann; dieser Knopf wird grösser und gröber, treibt sich mehr hervor, wird gestielt und sitzt wie ein kleiner Polyp an. Auf den ersten Blick könnte es nun scheinen, als würden diese Knöpfe und Sprossen, etwa wie die Epidermislagen bei Warzenbildung, durch papilläre Hervortreibungen des Zottenparenchyms nach aussen geschoben, allein wenn man den Ueberzug von der Zotte abstreift, so erscheint diese häufig ohne alle Vorsprünge oder Auswüchse. Erst

später, nachdem in dem Auswuchse des Epithels Kerne erscheinen und der Stiel dicker wird, findet sich auch ein kleiner Zapfen von eigentlichem Zottengewebe darin vor, und es kann daher nicht zweifelhaft sein, dass die Sprossenbildung des Epithels der Verästelung der Zotten vorausgeht. *Schröder van der Kolk* erwähnt ferner, dass die jüngere Zellenlage der eigentlichen Zotten sich am Ende und nicht am Anfange der Zotten finde, und meint, dass wenn die Zotte wirklich vom Fötus aus gebildet würde, ihr Wachsthum auch an der Insertionsstelle geschehen müsse. So sehr ich nun auch, wie aus meiner früheren Beschreibung der Zotten hervorgeht, die Richtigkeit der ersten Bemerkung zugestehe, so kann ich doch den daraus gezogenen Schluss nicht anerkennen. Die Zotten wachsen allerdings am freien Ende und zwar offenbar so, dass die dort vorhandenen Zellen des Schleimgewebes sich (durch Theilung) vermehren, und ein Theil der jungen Elemente sich zu soliderem Parenchym differenzirt, während ein anderer als neues Proliferationsorgan fortdient. Dieses Wachsthum, welches bei Pflanzen so ausgedehnt vorkommt, entspricht ganz dem, was wir bei der Bildung von warzigen und zottigen Gebilden krankhafter Art so leicht verfolgen können, und es steht nichts entgegen, es den fötalen Eihäuten zuzurechnen, trotzdem, dass es an den äussersten Enden derselben geschieht. Es ist mir niemals gelungen, Uebergänge zwischen den wuchernden Elementen der Epitheliallage und denen des inneren Zapfens zu finden, so dass ich vorläufig beide als relativ unabhängige Theile betrachten muss, von denen keines unmittelbar zur Erzeugung des anderen beiträgt, sondern die schon sehr frühzeitig beide vorhanden sind und sich mit einander ausbilden. Auch finde ich an der Decidua nirgends Elemente, welche mit denen des Zottenepithels ganz übereinstimmen; wo die Decidua-Zellen trüb und undurchsichtig werden, da ist stets fettige Degeneration in ihnen, aber nicht jene dichte, nicht fettige Körnermasse, welche das Zottenepithel erfüllt. Erinnert man sich überdiess, dass auch bei Extrauterinschwangerschaften derselbe Epithelialüberzug vorhanden ist, so dürfte es allerdings wohl am wahrscheinlichsten sein, ihn als integrirenden Bestandtheil des Kindes anzusprechen.

Es bliebe demnach auch jetzt noch das Resultat stehen, dass wir *ein Hindurchwachsen der fötalen Zotten nicht bloss durch die Decidua, sondern auch durch die mütterlichen Gefässe und später ein vollständig freies und nacktes Hineinhängen der Zotten in das mütterliche Blut* als Regel annehmen müssen. Nicht überall wird der endliche Zustand der gleiche sein, denn an vielen Stellen, ja bei den Extrauterinschwangerschaften gewiss sehr häufig, wird nur ein Hineinwachsen der Zotten in die benachbarten mütterlichen Gewebe, aber nicht ins Innere von Gefässen stattfinden. In allen Fällen bleibt dann, was *Goodsir* und *Schröder van der Kolk* mit Recht so sehr hervorgehoben haben, eine grosse Zellenlage zwischen dem mütterlichen Blut und den Zotten,

welche erst von den Stoffen durchdrungen werden muss, die in das kindliche Blut gelangen sollen. Ja es dürfte gewiss von Bedeutung sein, dass selbst innerhalb der Zotte noch eine grössere oder geringere Lage des eigentlichen Zottenparenchyms über die kindlichen Gefässe hinausragt, so dass die eintretenden Stoffe auch diese erst passiren müssen. Alle diese Theile werden natürlich den Stoffaustausch bestimmen und je nach Umständen reguliren oder stören können, und man kann immerhin zugestehen, dass sie den Secretionszellen der drüsigen Organe nicht unähnlich sind. Die Frage, woher sie ihr Nutritionsmaterial beziehen, ob vom Fötus oder der Mutter, ist gewiss sehr gleichgültig. Gewöhnt man sich daran, den einzelnen Theilen eine gewisse Autonomie zu belassen, wie ich mehrfach zu zeigen versucht habe, so kann man auch sehr leicht die Möglichkeit anerkennen, dass diese Zellen, trotzdem dass sie fötale Theile sind, sich ihr Nutritionsmaterial aus dem mütterlichen Blute aneignen, und gerade so möchte es sich am besten erklären, dass sie für die Sprossenbildung und Verästelung der Zotten eine so entscheidende Bedeutung haben. So lange nämlich die Fötalzotten nur in einer Juxtaposition zu mütterlichen Theilen stehen, wie es bei den extrauterinen Früchten überwiegend lange der Fall ist, so lange wachsen die Zotten mehr einfach fort, werden sehr lang, bleiben aber schmal und ihre Epithelien sind wenig entwickelt. Sobald sie dagegen in mütterliche Gefässe eindringen und hier mit dem reichen Nutritionsmaterial in Berührung kommen, so beginnen sie zu wuchern, Knöpfe und Sprossen zu treiben und sehr bald bestimmen sie, wahrscheinlich durch reichlichere Stoffabgabe auf das hinter ihnen gelegene Zottenparenchym auch dieses, papilläre Ausläufer, neue Zapfen für die Epithelialsprossen hervorzusenden.

---

## III. Extrauterinschwangerschaft.

---

### 1. Lithopädion. Melancholie.

(Mitgetheilt in der Sitzung der phys. med. Ges. zu Würzb. am 4. Mai 1850. Verh. I. S. 104.)

Am 4. April 1849 machte ich in Berlin die Autopsie einer 56jährigen Geisteskranken. Dieselbe hatte sich mit dem Jahre 1823 schwanger gefühlt, allein die Zeit, wo die Entbindung erwartet wurde, ging vorüber; sie blieb kinderlos, und im Jahre 1824 wurde sie von ihrem Manne geschieden, worauf sie in ein Concubinatsverhältniss trat. Später wurde sie geisteskrank und zu wiederholten Malen auf der Irrenabtheilung der Charité behandelt. Man fand in der rechten Bauchgegend eine harte, verschiebbare Geschwulst, welche man für eine extrauterine Frucht nahm und welche sich während der Beobachtung allmälig verkleinerte.

Bei der Section zeigte sich, nachdem eine Verwachsung des Netzes mit der vorderen Bauchwand getrennt war, der untere Theil der Bauchhöhle bis zu den unteren Brustwirbeln hin gefüllt mit einer ungleichmässig höckerigen Masse, welche die Gestalt und Grösse eines ausgetragenen zusammengekauerten Kindes darbot und nach allen Richtungen durch gefässreiche Bindegewebsadhäsionen mit den umliegenden Theilen in Verbindung stand. Das Coecum war dadurch in die Höhe geschoben und die Geschwulst schien retroperitonaeal zu liegen; jedoch war sie so locker befestigt, dass sie sich leicht verschieben liess. Der Kopf fand sich in der Gegend der linken Niere, der Steiss in der rechten Fossa iliaca, der Rücken gegen die Lendenwirbel der Mutter, die Oberschenkel an den Leib gezogen, der rechte Arm über die Brust gelegt, der linke Vorderarm frei neben dem Kopfe in die Höhe gerichtet und durch eine lange Bindegewebsadhäsion fixirt.

Diese Masse hing nun durch ziemlich reichliches und derbes, schwieliges, gefässreiches Bindegewebe mit einer anderen, ziemlich grossen, zwiebackähnlichen Geschwulst zusammen, welche die Gegend des fehlenden linken Eierstockes einnahm und in deren äusserem Umfange die linke Tuba sich befestigte. Dieser Körper bestand aus zwei nach vorn convexen, vasculös erscheinenden, deutlich abgegrenzten flachen Halbkugeln, welche an der hinteren Fläche in eine ziemlich ebene, fibroide Schicht zusammenliefen. Auf dem Durchschnitte zeigte sich an der convexen, vorderen Seite zunächst eine ziemlich zusammenhängende Kalklage, tiefer eine röthlich durchscheinende, wie gallertartige Masse, endlich nach hinten eine schmierige, breiige, weissliche, fettig aussehende Substanz.

Der Uterus war sehr vergrössert, unregelmässig, eiförmig, die Portio vaginalis fast ganz verstrichen, das Orificium externum sehr verengt, die Höhle des Körpers nach links gedrängt, indem sich rechterseits ein sehr festes Fibroid entwickelt hatte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich unzweifelhaft, dass der zwiebackförmige Körper in der Gegend des linken Eierstockes die geschrumpfte Placenta war. Die schmierige Masse enthielt überall noch sehr deutliche, verästelte Chorionzotten, während die röthliche, gallertartige hauptsächlich aus verändertem Blute bestand. Von der eingeschnürten Stelle der vorderen Fläche ging inmitten des erwähnten Bindegewebsstranges der Nabelstrang aus, der sich zwischen den Beinen des Fötus durch bis zur Insertionsstelle am Nabel deutlich erkennen liess. Das Kind selbst war überall von einer glatten, verschieden dicken und durch die Adhäsionen mit Gefässen versorgten Haut überzogen, welche an einzelnen, obwohl im Ganzen nur sehr wenigen Stellen Kalkeinlagerungen in Plattenform zeigte. Besonders am Kopf war sie ziemlich innig mit der Haut des Fötus verbunden, so dass zuweilen nur die zwischengelagerten, meist bündelförmig geordneten Haare die Grenzen andeuteten. Am Rumpf war sie leicht zu trennen und es zeigte sich darunter die Cutis fast ganz unverändert, nur von einer weisslichen, schmierigen Talgschicht überdeckt. Die weitere Untersuchung lehrte, dass fast alle Organe und alle dauerhaften Gewebe wohl erhalten waren. Herz, Lungen, Leber, Darm etc. liessen sich ohne Schwierigkeit auseinanderlegen, und nur die Gehirnmasse war sehr verändert, in einen schmutzig grauweissen, schmierigen Brei verwandelt, der von den zusammengeschobenen Kopfknochen eng umschlossen wurde. Die weiblichen Geschlechtstheile waren im Ganzen wohl erhalten. So waren denn auch besonders die mehr peripherisch gelagerten Gewebe vollkommen kenntlich, und die Brustmuskeln zeigten nicht bloss ein dunkelrothes Aussehen, sondern sie verhielten sich mikroskopisch wie frische, quergestreifte Muskeln. Von äusseren Theilen hatten die Gesichtstheile, namentlich die Augen, am meisten gelitten; sie waren freilich noch zu präpariren, aber sehr zusammengedrückt und geschrumpft. —

In diesem Falle ist die Wahrscheinlichkeit einer Ovarialschwangerschaft sehr gross. Das Fehlen des linken Eierstockes, die Befestigung der Placenta gerade in der Gegend, wo er hätte liegen sollen, die Anheftung der Tuba im äusseren Umfange der Placenta, die Entfernung des Kindes von der Tuba und seine Befestigung durch einen isolirten, den Nabelstrang einschliessenden Bindegewebsstrang an der Placenta — sind Momente, welche kaum eine andere Deutung zulassen. Gegen die theoretische Möglichkeit, dass ein Ei auf oder gar in dem geplatzten Graaf'schen Follikel liegen bleiben und hier befruchtet werden könne, lässt sich nichts Erhebliches einwenden, doch wird die Frage über die Realität dieser Möglichkeit dadurch nicht absolut entschieden. Interessant erscheint in diesem Falle aber vorzüglich die hohe Lage der Frucht vor den Lendenwirbeln, so dass die Schwangerschaft fast ganz ausserhalb des kleinen Beckens verlaufen sein muss, und die von *Kiwisch* vorgeschlagene Operation, die Punktion der Eihäute von der Scheide aus, auf grosse Schwierigkeiten gestossen sein würde.

## 2. Tubar-Schwangerschaft mit innerer Verblutung. Partielle Perimetritis. Gefässneubildung.

(Mitgetheilt in der Sitzung der phys. med. Ges. zu Würzb. am 9. Nov. 1850. Verh. Bd. I. S. 298.)

Hr. Dr. *Altheimer* von hier theilt mir folgende Krankengeschichte darüber mit:

„*Barbara Romeis*, Tochter des Oekonomen Joseph Reichert dahier, wurde von gesunden, kräftigen Eltern erzeugt und nach regelmässiger Schwangerschaft am 4. April 1820 normal und gesund geboren.

Frei von jeder Krankheit entwickelte sie sich kräftig und konnte schon als Mädchen ziemlich beschwerlichen Arbeiten vorstehen. In ihrem 14. Jahre bekam sie angeblich die Ruhr, die in einigen Tagen ohne unmittelbare Nachtheile für ihre Gesundheit vorüberging. Mit dem 17. Jahre stellte sich bei zeitweiligem Kopfschmerz die Menstruation regelmässig ein, die seitdem niemals unterbrochen wurde.

In ihrem 27. Jahre verehelichte sie sich mit einem 37jährigen, kräftigen und gesunden Gärtner dahier. Bei normaler Menstruation, die aber seit zwei Jahren öfters von Krämpfen begleitet war, stellte sich ein chlorotisches Leiden mit hysterischen Erscheinungen ein, welche sich jedoch bei dem Gebrauch geeigneter Mittel bald verloren. Nur soll sie ihre Menstruation seitdem überaus profus, öfter 8 bis 10 Tage lang, regelmässig alle 4 Wochen bekommen haben, wobei sie sich sonst vollkommen gesund fühlte. Doch blieb sie kinderlos, so sehr auch beide Gatten Nachkommenschaft wünschten.

Am 2. November 1850 wurde ich früh gegen halb 7 Uhr zu ihr gerufen. Bewusstlos im Bette liegend schien sie jeden Augenblick ihren Geist aufgeben zu wollen. Ihr Mann erzählte, dass seine Frau wahrscheinlich nahe an drei Monate schwanger sei; doch sei sie in der letzten Zeit immer wohl gewesen, ausser vor 14 Tagen, wo sie gegen Mitternacht durch heftigen Leibschmerz erweckt wurde, der mit kleinen Pausen und neuen Exacerbationen bis gegen 5 Uhr früh anhielt. Chamillenthee wäre fruchtlos geblieben, erst der Genuss von etwas gebrannter

Mehlsuppe habe ihr die Leibschmerzen beseitigt, und diese Tage her sei sie wieder vollkommen wohl gewesen. Gestern habe sie bei der Weinlese den ganzen Tag thätig mit gearbeitet und unter Scherz geäussert, dass sie sich selten so wohl und lustig wie heute gefühlt habe; sie habe nur sehr wenige Traubenbeeren genossen, und da sie sehr warm angekleidet und der Tag angenehm war, könne sie sich auch nicht erkältet haben. Abends gegen 5 Uhr beim Nachhausegehen fühlte sie plötzlich Leibschmerzen, ähnlich denen vor 14 Tagen. Sie legte sich sogleich zu Bette; Thee und eine warme Suppe schafften wenig Linderung. So brachte sie die Nacht schlaflos unter den furchtbarsten Schmerzen im Unterleibe, öfteren Vomituritionen und Erbrechen von Galle und Schleim zu, bis gegen 6 Uhr früh das Bewusstsein schwand.

Als ich die Kranke sah, war ihre Gesichtsfarbe blass, schmutzig erdfahl, ins Bläuliche gehend; die Augenlider geschlossen, die Augen beim Oeffnen stier, die Pupillen erweitert, gegen das Licht wenig empfindlich; der Kopf sowie der Körper kalt, mit Schweiss bedeckt. Ihre Gesichtszüge waren sehr entstellt und zeigten noch Spuren vorausgegangener Schmerzen. Die langsame, kurze, bisweilen aussetzende Respiration war öfters von schwachem Stöhnen begleitet; der Herzschlag sehr schwach und langsam, kaum fühlbar, der Pulsschlag an den Extremitäten gänzlich verschwunden. Die Magengegend sowie der Unterleib unmerklich aufgetrieben. Die kalten, mit Schweiss bedeckten Extremitäten waren steif, krampfhaft afficirt.

Als ich dem Manne mittheilte, dass seine Frau jeden Augenblick sterben könne, rief er ihr mit schrecklichem Jammern zu, worauf sie kaum merklich die Augenlider langsam öffnete und mit stierem Blick die vor dem Bette Stehenden ansah; ich rief ihr zu, ob sie mich kenne: schwach stöhnend und unverständlich bejahte sie meine Fragen. Sogleich schickte ich fort um Material zu Sinapismen und schwachen Chamillenthee. Während dem erholte sie sich von Sekunde zu Sekunde, das Gesicht wurde etwas freundlicher, Puls und Wärme kehrten merklich zurück, auch ihre Sprache kam schwach wieder, und sie erzählte mir mit gebrochener Stimme, dass sie jetzt keine Schmerzen mehr habe, aber so schwach sei, dass sie nicht ein Glied mehr bewegen könne, auch habe sie sehr viel Durst. Diese günstigen Erscheinungen mochten etwa eine kleine Viertelstunde gewährt haben, die Leute kamen wieder herbei, man reichte ihr etwas Wasser zum Trinken, allein während des Trinkens wurde sie ohnmächtig, bekam schwache Convulsionen und bald darauf verschied sie gegen 7 Uhr früh."

Hr. *Altheimer* hatte die Güte, mich in Gemeinschaft mit Hrn. *Klinger* sen. zur Sektion einzuladen. Da ich nach der Eigenthümlichkeit des Krankheitsverlaufs darauf vorbereitet war, so eröffnete ich die Bauchhöhle mit besonderer Vorsicht. Es fand sich darin eine grosse Menge, mehrere Maass blutiger Flüssigkeit und im kleinen und zum Theil im grossen Becken einige Pfund zusammenhängenden, festen Blutgerinnsels. Als ich anfing, dasselbe allmälig von den Umgebungen abzulösen, so zeigte sich bald die rechte Tuba sehr hoch gegen die obere Beckenapertur gelagert und dicht davor, nach innen und hinten zu ganz von Cruor umlagert, in seinen Häuten ein kleiner frischer Embryo. Die ganze unversehrte Blase, die hauptsächlich von dem Amniossack gebildet wurde, indem der Nabelstrang gerade an der Stelle, wo er an das Chorion treten sollte, abgerissen war, hatte etwa den Umfang einer kleinen Wallnuss. — Bei weiterer Untersuchung zeigte sich bald das Loch an der stark vergrösserten Tuba, durch welches der Embryo ausgetreten sein musste. Das Abdominalende der Tuba war von den Fimbrien an etwa $1^1/_2''$ weit frei und nur stark angeschwollen. Dann kam eine länglich eiförmige Auftreibung von etwas über $2^1/_4''$ Länge, hinter der dann noch etwa $1^1/_4''$ das Uterin-

ende der Tuba ohne wesentliche Veränderung fortlief. An der eiförmigen Auftreibung fand sich die Rupturstelle, quer von oben nach unten etwa 4 — 5‴ lang, am hinteren Umfange, gegen den Eierstock hin, gelegen. Die Wand der Tuba war in dieser Gegend sehr verdünnt und das Chorion lag ihr eng an, während an den übrigen Seiten die Wand zum Theil ziemlich dick und von starken Lagen von Chorionzotten überdeckt war. Nach dem Abdominalende zu fanden sich ausserdem ziemlich dicke Schichten von geronnenem Extravasat in die peripherischen Theile des Eies eingelagert. Von aussen her erschien die ganze Partie bläulich-roth und von grossen, platten Venen überzogen.

Der Eierstock dieser Seite war etwas gross, von aussen schwielig anzusehen. An seinem äusseren, den Fimbrien zugewendeten Ende fand sich ein frisches Corpus luteum, von der Grösse einer mässigen Kirsche, gefüllt mit klarer, seröser Flüssigkeit, innen ausgekleidet mit einer glatten, weisslichen Haut, welche nach aussen von der gelben, radial gestreiften und gefalteten Fettkörnchenschicht umlagert war. — Mit Ausnahme dieser Stelle war fast die ganze übrige Oberfläche dieses Eierstockes durch Bindegewebsadhäsionen bedeckt, die theils zwischen Eierstock und Uterus, theils zwischen dem ersteren und den breiten Mutterbändern, der vorderen Wand des Rectum, der hinteren der Tuba ausgespannt waren. Diese letzteren, die zu den Tuben gehenden, waren insbesondere bemerkenswerth: Ein Theil derselben, rings um das Corpus luteum entspringend, inserirte sich in der Nähe der Fimbrien der Tuba; ein anderer, vom vorderen Umfange des Eierstockes ausgehend, lief als halbmondförmige Falte zu der Stelle der Tuba, wo die eiförmige Auftreibung ihr vorderes Ende fand.

Tuba und Eierstock der linken Seite waren fast überall durch ausgedehnte, theils band- und membran-, theils fadenförmige Adhäsionen mit den umliegenden Theilen verwachsen, bedeckt und befestigt. Die Fimbrien waren ganz verschwunden, indem im Ende der Tuba sich eine leichte hydropische Ansammlung ausgebildet hatte. Am Eierstock fanden sich kleine rothgelbe Stellen.

Der Uterus stark vergrössert und an seinem hinteren Umfange überall mit Adhäsionen bedeckt. Auf dem Durchschnitt zeigte sich die Muskelschicht fast überall mehr als $1/2''$ dick, mit jungen Faserzellen reichlich versehen. Die Schleimhaut bot ein sehr ungewöhnliches Aussehen dar. An einzelnen Stellen war sie $1/2$ bis $3/4''$ dick, an anderen war der Durchschnitt sehr fein. So entstanden enorme Wülste, im Allgemeinen längslaufend und nur von seichteren Querfurchen durchzogen. Sie bestanden aus einem röthlich weissen, sammetweichen Gewebe, das an seiner Oberfläche von einer rahmigen, weisslichen Flüssigkeit (abgelöste Zellen) bedeckt war. Das Gewebe bestand aus hypertrophischer Schleimhaut, in der man aber die Oeffnungen der Utriculardrüsen nur da deutlich bemerkte, wo die Furchen lagen. In dem Gewebe sah man zahlreiche, sehr schmale und in feine Spitzen auslaufende geschwänzte Körper neben sehr reichlichen Zellenbildungen von meist rundlicher Gestalt. Besonders interessant aber war das *Verhalten der Gefässe.* Schnitt man mit der Scheere feine Stücke der Oberfläche der Schleimhaut ab, brachte sie flach auf das Objektglas des Mikroskopes und bedeckte sie mit einem feinen Deckglase, so sah man an ziemlich weiten und blutgefüllten, aber bestimmt capillaren Gefässen, welche theils Schlingen, theils grosse Netze an der Oberfläche, wie es schien noch zwischen den Zellenlagen selbst bildeten, spitze, kegelförmig gestaltete Ausläufer, in welche das Blut von dem Gefässe aus bis auf eine gewisse Strecke weit eindrang, bis zuletzt nur noch die strukturlose Gefässwand zu sehen war. Ausläufer dieser Art, welche durch ein seitliches Auswachsen der Wandmembran zu entstehen schienen, sah man in allen Grössen und von verschiedenen Seiten sich entgegenstehen, bis zur vollständigen Berührung der Spitzen. Das Bild glich demnach ganz der Anschauung, welche *Lebert* und *Prévost* bei dem

Studium der Gefässbildung im Hühnchen gewannen. Allein ausserdem sah man zwischen diesen Theilen einzelne, meist sternförmig verästelte Figuren, die gleichfalls in solche Ausläufer ausgingen und rothe Blutkörperchen enthielten, Formen, die den sternförmigen Zellen von *Schwann* und *Kölliker* zu entsprechen schienen. Herr *Kölliker* überzeugte sich durch eigene Anschauung von der Aehnlichkeit.

In wie weit hier ein Beispiel der vollständigen Gefässneubildung vorliegt, wage ich nicht genau zu entscheiden. Namentlich bin ich nicht sicher darüber, ob die letztgenannten, mit Blut gefüllten, sternförmigen Räume wirklich sternförmige Blutzellen von neuer Bildung darstellten, oder ob es nicht künstlich, durch Druck und Zerrung von dem übrigen Theil des Gefässsystems getrennte Gefäss-Abschnitte waren. Weniger zweifelhaft möchte ich die Ausläufer der Gefässe selbst betrachten, da sie auch bei der sorgfältigsten Behandlung des Objekts erschienen, obwohl ich auch hier nicht läugnen will, dass sehr leicht ein Theil des Gefässes durch ungleichen Druck collabiren, sein Blut entleeren und dadurch den Anschein jener Spitzen hervorbringen kann, da man innerhalb der Gewebstheile die Capillarwände nicht überall zu erkennen vermag und ein Freilegen der Gefässe nicht immer möglich ist. —

Ich bemerke ausdrücklich, dass von einer strukturlosen Schicht, einer plastischen, amorphen, anhisten Exsudatlage, wie sie nach einigen Neueren sich auf der Oberfläche des schwangeren Uterus finden soll, keine Spur zu sehen war. —

Es bleibt mir endlich noch übrig, ein Paar Worte über die Adhäsionen, welche die ganze hintere Fläche der Generationsapparate überdeckten, hinzuzufügen. Dieselben verdanken ihre Entstehung offenbar einer partiellen Peritonitis, derselben Form, welche ich als eine der häufigsten Quellen der Inflexionen der Gebärmutter beschrieben habe (Verh. der Ges. f. Geburtsh. zu Berlin. Bd. IV. S. 85). Wie sie in dem gegebenen Falle sich ausbildete, ist zweifelhaft, doch waren die Adhäsionen zu alt und zu fest organisirt, als dass man sie etwa auf die 14 Tage vor dem Tode dagewesenen Leibschmerzen hätte beziehen können; vielmehr wäre es möglich, dass der sogenannte Ruhrprocess, den sie im 14. Jahre durchgemacht hat, nicht ausser Verbindung damit stand, zumal da sich alle Adhäsionen nur an der dem Rectum zugekehrten Fläche und an diesem selbst vorfanden. Dann würde es sich auch leicht erklären, warum die Frau bei normaler Menstruation nicht concipirte, vielmehr krampfhafte und hysterische Beschwerden bekam. Die letzteren erklären sich in vielen dieser Fälle durch die Zerrung, welche die Generationsorgane durch Bewegungen der anomal mit ihnen verbundenen Organe (Därme, Magen etc.) erfahren. Dass sie aber nicht concipirte, begreift sich, wenn man erwägt, dass der linke Eierstock ganz, der rechte zum grossen Theil von Adhäsionen verhüllt und ausserdem die linke Tuba verwachsen war. Man kann fast sagen, dass das Corpus luteum, welches das reife Ei endlich lieferte, dem

einzigen Follikel entsprach, der überhaupt von den Fimbrien der freien rechten Tuba erreicht werden konnte.

Nachdem also in einer vierjährigen Ehe endlich die einzige, überhaupt vorhandene Möglichkeit einer Befruchtung realisirt war, so hat wahrscheinlich wiederum die Perimetritis den Transport des befruchteten Eichens in den vollständig vorbereiteten Uterus gehindert. Wie ich schon anführte, so war die rechte Tuba an zwei Stellen durch Adhäsionen fixirt, und *genau zwischen diesen beiden Stellen* hatte auch die Entwickelung des Eichens, die placentare Anheftung der Chorion-Zotten stattgefunden. Sicher ist, dass diese Tuba sich nicht vollständig hat strecken können; sicher, dass durch die Adhäsionen dem regelmässigen Fortgange der peristaltischen Bewegung in derselben frühzeitige Hindernisse gesetzt werden mussten; fast sicher kann man also schliessen, dass auch die Tubar-Schwangerschaft dadurch herbeigeführt ist.

Möge daher diese Krankheit mit ihrem oft unscheinbaren Verlauf und ihren schweren Folgen (Inflexionen, Sterilität, Hysterie, Tubar-Schwangerschaft etc.) nochmals besonders der Aufmerksamkeit der Praktiker empfohlen sein. —

## 3. Geheilte Tubarschwangerschaft. Verschrumpfung und Kirrhonose des Fötus. Melancholie.

(Vorgetragen in der Sitzung der phys. med. Ges. zu Würzb. am 31. Juli 1852. Verh. III. S. 349.)

Das Präparat, welches ich der Gesellschaft aus unserer pathologisch-anatomischen Sammlung vorzulegen habe (Nr. 2 des laufenden Cataloges, Abth. X. 129, Zugang von 1852. Nr. 100), wurde zufällig bei einer Section gefunden, und erst die in Folge davon angestellten Nachforschungen haben einige anamnestische Anhaltspunkte ergeben. So unvollkommen diese sind, so genügen sie doch, um die durch die Autopsie gewonnene Ueberzeugung zu befestigen und einige weitere Betrachtungen anzuregen.

In den Verhandlungen der Berliner geburtshülflichen Gesellschaft (Bd. IV. S. 3 u. folg.) sind drei Fälle von muthmaasslich geheilter Extrauterinschwangerschaft mitgetheilt, in denen man die Erscheinungen plötzlicher Anämie und heftiger Schmerzen im Unterleibe bei Frauen, die schwanger zu sein glaubten, beobachtete und bei denen trotz der ungünstigen Prognose Genesung erfolgte. Die Untersuchung des Uterus selbst und das Nachfolgen eines Lochialflusses schienen hier die Annahme einer nach Ruptur der Tuba geheilten Extrauterinschwangerschaft allerdings sehr zu unterstützen, aber es war eine absolute Sicherheit nicht zu gewinnen, da einerseits der ausgetretene Körper weder durch die Bauchdecken, noch von den inneren Kanälen aus gefühlt wurde, andererseits keine Autopsie Licht verschaffte. Der

gegenwärtige Fall kann daher als eine Ergänzung in dieser praktisch höchst wichtigen Frage gelten.

*Anna Maria Heilmann*, Bauersfrau aus Waldsachsen, 40 Jahre alt, verheirathet, aber kinderlos, kam mit Melancholia attonita am 28. Mai 1852 in das Juliushospital. Da über die Geschichte ihres Unterleibs-Zustandes nichts bekannt war, so hatte Herr Dr. *Biermer* die Güte, an Hrn. Dr. *Graf* von Schweinfurt, der sie früher behandelt hatte, zu schreiben und ihn um genauen Aufschluss zu ersuchen. Dieser wurde bereitwilligst in folgender Weise ertheilt:

„Zuerst liess ich den Ehemann der Verstorbenen zu mir kommen und examinirte denselben über die ganze Symptomatologie einer Schwangerschaft seiner Frau, konnte aber nur so viel erfahren, dass man an eine Schwangerschaft derselben niemals gedacht, und dass auch keiner der früher zu Rathe gezogenen Aerzte nur im Entferntesten eine solche vermuthet habe. Im Monat Juni oder Juli 1848 seien ohne erklärliche Veranlassung *die früher stets regelmässigen Menses ausgeblieben*, dabei hätten sich dyspeptische Erscheinungen, Appetitmangel und periodische Magenschmerzen eingestellt; noch sei aber Patientin dabei längere Zeit ihren Haus- und Feldgeschäften nachgegangen. *Plötzlich* aber in der Nacht hätten sich diese angeblichen *Magenschmerzen bis zur Unerträglichkeit gesteigert*, so dass ein Arzt — und zwar der hiesige praktische Arzt Dr. *Kleemann* — zu Hülfe gerufen worden sei. Auf dessen Ordination hätten sich die heftigeren Zufälle zwar gemindert, es seien aber noch längere Zeit periodische Magen- und Leibschmerzen mit Neigung zu Obstruction, die man für Windcolik hielt, zurückgeblieben; desshalb wären auch später noch andere Aerzte, meist aber nur Quacksalber, um Rath gefragt worden. Völlige Genesung, mit Aufhören aller Magen- und colikartigen Beschwerden sei aber nur dann erfolgt, als *nach circa 9 Monaten sich wieder die Menstruation eingestellt habe*, die dann angeblich ihren regelmässigen Typus behalten hat. Während der ganzen Krankheitsdauer fand keine aussergewöhnliche oder auffallende Anschwellung des Leibes, weder im Allgemeinen, noch an einem speciellen Eingeweide statt; ebenso wenig zeigte sich während dieser Zeit eine Vergrösserung oder Anschwellung der Brüste, noch eine abnorme Se- oder Excretion aus den Genitalien. — Hierauf nahm ich Rücksprache mit dem prakt. Arzte Dr. *Kleemann* von hier, dem ich den interessanten Leichenbefund mittheilte. Derselbe konnte mir bloss in wenigen Worten, als Extract seines Tagebuches mittheilen: Dass er am 25. Juli 1848 Nachts zu der Verstorbenen gerufen und dieselbe an *Peritonitis* leidend gefunden habe, wesshalb er Blutegel auf den Leib und Cataplasmata ordinirte; erst 16 Tage später, nämlich am 10. August, erhielt er wieder Nachricht und vernahm, dass Patientin auf seine frühere Ordination sich gebessert habe, aber noch periodisch an Colik leide, worauf er ihr, ohne sie wieder zu sehen, ein Opiat verschrieb. Von jetzt an hörte er nichts mehr von ihr."

Im Juliusspital zeigte die Kranke sehr bald Widerwillen gegen Nahrung, so dass künstliche Ernährung eingeleitet werden musste. Acht Tage vor ihrem Tode traten zuerst auf der linken Seite Erscheinungen einer Pneumonie ein, die schon in wenigen Tagen in Gangrän ausging. Der Tod erfolgte am 17. Juli 1852.

Die Autopsie ergab zunächst venöse Hyperämie und seröse Exsudationen im Schädel und brandige Heerde in beiden Lungen, strumöse Anschwellung der Schilddrüse und frischen Papillenkatarrh der in chronischer Degeneration begriffenen Nieren, die Bauchhöhle im Uebrigen frei. Auf der rechten Seite, nach innen und unten am Coecum, auf dem Rande der oberen Beckenapertur wurde zuerst von meinem Assistenten, Hrn. Dr. *Koch*, der die Section machte, eine resistente Masse von der Grösse einer Kinderfaust bemerkt. Ihrer Eigenthümlichkeit wegen wurde dieselbe mit allen umliegenden Theilen herausgeschnitten und mir überbracht.

Die Masse war durch zahlreiche Adhäsionen mit allen umliegenden Theilen verwachsen und dadurch fast verhüllt. Selbst die hintere Blasenwand, welche doch sonst gewöhnlich frei zu sein pflegt, war vom Scheitel her durch sehr lange membranöse Bänder befestigt. Der Uterus zeigte an seiner oberen Partie, besonders hinten viele derbe, zottige Franzen, während er tiefer herab mit dem Rectum und der Fascia iliaca, welche eine sehr weite Biegung nach rechts herüber macht und daher stark eingeknickt erscheint, durch sehr breite Bindegewebszüge verbunden ist. Auf der rechten Seite ist fast der ganze Raum durch die fremdartige Masse eingenommen, welche hinter dem Lig. latum, nach allen Seiten hin, bald continuirlich, bald fleckweise verwachsen ist. Links finden sich grosse flügelförmige Häute zwischen dem Eierstock und der Fascia iliaca, sowie zwischen dem ersteren und der Ala vespertil.

Der Uterus selbst erscheint etwas dick, leicht retroflektirt, vorn neben der Insertion der rechten Tuba mit einem kleinen, flachen Fibroid besetzt. Nach der Eröffnung der Geschlechtswege zeigt sich die Scheide stark faltig, sonst normal und nur am Umfange des Orif. uteri ext. etwas granulös. Die Beschaffenheit des Uterus selbst, der $2^1/_4$'' Par. lang, am Fundus innen $1^1/_2$'' breit ist und in der Mitte des Körpers eine fast $^1/_4$'' dicke vordere Wand besitzt, ist ziemlich normal. Die linke Tuba frei, der linke Eierstock rundlich-eiförmig, verdickt, stark narbig.

Auf der rechten Seite ist die Tuba, die ganz normal aussieht, auf fast 1'' weit deutlich zu verfolgen und permeabel. Ein eingebrachtes Haar verliert sich in die grosse Masse, gegen welche auch die Tuba sich etwas unter ihrem Scheitel, von vorn her betrachtet, zu verlieren scheint, so dass die Wand des grossen Sackes mit der Oberfläche der Tuba direkt zusammenzuhängen scheint. Erst ganz weit nach aussen und rechts, am vorderen unteren Umfange des Sackes, fast ganz durch Adhäsionen und die Nähe des Bauchfells verdeckt, erscheint die Tuba wieder, anfangs sehr platt und breit gedrückt, dann aber nach einer starken Krümmung regelmässig noch $^3/_4$'' weit fortlaufend, wo sich das Ostium abdominale mit den Fimbrien findet, freilich durch lange Adhäsionsfäden mit der Seite der Fascia iliaca und der hinteren Oberfläche des Sackes in Verbindung. Dieser Theil der Tuba ist permeabel bis zu der comprimirten Stelle, welche in die Wand des Sackes übergeht. — Auch der rechte Eierstock ist noch deutlich zu zeigen, wenigstens mit einer Fläche. Er erscheint als ein sehr harter und höckeriger, platter, weisser Körper an dem untersten Theile des vorderen Umfanges des Sackes, der nach vorn hin sehr dicht mit der Wand des Sackes zusammenhängt und, um das Präparat zu erhalten, nicht abgetrennt werden kann.

Der Sack erscheint im ersten Augenblicke sehr ungleichmässig dick, doch zeigt sich bald, dass er im Allgemeinen eine sehr dünne Hülle hat, die nur durch die Anlagerung von fötalen und pathologischen Theilen stellenweis schwielige Verdickungen erfahren hat. Der untere Theil des Tubenkanals endigt an seiner inneren Oberfläche mit einer feinen, schräg abgeschnittenen Oeffnung, von welcher aus der Sack seine grösste Ausbreitung nach unten, hinten und aussen hin hat. Ueberall zeigt sich, bis auf die schwieligen Stellen, die innere Oberfläche zunächst bedeckt mit einer unregelmässigen, schmierig-fetzigen und brüchigen Masse von gelbbräunlichem und röthlichem Aussehen, vielfach untermischt mit helleren oder dichteren, fast olivengrünen oder rostfarbenen Flecken. Zwischen diese Lagen hinein konnte man an einzelnen Stellen feine, aber noch ziemlich resistente Membranen, den Eihäuten entsprechend, verfolgen, von deren äusserer Oberfläche ziemlich lange und verästelte Fäden (Chorionzotten) abgingen. An anderen Stellen, insbesondere am oberen und hinteren Umfange, gingen diese Häute in die schon erwähnten, bis über 2''' dicken, weisslichen, halbknorpelig aussehenden, nach aussen leicht gewulsteten Lagen über, deren fötale Natur am besten daraus er-

hellte, dass der Nabelstrang, deutlich erkennbar an seinen gewundenen und varicösen Gefässen, von ihrem obersten Ende her entsprang. Er war etwas schlaff und platt, 2 — 3‴ breit, $1^3/_4$″ lang, und inserirte sich an dem Bauche des Fötus nicht ganz nahe an den Genitalien und, wie es schien, bis zur Bauchwand hin solid. Alle Eihäute waren übrigens mit den umliegenden Theilen verwachsen, gleichsam verklebt. Sie lösten sich leicht und im Augenblicke der Trennung zeigten sich feine fadenförmige Fäserchen zwischen ihnen und den umschliessenden Lagen.

Der Fötus selbst, obwohl stark zertrümmert, war als solcher deutlich zu erkennen. Der Kopf hatte am meisten gelitten; er war nicht bloss von dem übrigen Körper getrennt, sondern auch für sich zertrümmert. Die Hauptmasse lag nach oben, noch in der Gegend des Halses mit dem Rumpf in Berührung und war $1^1/_4$″ lang, $1^1/_{12}$″ hoch, $^3/_4$″ in der grössten Breite, im Allgemeinen abgeplattet und von fast linsenförmiger Gestalt. Sehr deutlich erkannte man die einzelnen Schädelknochen der Decke, aber freilich übereinandergeschoben, keilförmig zusammengedrängt. Aussen ist das Ganze noch von Haut überzogen, und nur in der Gegend der Insertion des Halses findet sich das Hinterhauptsloch, durch welches man die Schädelhöhle mit einem röthlichen, körnig schmierigen Brei gefüllt und die innere Hautfläche mit einem schön menniggelben Pigment überzogen sieht. Die Gesichtstheile sind grossentheils zerstreut und es finden sich daher an verschiedenen Stellen des oberen Sackumfanges, zum Theil in die beschriebenen gelbbraunen Massen eingesenkt und ziemlich fest adhärent, einzelne Knochen vor.

Der Torso des Rumpfes war noch ziemlich vollständig und bestand aus dem Thorax mit der linken Oberextremität und dem Leibe mit beiden Unterextremitäten, die rechte jedoch ohne Fuss. Freilich war Alles comprimirt, geschrumpft, allein die zusammengekauerte Stellung, die an den Leib angezogenen Kniee, der flectirte und an die Brust angelegte Arm sehr deutlich zu erkennen. Die Haut war fast überall noch vollständig erhalten und die Knochen, deren Ossification ziemlich vorgerückt war, bildeten eine feste Grundlage. Man sah einen sehr deutlichen, verhältnissmässig sehr grossen Anus und davor Genitalien mit ausgesprochen männlichem Typus, einen durchbohrten Penis mit Glans und Präputium und ein Scrotum.

Dieser ganze, von vorn nach hinten comprimirte Torso hatte eine Länge von $1^1/_3$″ und fast ebensoviel Breite. Eine Messung der ganzen Länge bei ausgestreckten Beinen war nicht gut thunlich, da die Gebrechlichkeit dieser Theile eine gewisse Vorsicht anempfahl. Indes maass der eine Oberschenkel 9 — 10‴, der Unterschenkel 8‴; die linke obere Extremität, welche an einer sehr wohl erhaltenen Schulter angesetzt war, hatte einen Oberarm von 10‴, einen Vorderarm von 8‴, Hand mit Finger von 5 — 6‴ Länge. — Einzelne Röhrenknochen, der rechten Extremität angehörig, fanden sich frei im Sacke; endlich fühlte man kleinere, knorpelig aussehende Fragmente durch die Haut des Sackes in seinem unteren Umfange, die wohl dem fehlenden Fuss entsprechen mochten.

Es handelt sich hier also um einen vollständigen Fötus mit Nabelstrang, Eihäuten, Placentarbildung, der offenbar seit längerer Zeit abgestorben ist, dessen weichere Organe zerfallen, dessen Blut umgewandelt ist, dessen Knochen zum Theil auseinandergeworfen sind. Betrachten wir die Grösse und die Entwickelung der einzelnen Theile des Fötus, so dürfte daraus für die Zeit seines Todes etwa *der 4. Monat nach der Befruchtung* hervorgehen. Die Existenz des Afters, die Differenzirung der Geschlechtstheile, der solide Nabelstrang, die langen und verästelten Chorionzotten, die feste Ossification der relativ langen Knochen möchte dafür sprechen.

Wann mag nun die Befruchtung geschehen sein? Unsere Anamnese gibt darüber nur zweifelhaften Aufschluss. Am 25. Juli 1848 wurde die Frau unter den Erscheinungen der Peritonitis von Dr. *Kleemann* krank gefunden, und der Mann gibt an, dass bei seiner bis dahin regelmässig menstruirten Frau die Regel im Juni oder Juli 1848 ohne erklärliche Veranlassung ausgeblieben, und erst nach etwa 9 Monaten wieder erschienen sei. Nach dieser Rechnung würde der Fötus zur Zeit der Peritonitis höchstens im 3. Monate gewesen sein, denn wenn man die erste, nach der Conception ausgebliebene Regel auch auf die ersten Tage des Juni setzte, so würde die zweite auf die letzten Tage desselben Monats, die dritte kurz nach der Zeit des peritonitischen Anfalles gerechnet werden müssen, das Ableben der Frucht würde also in das Ende der 3. Menstruationsperiode fallen. Allein auf die Genauigkeit der Angaben des Mannes, so lange Zeit nach dem Ereignisse, möchte wohl kein so grosses Gewicht gelegt werden dürfen, und seine Mittheilung könnte eher auf einen späteren Termin bezogen werden. Es bleibt daher nur übrig, anzunehmen, entweder dass der Fötus noch über die Zeit der Peritonitis fortgelebt habe, oder dass die Befruchtung schon wenigstens im Mai erfolgt sei.

Ueber die Bedeutung jener Peritonitis selbst dürfte wohl weniger Zweifel sein. Der plötzliche Eintritt unerträglicher Schmerzen, nachdem deutliche Erscheinungen der Schwangerschaft vorausgegangen sind, die Fortdauer solcher Störungen bis zum Wiedereintritte der Menstruation, bei welcher vielleicht die angegebene Zeit weniger hoch angeschlagen werden dürfte, als die Thatsache an sich — ich sage, diese eigenthümliche Coincidenz lässt keine weitere Annahme übrig, als dass die Peritonitis mit der Geschichte der Frucht in einem direkten Zusammenhange stehe, wenn man zugleich den anatomischen Befund, einen extrauterinen Fötus und eine partielle, aber sehr heftige Peritonitis in seiner Umgebung, ins Auge fasst.

Bei den zahlreichen und dichten Adhäsionen im Umfange des ganzen Fötus, bei den vielen secundären Veränderungen der betreffenden Theile ist es jetzt kaum möglich, für jeden Theil des Umfanges der abgestorbenen Frucht zu sagen, welche Bedeutung er hat. Wenn man indess die eigenthümliche Insertion des uterinen und des abdominalen Tubenstückes berücksichtigt, wenn man den Uebergang der äusseren Tubenhäute in den Fruchtsack verfolgt, die Eröffnung der Tuba an ihrer uterinen Seite in die Höhle des Sacks würdigt, so muss man wohl annehmen, dass hier eine ursprüngliche Tuben-Schwangerschaft vorliegt. Allein es erscheint wenig wahrscheinlich, dass das Ei ganz aus der zerrissenen Tuba hervorgetreten ist. Freilich liegt es hinter dem Eierstock und erstreckt sich bis in den rechten Theil der Excavatio recto-uterina hinab, wo es überall mit neugebildeten Bindegewebsschichten umkleidet ist, allein es genügt zur Erklärung des Verhältnisses, eine *Ruptur ohne Austritt des Ei's* anzunehmen. Wenn

die Tuba über dem wachsenden Ei sich verdünnt und endlich berstet, so ist ja nicht nothwendig eine Expulsion oder ein Hinausfallen des Ei's als Folge zu statuiren, sondern es kann aus der Rupturstelle eine kleine Blutung entstehen, die Tuben-Wand kann durch den Ruptur-Spalt einen Theil des Ei's hervortreten lassen, während der andere, insbesondere der placentare Theil noch an der Tuba inserirt bleibt. So zeigt sich hier in der That das Verhältniss, und so würde sich auch die Möglichkeit begreifen lassen, dass *das Ei nach der Ruptur und der in Folge derselben entstandenen Peritonitis noch fortgewachsen ist.*

Unter den Umständen, wie sie in diesem Falle existiren, ist jene Frage natürlich nicht zu beantworten, welche ich in der Sitzung vom 5. Nov. 1850 aufwarf, als ich einen Fall von frisch geplatzter Tuben-Schwangerschaft der Gesellschaft vorlegte (S. 795): die Frage von dem Motiv, dass die Schwangerschaft eine tubare blieb. Dort hatte ich die Fixirung der Tuba durch peritonitische Adhäsionen als ein solches Motiv angesprochen; diessmal jedoch war eine solche Unterscheidung präexistirender und nachgebildeter Adhäsionen nicht mehr ausführbar.

Von um so grösserem Interesse war mir aber die *auffallende Integrität gewisser Theile* nach so langer Zeit. Auch bei dem Lithopaedion, welches ich in der Sitzung vom 4. Mai 1850 besprach (S. 790), und welches von mir 26 Jahre nach der Befruchtung aus der Bauchhöhle entfernt wurde, konnte ich noch Placenta mit Chorionzotten, Nabelstrang, Haut, Lungen, Herz etc. nachweisen und selbst die Muskeln zeigten noch mikroskopisch ihr normales Verhalten. In dem gegenwärtigen Falle konnte ich an den Chorionzotten sehr deutlich einen äusseren, zum Theil verkalkten Ueberzug und ein mit spindelförmigen Zellen versehenes Centrum unterscheiden; auch in den zarteren Theilen der Eihäute sah ich ähnliche Gebilde und nur in den knorpelartig verdickten Stellen fand sich ein sclerotisches Bindegewebe mit ziemlich engen Längshöhlen, die zum Theil deutliche Kerne, zum Theil feine Fettkörnchen enthielten. Der Nabelstrang enthielt ausserordentlich deutliche und sehr leicht isolirbare geschwänzte Körperchen, die neben den Gefässelementen hervortraten. Die Knochen und die Knorpel waren ausserordentlich deutlich, auch in ihrer feineren Struktur, und was insbesondere frappirte, die quergestreiften Muskeln zeigten auf's Deutlichste das schöne Bild der schmalen, hellen, tief quergewulsteten Primitivbündel der Fötus. Zwischen dem Absterben des Fötus und dem Tode seiner Mutter lag eine Zeit von fast 4 Jahren, und doch war noch nach einer so langen Zeit die elementare Struktur des Binde- und Schleimgewebes, der Knorpel und Knochen, der Gefässe und Muskeln erhalten — gewiss ein sehr wunderbares Verhältniss, das um so mehr überrascht, als die neuesten Untersuchungen

gerade das Gegentheil hätten erwarten lassen sollen. *R. Wagner*, indem er eine einfache Methode zu Versuchen über die Veränderungen thierischer Gewebe in morphologischer und chemischer Beziehung suchte und dabei die Transplantations-Versuche *Berthold's* verfolgte, brachte verschiedene thierische Theile (Hoden, Linsen, Därme etc.) in die Bauchhöhle von Vögeln und sah hier eine rasche Fettumwandlung eintreten, insbesondere auch bei den Muskeln (Nachrichten von der Götting. Univ. und Societät. 1851. No. 8. S. 104). *Middeldorpf*, der diese Versuche fortsetzte, bestätigte die Fettmetamorphose auch für Knochen und Knorpel (Günsburg's Zeitschrift Bd. III. S. 58). Allein er machte dabei aufmerksam, dass es sich hier mehr um eine Durchfettung von Aussen her zu handeln scheine; im Inneren fand er, wie früher auch schon *Rud. Wagner*, die Massen mehr erhalten.

Diese Experimente sind schwache Wiederholungen der natürlichen Vorgänge, welche ich beschrieben habe. Das Liegenbleiben einer menschlichen Frucht im Innern der Bauchhöhle fast 4, ja mehr als 20 Jahre nach ihrem Absterben, möchte wohl die einfachste Form des *Wagner*'schen Versuchs demonstriren, und doch finden wir im Inneren dieser Früchte Theile, die wir sonst als sehr weich und sehr zersetzungsfähig betrachten, unverändert vor. *Nur da, wo die Fruchttheile mit dem mütterlichen Cirkulationsapparat in Contakt treten, zeigen sich Fettanhäufungen und es liegt daher nahe, diese auf ein Diffusionsverhältniss und nicht auf eine einfache Metamorphose zu beziehen.* (Vgl. S. 330).

Am Umfange insbesondere, in dem schmierigen Beschlage der Wand, fanden sich reichlichere Fettmassen, sowohl flüssige, als namentlich krystallinische: spiessig aussehende Nadeln neben krystallinischem Cholestearin. Allein auch diese Massen lagen mehr neben, als in den elementaren Theilen und man konnte nach innen hin ihre Abnahme verfolgen, bis erst die weicheren Theile der inneren Höhlen wieder etwas mehr davon enthielten. In dieser Beziehung bestand also eine Annäherung an den von *J. A. Hein* (Archiv f. pathol. Anatomie Bd. I. S. 518) beschriebenen Fall von wahrscheinlicher Eierstocks-Schwangerschaft, wo sich an den Wänden der fötalen Körperhöhle eine breiige, graubraune Masse fand, die sehr viel tropfenförmiges Fett und sparsam Cholestearin enthielt.

Noch in einer anderen Beziehung ist die Vergleichung des gegenwärtigen Fötus mit dem älteren Lithopaedion von Interesse. Dort bestand die Placenta an ihrer fötalen Seite zunächst aus einer verkalkten Lage, dann kam nach aussen eine gallertartig röthliche Schicht, dann eine breiige, weissliche, fettige, endlich zu äusserst eine ziemlich ebene, fibroide. Auch in dem gegenwärtigen Falle inserirt sich gerade die Placenta an eine solche fibroide Lage, die auf den ersten Blick sehr sonderbar erscheinen dürfte. Sollte diess nicht eine aus Blutnieder-

schlägen hervorgegangene und zu fibroidem Thrombus geschrumpfte Masse sein, den sogenannten apoplektischen Heerden der Placenta entsprechend? und sind nicht diese Gerinnungen dann in Verbindung mit der Ruptur und der folgenden Peritonitis zu setzen?

Endlich habe ich noch die Kirrhonose dieser Frucht zu besprechen. *Lobstein* hat bekanntlich mit diesem Namen ein eigenthümlich gelbes Pigment bezeichnet, das er an den serösen Häuten und dem Nervenmark nicht lebensfähiger Fötus beobachtete. Ich fand dasselbe gleichfalls und zwar auch an den äusseren Decken eines längere Zeit vor der frühzeitigen Geburt abgestorbenen Fötus, dessen Tod durch eine Verschrumpfung der Placenta in Folge ausgedehnter Hämorrhagien in ihr Gewebe bedingt zu sein schien. Das Pigment war ein theils diffuser, theils körniger, inmitten der Gewebe abgelagerter, gelber Stoff, dessen Ursprung aus dem Blute ich nicht direkt nachweisen konnte, der aber die chemischen Eigenthümlichkeiten, namentlich das Verhalten gegen Mineralsäuren so vollkommen zeigte, dass ich kein Bedenken trug, ihn den aus dem Blute entstandenen Pigmenten, namentlich den von mir in den Nieren Neugeborener beobachteten anzureihen (Archiv f. pathol. Anat. Bd. I. S. 467). *H. Meckel von Hemsbach* hat später diesen Farbstoff auch krystallinisch gesehen, so dass die Aehnlichkeit mit dem Hämatoidin noch grösser ist. „Die Krystallform ist beim Fötus spiessig oder amorph (?), seltener in den grösseren rhombischen Krystallen von Virchow“ (vgl. Tab. VII. Fig. 4). Sternförmige Haufen fand *Meckel* auch in den Gefässen beweglich (*Müller's* Archiv 1850. S. 241. 269).

Dieses selbe Pigment fand sich auch bei unserem Fötus und zwar sowohl in der äusseren, schmierigen Masse der äusseren Sacktheile, als im Inneren des Körpers, z. B. an der inneren Fläche des Periostes der Schädelknochen, in den Lungen. An allen Stellen, wo die kirrhonotische Färbung eine besondere Höhe erreichte, fand sich neben diffusem Pigment auch krystallinisches in den von *Meckel* abgebildeten Formen. Meist waren es grosse, dunkelbraune Kugeln, deren Oberfläche strahlig-sternförmig mit feinen, gelbbraunen Nadeln besetzt war oder kleinere Sterne und Drusen mit nach aussen radienförmig hervorgehenden Nadeln. Am deutlichsten sah man die einzelnen Nadeln, wenn die übrige Masse durch Natronlauge aufgeklärt wurde. Sie zeigte dann die grösste Aehnlichkeit mit dem krystallinischen Gallenpigment, dem Bilifulvin, das ich in der Sitzung vom 9. Nov. 1850 der Gesellschaft vorzulegen die Ehre hatte (Verhdl. Bd. I. S. 311). Auch hier waren die einzelnen Nadeln von äusserster Feinheit, dagegen zuweilen sehr lang; sie erschienen meist wie gekrümmt, gewunden oder gedreht, manchmal wie verästelt, zuweilen netzförmig mit Knotenpunkten und Verbindungscurven. Allein auch hier schienen diese seltsamen Formen nicht auf eigentliche Krümmungen der Nadeln zurückzuführen, sondern

auf eine ungleichmässige Aneinanderreihung mehrerer kleiner Nadeln zu zusammengesetzten Figuren. Die grösseren Drusen und Kugeln bestanden aus kurzen, geraden, dicht radial gestellten Nadeln. Ringsumher fand sich gewöhnlich eine diffus gelbe Infiltration neben feinkörnigem oder gröberem, flüssigem Fett, den angeführten Fettnadeln und Cholestearintafeln.

Die Aehnlichkeit mancher der kleinen Fettnadeln mit dem Pigment liess mich die schon in der eben citirten Sitzung besprochene Frage von dem Zusammenhange des Fettes mit dem Pigment wieder aufnehmen. Ich behandelte daher die Masse mit *Aether* und sah die Fettnadeln schnell verschwinden, die Pigmentnadeln nicht. Hie und da haftete einer Fettnadel äusserlich etwas gelber Farbstoff an, der mit der Auflösung der Nadel sich vertheilte, allein die eigentlichen Pigmentnadeln wurden entschieden nicht verändert. *Kaustische Alkalien* griffen die Pigmente fast gar nicht an. *Kalte concentrirte Salpetersäure* liess die Fettnadeln unberührt, während das Pigment bedeutend verändert wurde. Die Nadeln verschwanden und es blieben Kugeln zurück, die zuerst schmutzig gelb, dann violett, dann braun und schwärzlich wurden, während sich ein gefärbter Hof bildete und die Kugel als homogene Masse erschien. Zuletzt wurde Alles vernichtet, nur die Fettnadeln blieben übrig. *Concentrirte Schwefelsäure* schien wenig Einwirkung zu machen, und erst, als ich *rauchende* nahm, sah ich schnell eine Veränderung der Farbe, wie bei dem Hämatoidin auftreten: braun, roth, orange, gelb, grün, blau, grünlich, gelblich, dann verschwindend. Die Nadeln schmolzen dabei ein, es entstanden auch hier Kugeln mit einem gefärbten Hofe. Allein auch das Fett und das Cholestearin wurden hier zerstört, obwohl die Fettnadeln länger Widerstand leisteten, als die Pigmentkrystalle. Zuletzt blieben nur noch gefärbte Fetttropfen übrig.

Die *Kirrhonose* schliesst sich also mit ihrem Pigmente an das Hämatoidin und nicht an das Bilifulvin an, so ähnlich auch die Krystallform ist. Um so sonderbarer ist es aber, dass sich diese Form gerade beim Fötus so häufig findet, und es scheint, dass hier ein gewisser Unterschied des fötalen und mütterlichen Blutes angenommen werden muss. Wir werden dann das vorgefundene Pigment also *nicht auf mütterliches Extravasat,* sondern auf fötales Blut zurückführen müssen, und es dürfte sich daraus noch ein weiterer Schluss für den Tod des Fötus ergeben. Die Kirrhonose findet sich hauptsächlich bei früh abgestorbenen Fötus, deren Fortexistenz durch sogenannte Apoplexien der Placenta unterbrochen ist, bei denen also in Folge der Placentarstörung Kreislaufshindernisse sich bildeten. Auch in diesem Falle fanden wir die fibroide Verdickung der Placenta neben der Kirrhonose. Sollen wir nicht schliessen, dass *der Tod des Fötus durch die Verödung der Placenta herbeigeführt ist?*

## 4. Interstitielle Schwangerschaft mit Berstung und innerer Blutung. Acute puerperale Manie.

Die Kranke, deren Geschichte den Gegenstand der nachstehenden Mittheilung bildet, wurde mit den Erscheinungen einer acuten Manie und eines typhösen Fiebers in das Juliusspital aufgenommen, nachdem sie ausserhalb, wie man glaubte, einen Abortus erlitten hatte. Die Autopsie ergab statt des äusseren einen *inneren Abortus* und die weiteren Ermittelungen, welche in Folge dessen angestellt wurden, lieferten eine damit ziemlich harmonirende Anamnese. Hr. Hofrath *v. Marcus* hat die Güte gehabt, mir die von ihm und seinem Assistenten, Herrn Dr. *v. Haupt*, gesammelten Notizen über den Krankheitsverlauf bereitwilligst zu überlassen.

*Eva Keller*, 27 Jahre alt, Frau eines Maurergesellen aus Burggrumbach, trat am 30. Juli 1855 in die Irren-Abtheilung des Juliusspitales ein. Nach dem Zeugnisse des Dr. *Weissensee* und den Angaben des Ehemannes litten die Grosseltern der Frau an periodischen Geistesstörungen, ebenso ihr Vater und ihre Schwester, deren Ehe kinderlos blieb und die im Uebrigen noch jetzt gesund sein soll. Die Frau selbst war seit einem Jahre und 7 Monaten verheirathet. Im Januar 1855 gebar sie ihr erstes Kind. Die Schwangerschaft war nach Angabe des Ehemannes nicht ganz regelmässig verlaufen: häufiges Unwohlsein, Erbrechen, Missmuth etc. begleiteten sie. Das Kind stellte sich mit dem Steisse zur Geburt; letztere dauerte lange und es wurde endlich ein reifes, lebendes Kind geboren, welches jedoch nur etwa 12 Stunden überlebte.

Die zweite Schwangerschaft, welche etwa Ende März desselben Jahres begonnen haben dürfte, verlief ohne bestimmte Beschwerden, nur soll die Frau etwas zanksüchtiger gewesen sein. Am 14. Juli ging sie auf das Feld, arbeitete daselbst, stürzte aber plötzlich zusammen, klagte über heftige Schmerzen im Leibe und bekam Erbrechen und Convulsionen, wobei sie die Daumen einzog und das Bewusstsein verlor. Dieser Zustand dauerte gegen 2 Stunden, die Kranke wurde auf einem Wagen nach Haus gebracht, unter heftigen Klagen über Leibschmerzen; Dr. *Weissensee* fand noch an demselben Tage die Kranke mit gesunkener Temperatur, kleinem Puls, beständigem Leibschmerz u. s. w.; am nächsten Tage deutliche Peritonitis. 4 — 5 Tage nach diesem Anfalle (18. — 19. Juli) erfolgte aus den Genitalien ein Blutabgang mit Beimischung sulziger, fleischiger Masse; die Schmerzen im Abdomen und das Fieber dauerten an. — 14 Tage nach der ersten Ohnmacht (28. Juli) trat ein maniakalischer Anfall mit heftigen Delirien ein, dem nach Verlauf einer Stunde völlige Rückkehr des Bewusstseins folgte; der Arzt reichte ein Brechmittel ohne weiteren Einfluss auf den Gang der Krankheit. In der Nacht darauf erfolgte der Ausbruch der mit kurzen Intervallen bis zum Tode fortdauernden Manie.

Status beim Eintritt: Die Kranke ist gut entwickelt; Kopf normal gebaut, Lippen blass, Zunge weiss belegt, Puls klein und schnell, Temperatur der Haut erhöht. Pat. leidet an Diarrhoe, täglich mehrmals. Im Unterleib fühlt man eine wenig bewegliche Geschwulst, welche von der rechten hypogastrischen Gegend fast bis an den Nabel reicht und eine runde, nach oben breitere Gestalt darbietet. In der Ileo-coecal-Gegend eine deutliche Dämpfung. Muttermund gekerbt, etwas für

die Fingerspitze zugänglich. Am Rumpf bemerkt man eine spärliche, in der Abschuppung begriffene *Miliaria*, besonders an Brust und Bauch. Das psychische Verhalten wechselt sehr; in einem Augenblicke gibt sie ruhig und vernünftig Antwort und lässt sich untersuchen, im nächsten fährt sie bei jeder Berührung, besonders des Abdomens auf, zankt, spricht man dürfe sie nicht berühren, redet von der Mutter Gottes, schaut wild umher und gebärdet sich thätlich widerspänstig. Sie bekommt Syr. mineralis.

In der Nacht vom 31. Juli auf 1. Aug. nimmt die Aufregung zu, die Kranke läuft überall umher, legt sich in fremde Betten, besudelt diese und sich selbst mit ihren Excrementen, spuckt um sich etc. Ihre Verwirrung ist continuirlich, die körperlichen Erscheinungen sind dieselben, Brustton sonor; man hört Rhonchi, die Brüste lassen Milch ausdrücken. Bekommt Ser. lact. tamar. — Am 3. Aug.: Puls steigt auf 130, Temperatur sehr erhöht, die Diarrhoeen lassen nach, die Miliaria geht zurück. Bekommt Morph. wegen beständiger maniakalischer Aufregung, Zwangsjacke. — Am 5. mehr collabirt, duldet Berührungen, Puls 120, Temperatur nimmt ab, Pat. schneidet fast beständig Fratzen, spricht wenig, ist in bedeutender Jaktation, so dass sie angeschnallt werden muss. Sie nimmt keine Nahrung zu sich. Zunge trocken, Lippen schmandig. — Am 7.: verweigert seit 2 Tagen fast alles Dargereichte, indem sie es in den Mund nimmt und wieder aussprudelt, so dass nur einige Tropfen hinabrinnen. Puls 144, sehr erhöhte Hauttemperatur, Zunge trocken, Leib meteoristisch. Stuhlgang angehalten und fest, Klystire werden nur schwer beigebracht. Die Kranke tobt nicht mehr, spricht wenig, hat Foetor ex ore. (Wein, Ser. lactis tamar.). In der Nacht nahm die Schwäche zu, die Extremitäten wurden kühl, die Zunge trockener, bis der Tod aus Erschöpfung am 8. August früh 6 Uhr erfolgte. —

Autopsie am 9.: Sehr starke Todtenstarre; Füsse wie tatanisch gestreckt und stark blau hyperämisch. Gering entwickelte Muskulatur; mässiges Fettpolster.

Schädel ziemlich dick, mit wenig Diploë; an der inneren Seite des Stirnbeins leichte frische Osteophytlagen. Dura mater längs des Sinus long. verdickt, etwas blass. Pia mater etwas ödematös und trübe, aber sehr dünn, vorn blass, hinten venös hyperämisch. An der Basis in der Arachnoides viel wässerige Flüssigkeit. In den Ventrikeln mässige Quantität einer verhältnissmässig stark gelblichen Flüssigkeit; die Hinterhörner beiderseits obliterirt, das umliegende Hirngewebe verdichtet. Fornix ungewöhnlich derb. Tela choroides im Umfange der Zirbel etwas sehnig verdichtet. Ependym sehr fest und consistent. Graue Substanz sehr brüchig und blass, dagegen die weisse in den Grosshirnhemisphären sehr derb und stark injicirt; aus den Venen des Marklagers entleert sich dünnflüssiges Blut, das sich schnell in seröse Flüssigkeit und kleine rothe Häufchen trennt. Die grossen Hirnganglien mässig injicirt, jedoch ungleich weniger resistent, als die Marksubstanz. Auch am Pons und Cerebellum die weisse Substanz sehr fest und blutreich, die graue weicher und blasser.

Das Herz ziemlich contrahirt, enthält in beiden Höhlen etwas weiche, mit gallertartiger Speckhaut versehene Gerinnsel. Die Lungen retrahiren sich nach Eröffnung der Pleurasäcke, sind etwas blutreich und ödematös; in beiden Unterlappen ziemlich lange, trockene, aber dünne Thromben.

In der Bauchhöhle sehr anomale Lage der Därme: das Colon transversum nach oben zurückgeschlagen, zwischen Leber und Magen eingeschoben; Colon adsc. ebenfalls geknickt und heraufgedrängt. Fast alle Eingeweide im Umfange des kleinen Beckens und der rechten Bauchseite durch schwärzlich pigmentirte Adhäsionen unter einander verwachsen, so dass sie eine grosse Geschwulst umgrenzen, welche sich am kleinen Becken über die rechte Fossa iliaca bis hinter die Leber

herauf erstreckt. Beim Einschneiden zeigt sich, dass die Geschwulst zum grossen Theile durch eine Höhle gebildet wird, die eine reichliche Menge von dünnflüssigem Blute enthält und deren Grund, namentlich im kleinen Becken, wo sie sich bis zur Fossa iliaca sinistra erstreckt, grosse Massen dunkelrothen und bräunlichen Blutgerinnsels enthält. Dicht unterhalb der Leber liegt ein $6\frac{1}{2}''$ langer männlicher, gut gebildeter, jedoch stark roth imbibirter und etwas schlaffer Fötus an einem $3\frac{1}{2}''$ langen, wenig gedrehten, aber sehr dicken Nabelstrang, der sich an eine grosse, kugelige, vor und unter dem Promontorium gelegene Placentarmasse inserirt. Im Umfange der Höhle, namentlich nach oben und hinten, erscheinen nach Entfernung der Blutgerinnsel die der Bauchwand, der unteren und hinteren Leberfläche und dem Coecum und Colon adsc. dicht anhaftenden glatten, dünnen Eihäute, welche an der hinteren Wand einen sehr langen und nach unten breiter werdenden, senkrechten Einriss zeigen, der bis in das subperitonäale Gewebe reicht. Nach unten hin war es kaum möglich, die Eihäute zu verfolgen, und namentlich im kleinen Becken und nach der linken Fossa iliaca hin liess sich nur an einzelnen Stellen eine deutliche Begrenzung erkennen. Hier war die Oberfläche des Sexualapparates mit den Nachbartheilen so innig verwachsen und diese wieder so dicht mit Blutgerinnsel durchsetzt, dass ich die Theile kaum ohne grosse Verletzungen trennen, geschweige denn regelmässig verfolgen konnte.

Es wurden daher zunächst die übrigen Baucheingeweide untersucht. Die Milz sehr bedeutend vergrössert; die Leber gross, weich, etwas ikterisch. Die Nieren schlaff und blass, namentlich an der Rindensubstanz; die Pyramiden klein, an der Spitze stark gelblich gefärbt. In der linken V. renalis ein besonders gegen das untere Ende hin sich fortsetzender, ziemlich entfärbter Thrombus, der sich bis zur V. cava fortsetzt. Die Harnblase von oben her durch die Bluthöhle stark gedrückt, übrigens mit ziemlich klarem Harn gefüllt.

Nachdem dann der ganze Blutsack mit den Fötaltheilen und den weiblichen Geschlechtsorganen herausgenommen war, zeigte sich die Scheide leicht cyanotisch, sonst normal; das Orif. uteri etwas geöffnet und mit einem etwas hervorhängenden, zähen, leicht mit Blut gestreiften, glasigen Schleimpfropf gefüllt. Der Uterus $2\frac{1}{2}''$ lang, sehr schlaff, seine Wandungen durchschnittlich $7'''$ dick, die Höhle mit etwas röthlichgrauer Flüssigkeit gefüllt; am Fundus $1''\ 3'''$ breit; die Höhle des Cervix etwas über $1''$ hoch. Die Schleimhaut des Uteruskörpers überall sehr dünn, uneben, leicht granulös, wie nach dem Puerperium. Der Uterus etwas nach links und hinten gedrängt, so dass er eine leichte Axendrehung erfahren hatte. Links liess sich aus den Adhäsionen und dem Blutgerinnsel ein $2\frac{3}{4}''$ langer, sehr platter Eierstock isoliren, an dem sich ein etwas über $2'''$ hohes, jedoch schmales und sehr zurückgebildetes Corpus luteum mit weisslichem Centrum und gelbem Saume fand. Auch die Tuba war hier noch zu präpariren und verhielt sich bis zu ihrer Einmündung in die Uterushöhle normal. Dagegen war rechts keine Spur eines Orif. tubae von der Uterushöhle aus zu entdecken, ja es fehlte hier sogar der demselben entsprechende Winkel. Dafür schloss sich, der Gegend des Tubenansatzes entsprechend, ein $2''$ langer, anfangs $\frac{1}{2}''$, allmälig bis $1''$ dicker, fester Stiel an, auf welchem die schon erwähnte Placenta aufsass. Letztere war durchschnittlich $2\frac{1}{2}''$ hoch, und hatte in der einen Richtung einen Flächendurchmesser von $4''$, in der darauf senkrechten von $3''$. Die Oberfläche derselben war überall glatt und von Eihäuten überzogen, dagegen wurde sie durch einen gerade über sie hinüberlaufenden Einschnitt in eine grössere und eine kleinere Masse abgetheilt, zwischen welchen sich eine ligamentöse Adhäsion inserirte, die sich nach rückwärts etwa $2\frac{1}{2}''$ weit erstreckte und sich an die verwachsenen Dünndärme befestigte. Abgesehen von dieser Abschnürung bildete aber die Placenta nicht eine Fläche, sondern, wie schon erwähnt, einen mehr rundlichen, kugeligen Klum-

pen, indem sich ihre Ränder überall über den Stiel zurückschlugen und das ganze Gebilde eine grob-pilzförmige Gestalt angenommen hatte. Nach hinten und unten von der Placenta gelang es mir, aus der Blutmasse einen ganz intacten, 2'' langen, platten Eierstock herauszufinden, der an seinem äusseren Ende dicker war und hier ein sehr derbes, $2^1/_4$''' hohes, $2^1/_2$''' breites Corp. luteum enthielt, das einen sehr festen, weissen, fibrösen Kern und einen breiten gelben Rand besass. Das Lig. ovarii inserirte sich am äusseren Ende des Placentarstieles unmittelbar unter der Placenta selbst. Die Ala vespert. ganz normal. Von der rechten Tuba glückte es mir jedoch nicht, das Abdominal-Ende ganz deutlich zu finden; ich fand nur einen auf $3^1/_2$''' Länge deutlich zu verfolgenden Tubenkanal, der offenbar ganz nahe an den Fimbrien bei dem Herauspräpariren der Theile zerschnitten war, denn er zeigte sich hier sehr weit und innen stark längsgefaltet; auch sassen in der Nähe einzelne Franzen. Jedenfalls war es klar, dass die Schwangerschaft nicht von dem abdominalen Theile der Tuba ausgegangen sein konnte, denn dieser ganze Theil lag ausserhalb, wenngleich dicht an dem äusseren Umfange der Eihäute. Gegen die Placenta hin wurde der Kanal immer enger und in der nächsten Nähe derselben war es mir nicht mehr möglich, ihn zu verfolgen.

Nachdem auf diese Weise festgestellt war, dass die Placenta sowohl vom Eierstocke, als von dem grössten Theile der Tuba ganz getrennt war, konnte zunächst die Frage entstehen, ob hier nicht die Schwangerschaft in einem anomalen Horne sich gebildet habe. Allein von einem solchen war gar nichts zu sehen: weder an der Scheide, noch von dem Uterus her liess sich irgend eine Verbindung der Art nachweisen. Ich spaltete daher schliesslich die Placenta mitsammt dem Stiele, und es ergab sich, dass der letztere überall aus derbem, dem Uterusparenchym ganz gleichem Gewebe bestand, das denselben Reichthum an grossen und dichtliegenden Gefässen besass, wie er sich gewöhnlich in der placentaren Stelle der Uterinwand findet. Diese sinuösen Gefässe wurden immer reichlicher, zuletzt leicht cavernös, während die Zotten der Placenta in dichten Massen gegen und in sie eindrangen. Die Untersuchung dieser Zotten selbst zeigte, dass sie sehr lang und zum Theil sehr stark waren; ihre Enden waren oft dick kolbig angeschwollen und warzig getheilt; Verästelungen etwas spärlicher als gewöhnlich. An den Zotten unterschied man den inneren Grundstock, der sehr schöne Spindel- und am Ende dichte runde Zellen in einer leicht streifigen, gegen die Oberfläche hin mehr homogenen Grundsubstanz enthielt, und den epithelialen Ueberzug, der sich hie und da von dem Grundstock gelöst hatte und stellenweise sehr kernreich war. An einzelnen Zotten hatten die Spindelzellen des Grundstockes fettige Metamorphosen erfahren und das Epithel eine mehr homogene, körnige Beschaffenheit angenommen.

Eine mit der Uterushöhle communicirende Höhlung in dem Placentarstiele konnte ich nicht bemerken, und ich will daher nur noch hinzufügen, dass das runde Mutterband der rechten Seite sich nicht an der Stelle befestigte, wo der Placentarstiel an den Uterus stiess, sondern da, wo die pilzförmige Umklappung des Placentarrandes sich vorfand.

Wir haben hier wieder einen Fall, dessen Zeitrechnung ziemlich genaue Anhaltspunkte liefert. Eine Frau, die im Januar ihr erstes Kind gebärt, wird von Neuem schwanger. Am 14. Juli wird sie ganz plötzlich von Zufällen heimgesucht, welche der inneren Ruptur oder, wie ich es oben ausdrückte, *dem inneren Abortus* entsprachen. Sehr schnell gesellt sich Peritonitis hinzu und 4—5 Tage später der Abgang von Massen, die unzweifelhaft einer Decidua entsprachen. Am 8. August, also 25 Tage nach dem inneren Abortus, erfolgt der Tod und es findet

sich ein 6½'' langer, gut gebildeter Fötus vor, der jedoch stark von Hämatin durchtränkt und sehr schlaff ist, also einige Zeit abgestorben sein musste. Dieser hat deutlich entwickelte äussere, männliche Geschlechtstheile (Hodensack und ziemlich grossen, an der Spitze durchbohrten Penis), gut gebildete Nägel, am Kopf deutlich beginnende Haarbildung u. s. w., so dass man sein Alter wenigstens auf mehr als 4 Monate schätzen musste. Rechnet man vom 14. Juli an um 4 Monate zurück, so kommt man auf den 24. März, und es musste daher die Befruchtung entweder schon früher erfolgt oder, wie ich es in dem vorhergehenden Falle wahrscheinlich gemacht habe, der Tod des Kindes nicht sofort nach der Ruptur eingetreten sein. Indess dürfte es hier eher wahrscheinlich sein, dass die Befruchtung schon Anfang März oder Ende Februar geschehen ist.

Die Autopsie hat deutlich dargethan, dass weder eine primär abdominale, noch eine ovariale Schwangerschaft vorlag. Auch die Tuba der entsprechenden Seite war in ihrem grössten Verlaufe frei und der Stiel, auf dem die Placenta aufsass, hatte einen so ausgesprochen uterinen Bau und war zugleich so dick, dass hier nur eine sogenannte *interstitielle Schwangerschaft* bestanden haben kann. Analysirt man diese, so kann es sich nur um die Entwickelung der Frucht in einem anomalen Uterushorn oder in demjenigen Theile der Tuba, welcher die Uteruswand durchsetzt, handeln. Diess wird mit voller Gewissheit durch den Umstand dargethan, dass sowohl das Lig. ovarii, als das runde Mutterband dieser Seite sich nicht an dem uterinen, sondern an dem placentaren Ende des Placentarstiels inserirten. Denn wir wissen, dass die Insertionsstelle dieser Bänder jedesmal dem uterinen Ende der Tuba entspricht. Auch der Umstand, dass die Tuba, soweit sie eben zu verfolgen war, sich an dem vom Uterus abgewendeten hinteren Umfange der Placenta verlor, spricht dafür. Da nun ausserdem keine Spur von zweihörniger Beschaffenheit des Uterus existirte, so scheint es ziemlich sicher, dass das Ei in dem engen Theil der Tuba liegen blieb, der innerhalb des Uterusparenchyms eingeschlossen ist. Wäre ein Uterushorn vorhanden gewesen, so hätte man wenigstens erwarten sollen, dass das Lig. ovarii sich, wie die Tuba, mehr nach aussen hätte befestigen müssen.

Ich schliesse demnach, dass das Ei in dem Anfange des interuterinen Kanals der Tuba liegen blieb und sich, wie gewöhnlich, hauptsächlich nach aussen und vorn entwickelte, so dass der Uterus nach der anderen Seite und nach hinten zurückgedrängt wurde. Warum es hier liegen blieb, das scheint gleichfalls ziemlich klar. Bei der Autopsie fand sich keine Spur von Communication zwischen der Uterushöhle und der Eihöhle; die Gegend der Tubenmündung war ganz verwachsen und der Placentarstiel vollkommen solid. Es muss daher zwischen der Zeit der Befruchtung und dem Vorwärtsrücken des Eichens eine Verengerung oder Verwachsung der Tubenmündung

geschehen sein, was sich sehr wahrscheinlich dadurch erklärt, dass die Befruchtung so kurze Zeit nach dem Puerperium erfolgte, also in einer Periode, wo die Regeneration der Uterinschleimhaut noch nicht abgeschlossen und die alte Wundfläche (S. 598) erst unvollständig ersetzt war. Allerdings könnte man auch daran denken, dass die Spermatozoiden durch die andere Tuba gelangt seien und das Auffinden eines Corpus luteum auf dieser Seite hätte dafür sprechen können. Allein gerade dieser Fall zeigt, wie vorsichtig man in diesen Untersuchungen sein muss. Denn bei weiterem Nachforschen fand sich auch in dem Eierstock der schwangeren Seite ein Corpus luteum, dessen beträchtlichere Grösse und frischere Färbung es als das neuere erkennen liessen, so dass wohl kein Zweifel daran bleibt, dass wir links das Corpus luteum der ersten Schwangerschaft getroffen hatten.

Die Bildung des Placentarstiels und der Placenta selbst ist nach dieser Auffassung ähnlich geschehen, wie die polypöse Hervorstülpung sich an fibromuskulären (fibroiden) Geschwülsten des Uterus macht, und es ist nothwendig anzunehmen, dass schon während der Erweiterung der noch geschlossenen Eihöhle eine *polypöse Schwangerschaft* bestanden hat. Das Hervorziehen des Uterusparenchyms durch die wachsende Frucht muss dann natürlich noch mehr zu der Obliteration der alten Tubarmündung beigetragen haben, und wahrscheinlich hat sich schon damals die Oberfläche der Eiblase bis zu der Leber herauf erstreckt, da sich im ganzen oberen Umfange der Eihöhle bei der Autopsie eine so innige Adhärenz vorfand, dass sie nicht wohl als ein nachträgliches, erst von der Ruptur datirendes Ereigniss an dem abgestorbenen Ei betrachtet werden kann. Sehr sonderbar ist die eigenthümlich pilzförmige Gestalt, welche die Placenta im Laufe ihres Wachsthums auf der polypösen Verlängerung des Uterus angenommen hat. Denn anzunehmen, dass die Umstülpung ihrer Ränder und die kugelige Hervorwölbung ihrer Fläche erst nach der Ruptur, wie das Aufbrechen einer Blume, erfolgt sei, dazu liegt kein Grund vor, indem die Ruptur nicht auf oder an der Placenta, sondern erst im weiteren Umfange der Eihäute erfolgt war. —

So interessant in allen diesen Beziehungen der Fall demnach ist, so überraschte er mich doch ungleich mehr, weil er eines der auffälligsten Beispiele von *Puerperalmanie* darbietet. Schon im Momente des inneren Abortus traten heftige, epileptiforme Convulsionen *(Eclampsie)* ein, die erst nach zwei Stunden vorübergingen; 14 Tage später folgte ein einstündiger, gleichfalls mit Bewusstlosigkeit verbundener maniakalischer Anfall und in der nächsten Nacht begann die bis zu dem 9 Tage später erfolgenden Tode mit kurzen Intervallen andauernde Manie, welche in den letzten Lebenstagen zu vollkommener Sitophobie führte. Diese Geistesstörung war um so auffälliger, als sie sich von vorn herein mit einem heftigen, typhoiden Fieber verband, und als die Autopsie ausser einigen frischen Osteophyten an der inneren Schädel-

fläche nur eine grosse Dichtigkeit der Hirnsubstanz, mässige wässerige Ergüsse in die Ventrikel und die weiche Haut, endlich leichte Verdickungen des Ependyms, der Tela choroides und der äusseren Hirnhäute ergab. Freilich lehrt die Anamnese ein ausgesprochenes, hereditäres Verhältniss und schon während der zweiten Schwangerschaft scheinen leichtere Verstimmungen bei der Kranken bestanden zu haben, indess bleibt doch immer die Thatsache, dass die Manie sehr acut nach dem inneren Abortus während des Puerperiums auftrat. Den ersten epileptiformen oder eclamptischen Anfall selbst könnte man zum Theil auf die durch die innere Blutung gesetzte Anämie beziehen, obwohl das Einschlagen der Daumen bemerkenswerth ist; dagegen können die späteren Zufälle wenigstens in keine nähere Beziehung zur Blutung gebracht werden, als überhaupt jede Manie, welche nach der Geburt auftritt. Vielleicht darf ich noch erwähnen, dass auch die Nieren nicht ganz frei waren und namentlich die linke V. renalis einen Thrombus enthielt.

So sehr man daher geneigt sein möchte, irgend eine andere Erklärung oder einen Zufall zu Hülfe zu nehmen, so steigert sich das Interesse wesentlich durch die früheren Fälle. Gewiss würde es die Aufmerksamkeit eines Jeden stark erregen, wenn er unter 4 Fällen gleicher Erkrankung dreimal Manie eintreten sieht; ja die Sache ist hier noch auffälliger, da, mit Ausnahme des zweiten Falles von Tubenschwangerschaft, wo der Tod sehr schnell eintrat, jedesmal Manie folgte. Das erste Mal (S. 790) war es eine Person, die ihre extrauterine, vielleicht eierstocksständige Frucht 26 Jahre trug und die, soviel ich aus meinen, etwas fragmentarischen Notizen entnehmen kann, mindestens 15 Jahre geisteskrank, hauptsächlich melancholisch war. Das zweite Mal (S. 796) dauerte die extrauterine Schwangerschaft nach Berstung der Tube 4 Jahre und die Person starb, nachdem sie längere Zeit an Melancholia attonita gelitten hatte und zuletzt sitophobisch geworden war. Diessmal endlich sehen wir bei ganz kurzer Dauer des Uebels eine acute Manie mit typhösem Fieber ausbrechen und die Kranke geht endlich gleichfalls sitophobisch zu Grunde. Hier habe ich denn doch wohl Grund anzunehmen, dass der Zustand der Generationsorgane in einer näheren Beziehung zu der Geisteskrankheit steht und dass es sich nicht um *reinen* Zufall handelt.

Andererseits leugne ich nicht, dass ein gewisser Theil von Zufall dabei ist. Denn unter der grossen Zahl von Fällen der Extrauterinschwangerschaft, die *Deutsch* (De graviditate abdominali. Diss. inaug. Hal. 1792) und *Kieser* (Das Steinkind von Leinzell. Inaug. Abh. Tüb. 1854) zusammengestellt haben, finden sich nur wenige Angaben von krampfhaften oder maniakalischen Zuständen. Indess könnte man denselben Grund gegen die Puerperalmanie an sich anführen, da man auch grosse Zahlen von Geburten erleben oder durchsehen muss, ehe

man auf einen Fall von Puerperalmanie stösst. Ich trage daher kein Bedenken, auch *den inneren Abortus und die chronische Extrauterinalschwangerschaft als mögliche Ursachen der Puerperalmanie aufzustellen.*

---

## IV. Ueber Vorfall der Gebärmutter ohne Senkung ihres Grundes.

(Mitgetheilt in der Ges. für Geburtsh. zu Berlin am 10. Febr. 1846. Verh. ders. II. S. 205.)

---

*Henriette Denzer*, Handarbeiterin, 43 Jahre alt, wurde am 2. Februar 1846 auf die klinische Abtheilung für äusserlich Kranke der Charité (Geh. Rath *Jüngken*) aufgenommen. Sie hatte nach ihrer Angabe seit 20 Jahren an einem in Folge einer Entbindung entstandenen Vorfall des Uterus gelitten, dessen Reposition immer ziemlich leicht gewesen war. Vor einiger Zeit war ein neuer Vorfall von so bedeutendem Umfange entstanden, dass die Zurückbringung vergeblich versucht wurde. Es traten dann Schmerzen im Unterleibe u. s. w. auf, und als sie zur Charité kam, waren die entschiedensten Zeichen der Peritonitis vorhanden. Schon am 3. Februar, Morgens $8\frac{1}{2}$ Uhr, erfolgte der Tod.

Autopsie am 5., Vormittags 11 Uhr.

*Brusthöhle:* Aeltere, fadenförmige Adhäsionen der Pleuren. An den Spitzen beider Lungen knotige, eingezogene Stellen, an welchen sich ein festes, trockenes, luftleeres, schiefergraues, auf der Schnittfläche matt und fein granulirt erscheinendes Gewebe (chronische Pneumonie *Corbin*) vorfand. — Sehnenflecke auf dem Herzen, leichte Vergrösserung des rechten Ventrikels. In dem Herzen weiche, schmierige Blutcoagula.

*Bauchhöhle* mit einer grossen Menge schmutzig gelbweissen, stinkenden, die Haut ätzenden, jauchigen Exsudates gefüllt, unter welchem sich besonders im oberen Theile festeres, faserstoffiges Exsudat befand, durch welches die einzelnen Darmwindungen, vorzüglich rechts, ziemlich fest, theils unter sich, theils mit dem Netz verklebt wurden. Das Bauchfell überall stark injicirt, und zwar sah man an der Scheide der Musc. recti die Gefässe an beiden Seiten vom äusseren Rande dieser Scheide aus der Tiefe aufsteigend, sowohl unter als über dem Nabel, scheinbar ohne Verbindung mit der A. epigastrica, und dann ganz dicht in transversalen, sich fast gar nicht verästelnden Strängen vollkommen parallel nach der Mitte zulaufend. Unter den Mm. obliqui, an den Seiten des Beckens etc. war die Röthe dagegen eine mehr fleckige, dicht gesprenkelte; ebenso auf der Oberfläche der Därme. — Leber normal und die Gallengänge stark mit flockiger Galle gefüllt. Milz fest, dunkel. Magen normal; die Schleimhaut im Dünndarm brüchig, in langen Stücken abzulösen. Ureteren bis in die Gegend der Synchondrosis sacroiliaca stark verengt, nach oben erweitert, ebenso die Nierenbecken stark erweitert. Die Nierensubstanz etwas atrophirt; in der linken Niere in einer Pyramide, dicht über der Papille, mehrere kleine, mit Gallert-Substanz gefüllte Cysten. —

Was nun die *Geschlechtstheile* betrifft, so fand sich zunächst eine totale Inversion der Scheide, an deren äusserstem Ende, etwas nach links gerichtet, das

quer geöffnete Orif. ext. uteri sich befand. Dieser Prolapsus stellte einen sehr grossen, unregelmässig kegelförmigen, vorn fleischfarbigen, hinten schmutzig graugelblichen, zwischen den äusseren Geschlechtstheilen hervorragenden Körper dar, welcher an seinem unteren Theile 7'', in seinem grössten Umfange $11\frac{1}{4}$'' Peripherie, von der Symph. oss. pubis über das Orif. ext. bis zur hinteren Commissur 10'' maass. Trotz dieses bedeutenden Prolapsus zeigte sich in der Bauchhöhle der Fundus uteri mit den Tuben nicht bloss in normaler Höhe, sondern eher noch etwas über dieselbe erhaben, während die Harnblase durch das Exsudat stark comprimirt und herabgedrückt war.

Bei genauerer Untersuchung zeigte sich nun Folgendes: Die hervorgestülpte Scheide war von einer sehr dichten, dicken und festen Epidermislage überzogen, welche etwas faltig und ziemlich locker auflag und sich im Zusammenhange abziehen liess, wie die Epidermis sich nach Exanthemen von den Fingern ablöst. Diese Schicht bestand aus grossen, dicht gedrängten Schollen mit der bekannten Epidermisform, welche zum Theil noch Kerne zeigten und häufig in trichterförmige Vertiefungen (Follikel-Eingänge), die mit einer feineren Zellenschicht ausgekleidet waren, sich einstülpten. Darunter kam eine sehr dichte, etwa 1'' dicke Schicht, die auf der Fläche eine Menge kleiner, dichtstehender, rother Punkte, auf dem Durchschnitt eine ebenso grosse Zahl parallel neben einander zur Oberfläche verlaufender, rother Streifen zeigte. Ein feiner Schnitt, unter dem Mikroskop betrachtet, zeigte, dass diese ganze Schicht aus dicht neben einander stehenden Hautpapillen von beträchtlicher Länge bestand, in der Art, dass die Papillen durch Epidermisschichten sehr deutlich getrennt waren und in jeder Papille ein Gefäss herauf und herunter stieg. Unter diesen Papillen kam dann eine leicht fleischfarbene, ziemlich homogene, sehr gefässreiche Schicht, welche unter dem Mikroskop ausser Bindegewebe und zahlreichen elastischen Fasern organische Muskelfasern zeigte, welche in Bündeln geordnet waren, die ihrerseits von Bindegewebe eingehüllt wurden. Diese Muskelfasern markirten sich durch sehr scharf contourirte Wandungen, durch ihre entschiedene Entwickelung nach zwei Richtungen und durch einen Kern; die Kerne zeigten sich namentlich nach Behandlung mit Essigsäure sehr entschieden in Massen neben einander als längliche, leicht gelbliche, etwas granulirte Gebilde, die sich durch ihre grössere Länge vor den Bindegewebskernen auszeichneten. Diese Muskelfasern gehörten nicht der Uterussubstanz an, denn sie fanden sich auch an einer Stelle, wo die Harnblase zwischen die Scheide und den Uterus eingeschoben war.

Im Allgemeinen war die so verdickte Scheide fast überall dicht mit dem Uterus verwachsen, so innig, dass ihr Gewebe, welches, obwohl fest und hart, doch sehr gefässreich war und daher fleischfarben, der Uterussubstanz oder der Muskelhaut des Darmes ähnlich aussah, kaum von dem des Uterus zu unterscheiden war. Die Dicke der Scheide betrug im unteren Theile $1\frac{1}{4}$'', woraus ersichtlich ist, dass der grösste Theil des Prolapsus eben von der verdickten Scheide gebildet wurde.

Weiter nach oben zu schob sich dann zwischen Scheide und Uterus der stark herabgezogene Blasengrund ein, der so weit nach unten und vorn gerückt war, dass die Basis des Trigonum gerade unter dem Arcus pubis stand und der am weitesten vorgerückte Theil der Blase $3\frac{1}{4}$'' von der Spitze des Prolapsus (dem Orif. ext. uteri) entfernt war.

An dem Uterus selbst zeigte sich nun zunächst der Hals stark vergrössert, sowohl verdickt, als insbesondere sehr verlängert, in seiner Substanz sehr derb und gefässreich, seine Höhlung mit glasigem, etwas blutigem Schleime, seine innere Fläche mit kleinen polypösen Verlängerungen der Schleimhaut versehen. Die Vergrösserung nahm in dem Maasse ab, als man sich dem Körper des Uterus

näherte, der überall vollkommen normal war. Die ganze Länge des Uterus vom Fundus bis zum Orif. ext. maass nämlich $6^3/_4$'', der Cervix mehr als 3''. Der Querdurchmesser am unteren Ende des Cervix (der verstrichenen Portio vaginalis) = $2^1/_8$'', am Ende des zweiten Drittheils (von unten her) = $1^1/_2$'', am Fundus = $2^1/_4$''.

Beide Tuben stark verlängert, 5'' lang; dicke, sehr geschlängelte und geröthete, mit festem Exsudat belegte Stränge darstellend; ihre Wandungen verdickt, ihre Höhlung am Anfangs- und Endtheil obliterirt, in der Mitte zu einer grösseren Cavität mit schleimig eiterigem Inhalt aufgetrieben. — Ovarien mit frischem, faserstoffigem Exsudat belegt, durch ältere Adhäsionen mit den Umgebungen verwachsen, vergrössert, einzelne Graaf'sche Follikel hydropisch, andere mit alten Extravasaten gefüllt. —

Um zunächst die Grössenverhältnisse genauer zu übersehen, stelle ich die Maasse des Uterus mit den grössten bekannten Maassen einer normalen Gebärmutter (nach *Krause*) zusammen:

| | normal: | Prolapsus: |
|---|---|---|
| Grösste Länge des Uterus | $3^1/_2$'' | $6^3/_4$'' |
| „ „ „ Cervix | $1^1/_4$'' | 3'' |
| „ Breite „ Uterus | $2^1/_4$'' | $2^1/_4$'' |
| „ „ „ Cervix | $1^1/_6$'' | $2^1/_8$'' |
| Länge der Tuben . . . | $3^1/_2$—4'' | 5'' |
| Dicke der Scheidenwände | 1''' | $1^1/_4$'' |

Diese Verhältnisse bedürfen keines Commentars; man sieht ohne Weiteres, dass die hauptsächlichste Hypertrophie die Scheide, eine sehr bedeutende der Cervix uteri, eine nicht unbeträchtliche die Tuben erfahren haben.

Es ist ferner klar, dass der Uterus eigentlich keine Dislocation, keinen Vorfall erfahren, sondern dass nur die Vergrösserung seines Halses eine Inversion der Scheide unterhalten hat. welche ihrerseits eine Dislocation der Harnblase nach sich ziehen musste. Der sogenannte Vorfall bestand also nur aus der verdickten Scheide, dem verlängerten Cervix uteri und der dislocirten Blase.

Es ist aber vielleicht hervorzuheben, dass diese Dislocation der Blase eine beginnende Hydronephrose erzeugt hat. Wir sahen die Harnleiter in ihren oberen Theilen erweitert, die Nierenbecken ausgedehnt, die Nierensubstanz verkleinert. In den unteren Theilen waren die Harnleiter verengert. Dieses Verhältniss erklärt sich ganz natürlich aus dem Umstande, dass die Basis des Trigonum, d. h. also die Stelle, wo die Harnleiter einmünden, bis unter die Symphysis oss. pubis vorgezogen war, wo sie comprimirt und so eine Stauung des Harns nach rückwärts erzeugt werden musste. Die Möglichkeit einer solchen Stauung, die Entstehung einer Hydronephrose bei Prolapsus uteri dieser Art, welche bis jetzt gar nicht hervorgehoben ist, möchte auch in der Praxis wohl Berücksichtigung verdienen. Sie steht auf gleicher Höhe mit der gleichfalls meist unberücksichtigten Hydronephrose, welche eine so ausserordentlich häufige Begleiterin des Uterinkrebses ist.

Es gibt also zwei anatomisch verschiedene Formen des Prolapsus uteri: die eben beschriebene ohne Senkung des Fundus und die bekannte, wo der ganze Uterus einen tieferen Stand erlangt und ganz ausserhalb des kleinen Beckens zu liegen pflegt. Aus der Anamnese des Falles sehen wir, dass wahrscheinlich die letztere Form auch hier lange Jahre bestanden hat und dass die erstere nur das Produkt späterer Veränderungen ist, welche vorzugsweise die Scheide, in geringerem Grade den Cervix uteri betroffen haben. Die Art dieser Veränderungen geht aus der Beschreibung sattsam hervor.

Man wird es mir verzeihen, wenn ich meine eigenen Betrachtungen hier zurückdränge und die Gelegenheit benutze, das Andenken der beiden Männer wiederherzustellen, welche die Lehre von dem Prolapsus uteri wesentlich begründet haben: das von *Ruysch* und *Morgagni*.

Die Darstellung des letzteren resumirt sich in Folgendem (De sedibus et causis morborum Ep. 45. Art. 1—16): „*Fernel* statuirte einen Descensus uteri, wo der letztere sich zwar nach unten, aber nicht nach aussen gesenkt, und einen Prolapsus, wo er sich umstülpend nach aussen getreten sei. Diess würde ganz vollständig sein, wenn er den Fall hinzugefügt hätte, wo der Uterus, in der umgestülpten Scheide eingeschlossen, nach aussen vorfällt. Ausserdem existirt aber noch ein Vorfall der Scheide für sich, nicht bloss in leichteren Graden, sondern so bedeutend, dass er einem Uterus-Vorfall gleichen kann; dergleichen hat *Widmann* von der inneren Scheidenhaut allein entstanden gesehen und abgebildet.“ Es werden dann die Beobachtungen über Excision des prolabirten Uterus und über Inversion durchgegangen und für den Prolapsus ohne Inversion gezeigt, dass er weder bei Thieren, noch bei Menschen eine Seltenheit sei. Darauf wird der Fall einer alten, hemiplektischen Frau von Bologna erzählt, welche an einem ganz ähnlichen Vorfalle litt, wie wir ihn oben beschrieben haben: „In ventre autem summum uteri fundum aliquanto inferiorem quam par esset, obtinere sedem, animadverti, nec tamen tanto, ut posse ejus osculum illuc quo dicam, pervenire, suspicarer. Extra naturalis multum dilatati labia corpus tres quatuorve transversos digitos longum prominebat cylindri forma, valde crassum, factum ex substantia, ligamenti simili et laevigata, nisi qua ad imum exulcerabatur. Esse vaginam inversam, facile agnovi. Itaque ad summam anteriorem ejus corporis partem urethrae erat osculum et sub hoc singula ab singulis lateribus satis patentia lacunarum foramina. In medio autem partis infimae orificium erat, mox abiens in uteri osculum, per quod specillum ad summos usque caveae uteri parietes nullo negotio trajiciebam. Miratus insolitum longitudinem, vaginam incidi, atque intra ipsam, conclusam reperi uteri cervicem, permulto quam soleat, longiorem factam; nec mirum, cum cervicis ipsius fundique uteri parietes non firmi, ut secundum naturam consueverunt, sed laxi valde essent, ac flaccidi, ut caetera quoque erant omnia, quae in pelvi ad uterum attinebant (Art. 11).“

*Morgagni* fügt hinzu: „Evidens est, vaginae adeo crassae pondere deorsum tractum fuisse uterum, cujus fundus aliquanto inferior fuisset, nisi cervix jam inde ab initio, ut puto, ea esset laxitate, ut se prae caeteris distrahi distendique in raram istam longitudinem sineret.“ Er zeigt dann, wie einmal die Schwere der irgendwie erkrankten Scheide durch Ausdehnung der Ligamente des Uterus diesen mit sich herabziehen, das anderemal das Gewicht des Uterus durch Ausdehnung der Verbindungen, welche die Scheide mit den Umgebungen eingeht, diese umstülpen und mit sich herabdrängen kann, weil sowohl jene Ligamente, als diese Verbindungen — beides membranöse Theile — sich ausdehnen lassen, zumal da sie oft durch innere Ursachen schlaffer sind und die Ausdehnung meist erst in einer längeren Zeit vor sich geht. Wie schon *Ruysch* gelehrt, müsse mit einer solchen Inversion der Scheide stets eine Dislocation der Blase zusammenfallen *), ebenso wie nach *Slevogt* eine Verzerrung des Mastdarms, wesshalb die Beschwerden in der Entleerung beider Organe am besten durch Reposition des Uterus gehoben würden. — Schliesslich werden dann die Beobachtungen über die Möglichkeit der Geburt aus prolabirtem Uterus und über einfachen Vorfall der inneren Scheidenhaut recensirt und der günstige oder ungünstige Einfluss der Pessarien besprochen.

Man vermisst demnach in dieser Darstellung nur die Form des Prolapsus, welche durch einen Druck, der den ganzen inneren Umfang der Bauchhöhle trifft, besonders durch Ausdehnung der letzteren in Folge verschiedenartiger Contenta bedingt ist, was um so mehr zu verwundern ist, als z. B. der Einfluss der Wassersuchten auf die Genese des Uterusvorfalles schon von *Bartholin* (Sepulchretum. Lib. III. Sect. 31. Append. ad Observ. 5) gebührend hervorgehoben war. **) Die Bedeutung, welche in den letzten Jahren von *Malgaigne* und *Froriep* einer präexistirenden Cystocele oder Rectocele vaginalis auf die Genese des Uterinvorfalles beigelegt ist, ist vielleicht etwas zu hoch angeschlagen, und ich möchte hier daran erinnern, dass die Beobachtungen der älteren Schriftsteller über einen Vorfall der Scheidenhäute wohl einer genaueren Untersuchung bedürften.

---

*) *Ruysch* (Observ. anat. chirurg. I.) theilt einen der merkwürdigsten Fälle mit, wo sich in einer mit einem Uterusvorfall dislocirten Blase 42 Steine gebildet hatten, die durch eine auf dem Vorfall vorgenommene Cystotomie entleert wurden. Die Wunde wurde vollkommen geheilt.

**) *Bartholin* theilt bei dieser Gelegenheit noch folgende Beobachtung mit: „Illud vero mirum est, quod in vicino pago aeditui conjux, quotiescunque concepit, procidentiam aliqualem uteri primis ingravidationis septimanis experitur, hinc sensim is iterum contrahitur et extra illum statum nil tale patitur.“ Vielleicht ist diese Beobachtung nicht ohne Wichtigkeit, da *Kiwisch* (Krankheiten der Gebärmutter. S. 128) der allgemein angenommenen Ansicht von einer Senkung der Gebärmutter im Beginne der Schwangerschaft widerspricht.

Was aber die Ausdehnung, welche die Ligamente des Uterus und die Verbindungen der Scheide bei den Vorfällen erfahren müssen, anbetrifft, so sind sie von *Morgagni* vollkommen klar angegeben worden. *Kiwisch* (Krankheiten der Gebärmutter. Prag 1845. S. 127) ist nun freilich durch Untersuchungen zu der, übrigens schon von Anderen aufgestellten Ansicht gekommen, dass der normale Träger des Uterus die Vagina sei. Diese Untersuchungen bestanden darin, dass er bei Leichen den Vaginaltheil der Gebärmutter mit einem spitzen Haken fasste, zog und zusah, was gespannt wurde. Er fand nun, dass bei Individuen mit enger Vagina zunächst die Verbindungen der Scheide mit der hinteren Beckenwand und dem Rectum gezerrt wurden; bei erweitertem Scheidengrunde aber eine bedeutende Einstülpung möglich war und erst nach einiger Zeit eine Zerrung der seitlichen und hinteren Verbindung des Uterus eintrat. Aus diesen Untersuchungen, sagt *Kiwisch*, ergibt sich, dass der normale Träger des Uterus die Vagina ist. Ich muss gestehen, dass mir die Art dieser Schlussfolgerung unklar ist. Durch welche Kraft trägt denn die Vagina? Ist sie so steif, dass man sie aufrecht hinstellen kann, ohne dass die Stellung des Uterus auf ihr sich verändert? — Wenn aber die Vagina selbst noch gewisser Verbindungen mit den umliegenden festen Theilen und zwar Verbindungen von einer gewissen Festigkeit als Träger bedarf, so wird es wohl hauptsächlich auf diese ankommen, und wenn ferner die Scheide nicht steif genug ist, um den Uterus tragen zu können, so wird auch wohl dieser noch gewisser Theile bedürfen, um sich in seiner Lage zu erhalten. Dass der Uterus eine gewisse Beweglichkeit wegen der nur losen Anspannung seiner Ligamente hat, dass er unter normalen Verhältnissen das Scheidengewölbe etwas deprimiren und die Scheide verkürzen kann, weiss jeder Praktiker und benutzt dieses Wissen täglich, indem er die Exploration der Geschlechtstheile in verschiedenen Lagen und Stellungen unternimmt. *Malgaigne* (Traité d'anat. chirurg. Brux. 1838. p. 384. 387) hat diese Frage schon weitläufig besprochen und namentlich auf die Bedeutung der von Madame *Boivin* beschriebenen Ligam. utero-sacralia aufmerksam gemacht.

*Ashwell* (A practical treatise on the diseases peculiar to women. Lond. 1845. Oppenheim's Zeitschr. 1846. März. S. 313) soll in Folge von Experimenten, übereinstimmend mit Prof. *Burns,* zu dem Resultate gekommen sein, dass Schwäche des Levator ani und der Perinäalmuskeln und namentlich auch der Fascia pelvica die Hauptursache des Prolapsus seien. Auch hier würde also von der Scheide nicht die Rede sein.

*Kiwisch* (S. 130) erklärt ferner, dass, wenn der Vorfall der Scheide das Primäre ist, durch die Zerrung, welche der Uterus von seinem unteren Theile aus erfährt, eine beträchtliche Verlängerung des Cervicaltheils entsteht, welche in einzelnen Fällen die normale Länge um mehr als 2 Zoll übersteigen kann. Diess ist also die Erklärung von *Morgagni.*

*Ruysch* hat eine andere Ansicht von der Sache. Er sagt (Observ. anat. chirurg. Centuria. Amstelod. 1691. p. 16): „Verumenimvero uterum haud semper posse restitui, si extra partum diu e corpore prociderit; nec semper opportunum esse, illud moliri, norunt periti; qui antequam hoc suscipiant, semper uteri prolapsi constitutionem diversam investigabunt; si enim a longo tempore prolapsus, tantus sit factus, ut facili negotio in pristinum locum redigi haud possit, aut patiens uterum a longo tempore extra corpus gesserit, vel uterus prolapsus induruerit, cum inaequali superficie, aut ulcere obsessus fuerit, periculum haud faciendum; reposito enim utero pessime sese habere solent aegrae.“ Es handelt sich hier also um eine Veränderung, welche die Folge des Vorfalles ist, wie es auch *Rokitansky* (Pathol. Anat. III. S. 524. 530) fasst.

*Blandin* (Traité d'anat. topogr. Paris 1834. p. 427) sagt sehr entschieden: „A la longue, la tumeur de la chute de matrice, ou de l'extroversion de ce viscère, s'enflamme; elle se gonfle; des adhérences sont contractées par les parties dans leur position nouvelle et leur irréductibilité se manifeste. Au bout d'un certain temps également la membrane muqueuse de la tumeur se dessèche; elle se couvre d'un épiderme sec et prend ainsi, par le contact de l'air, les caractères cutanés.

*Kiwisch* erwähnt einer solchen secundären Veränderung allerdings auch (S. 131), allein diese ist gerade die Hauptsache, und so lange nicht positive Thatsachen für die erstere Genese beigebracht sind, scheint mir dieselbe höchst zweifelhaft zu sein. Die Zerrung des Vaginaltheiles kann doch bei einem primären Scheidenvorfall nur ausserordentlich unbedeutend sein, da diese Vorfälle ausserordentlich langsam entstehen; die Zerrung wird auch in viel höherem Grade die umgebenden Theile des Uterus, seine Anheftungen, treffen, als ihn selbst. Uebersehen wir doch nicht, dass fast in allen Fällen, wo eine Hernia vaginalis ant. oder post., also ein primärer Prolapsus der Scheide die Bedingung des Uterusvorfalles ist, eine Hypertrophie des Scheidentheiles nicht beobachtet wird. Es ist aber nicht zu vergessen, worauf schon *Morgagni* aufmerksam macht, dass eine primäre Erschlaffung, d. h. Vergrösserung des Mutterhalses zugegen sein könne. *Lobstein* (Pathol. Anatomie, deutsch von *Neurohr*, I. S. 50) erwähnt solcher Fälle von Verlängerung des Halses von *Saviard*, *Hoin*, *Levret*, *Lallemand* und *Desormeaux*, und fügt dazu die Beschreibung eines Präparates aus dem Strassburger Museum, wo der Hals eine Länge von 3″ 1‴ hatte und seine Dicke an seinem oberen Theile 6‴ betrug; nach abwärts erweiterte er sich und seine Höhle wurde grösser, was ihm an seinem unteren Theile eine Breite von 1″ 7‴ gab. „Beim ersten Blick,“ sagt er, „sollte man sagen, dass dieses Gebilde aus einem doppelten Uterus zusammengesetzt sei, die sich beide an ihren Hälsen berühren. Man gewahrt in ihnen keine Veränderung des Gewebes.“ Leider fügt *Lobstein* über die Entstehung dieser Hypertrophie nichts hinzu.

Nach dem Angeführten scheint es mir vollkommen gerechtfertigt zu sein, die Vergrösserung des Halses als einen secundären Vorgang des Uterus-Vorfalles zu betrachten, abhängig von der Reizung, welche der prolabirte Theil durch den Contakt mit der Luft, dem Urin, den Kleidern, den umgebenden Theilen des Körpers erfährt. Darauf deutet namentlich die Verdickung der Scheide in meinem Falle. Dieser Vorgang ist vielleicht eine normale Entwickelungsreihe vieler Vorfälle, und es ist um so beachtenswerther, als daraus eine wichtige praktische Regel hervorgeht, die schon *Ruysch* genügend hervorgehoben hat.

Das Mitgetheilte berechtigt uns zu folgenden Schlusssätzen:

1) Es gibt einen Uterus-Vorfall ohne Senkung des Grundes, oder, wie es *Morgagni* beobachtet hat, mit sehr geringer Senkung desselben.
2) Dieser Zustand ist bedingt durch eine sehr bedeutende Hypertrophie des Mutterhalses mit Verlängerung desselben.
3) Diese Hypertrophie, welche mit einer Hypertrophie der Scheide und einer Verwachsung des Halses mit der invertirten Scheide zusammenfällt, ist die Bedingung der Irreductibilität des Vorfalles, welche von *Ruysch* angegeben ist.
4) Die Dislocation des Harnblasen-Grundes bedingt nicht bloss eine Retention des Harns in der Blase, sondern auch eine Stauung desselben in den Ureteren, welche zur Entstehung einer Hydronephrose führen kann.

---

## V. Ueber die Knickungen der Gebärmutter.

(Gelesen in der Sitzung der Gesellsch. für Geburtsh. zu Berlin vom 8. Mai 1849. Verh. IV. S. 80.)

---

Während die älteren Schriftsteller sich hauptsächlich mit den Ursachen und Folgen der seitlichen Abweichungen in der Richtung des Uterus beschäftigten, ist besonders durch die Arbeiten von *Velpeau* die Aufmerksamkeit mehr auf die Inflexionen nach vorn und hinten gelenkt worden. *Velpeau* selbst blieb darüber im Zweifel, welche Art der Inflexionen, ob die Ante- oder Retroflexion die häufigere sei, und in der That scheint es nach den vorliegenden Angaben zweifelhaft zu sein, wofür man sich entscheiden soll. Erfahrene Praktiker erklären die Retroflexion für häufiger, die Anteflexion für relativ selten. *Rokitansky* dagegen sagt, dass die Knickung fast immer nach vorn hin

stattfindet, in höchst seltenen Fällen nach hinten. Nach den reichlichen anatomischen Erfahrungen, die mir zu Gebote stehen, muss ich mich auf's bestimmteste dieser Angabe anschliessen. Ich erinnere mich überhaupt nur einiger Fälle von Retroflexion während der 5 Jahre, dass ich die Autopsien im Leichenhaus der Charité mache, gesehen zu haben, während Anteflexionen zu den häufigsten Vorkommnissen gehören. Ich muss es daher weiteren Untersuchungen anheimgeben, festzustellen, ob die Behauptung von *Cruveilhier* (Traité d'anatomie path. génér. 1849. I. p. 732. Not. 2), dass er Grund zu glauben hat, es werde die Volumenzunahme des Gebärmutterkörpers häufig mit Retroversion und Retroflexion verwechselt, auch bei uns zutrifft.

Es ist ganz constant, dass die Inflexion des Uterus genau an der Stelle geschieht, wo der Körper desselben mit dem Halse verbunden ist. Diese Stelle entspricht innen dem Orificium internum, aussen der tiefsten Insertion des in die Excavatio utero-vesicalis herabsteigenden Bauchfelles. Beides ist von grosser Wichtigkeit, insofern das Erstere prognostisch, das Zweite aetiologisch bestimmend ist.

Bleiben wir zunächst bei der Anteflexion stehen, insofern diese uns die genauesten Beobachtungen liefert, so finden wir, dass in der Mehrzahl der Fälle die Concavität (der hohle Winkel) der vorderen Fläche des Uterus der Convexität der hinteren Fläche der mässig ausgedehnten Harnblase entspricht. In diesen Fällen steht der Hals der Gebärmutter ziemlich horizontal, der Körper vertical. In höherem Grade senkt sich der Grund der Gebärmutter noch mehr nach vorn und zuweilen erfüllt er genau die Excavatio utero-vesicalis.

Dabei sieht man die vordere Wand der Gebärmutter an der Knickungsstelle mehr und mehr atrophisch werden. Ohne dass direkte Erkrankungen (Erweichung, Entzündung etc.) sich daran nachweisen lassen, schwindet die Muskelsubstanz mehr und mehr, und zuletzt bleibt hier nur eine unbedeutende Quantität eines welken, leicht sehnigen Gewebes zurück. — Mit der Dauer der Knickung und dem Grade derselben verengert sich zugleich das Orificium internum. Die Inflexion an sich muss natürlich eine Annäherung der vorderen Wand an die hintere und dadurch eine Verkleinerung der Oeffnung hervorbringen, so dass die Secretionsprodukte der Uterinschleimhaut (Schleim, Menstrualblut etc.) in ihrem Abflusse mehr oder weniger gehindert, der Eintritt von Samen und demnach die Befruchtung erschwert werden. Sehr häufig findet sich aber eine organische Verengerung der Oeffnung, indem die durch irgend welche Reizung entzündete Schleimhaut narbige Verdichtungen erfährt, die bei fortgehender Contraktion Strikturen bilden und allmälig zu einer vollständigen Atresie des Orificium internum führen können. Ich habe diesen Zustand namentlich bei älteren Frauen gesehen. In der Höhle des Uterus sammelt sich dann zuerst Schleim mit Epithelialzellen untermischt, der die Höhlung ausdehnt und die platte Form des Uterus in eine rundliche umwandelt; allmälig

wird der Inhalt wässeriger, die Schleimhaut dünner und platter und es entsteht ein Zustand, wie wir ihn an den Tuben, der Gallenblase, dem Wurmfortsatz unter ähnlichen Verhältnissen ähnlich auftreten sehen — ein Hydrops uteri, analog dem Hydrops tubae, cystidis felleae, proc. vermiformis.

Während diese Veränderungen am Orificium internum und am Körper des Uterus vor sich gehen, bleibt das Orificium externum und der Hals der Gebärmutter selten frei. Wenn eine Anteflexion eine längere Zeit bestanden hat, so findet man ziemlich constant die Portio vaginalis von vorn nach hinten comprimirt und abgeplattet, namentlich bildet die hintere Lippe eine an ihrem hinteren Umfange vollkommen flache, schiefe Fläche. Diese Abplattung entspricht genau der Anhäufung von Fäcalmassen in der Cloake des Rectums und sie wird offenbar dadurch hervorgebracht, dass die Portio vaginalis, welche wegen der Neigung des Uterus nach vorn die Richtung nach hinten annehmen sollte, durch die Ausdehnung des Rectums nach vorn und oben gedrängt wird. Indem auf diese Weise die hintere Lippe den bedeutendsten Druck erfährt, so wird sie selbst an ihrem hinteren Umfange abgeplattet und das Orificium internum durch ihr Herandrängen an die vordere Lippe verengert.

Gleichzeitig findet man nicht selten katarrhalische Entzündungen der Schleimhaut des Halses. Dadurch entstehen einerseits zahlreiche Ovula Nabothi, indem die Drüschen an ihrer Mündung verwachsen und ihr Sekret sich in ihnen anhäuft und sie ausdehnt, andererseits wird auch der glasige Schleim, welcher im Halse abgesondert wird, reichlicher, und da sein Ausfluss durch die Verengerung des Orif. ext. gehindert wird, so erweitert sich consecutiv die Höhle des Cervix zu einer Art von Sack. —

Dieses sind die hauptsächlichsten Veränderungen, welche an der Gebärmutter im Laufe der Anteflexion zu beobachten sind. Andere, welche sich besonders in der Umgegend zu finden pflegen, werden wir sofort berühren, indem wir von den Bedingungen dieser Abweichungen handeln.

*Velpeau* hielt für die Hauptursache derselben den Druck der Unterleibsorgane auf den Fundus des Uterus von der einen, den Widerstand des Beckengrundes von der anderen Seite. *Vidal* (Traité de pathol. externe 1846. T. V. pag. 653) bemerkt dagegen mit Recht, dass dieser Grund das Eintreten der Inflexionen bei allen Frauen voraussetze; solle jener Druck diesen bestimmten Effekt haben, so gehöre dazu noch eine bemerkliche Verminderung in der Resistenz des Uteringewebes. *Cruveilhier* drückt diesen Gedanken sogar ganz kategorisch aus und sagt, dass ihm eine vorgängige Erweichung unbedingt nothwendig erscheine, wenn die Knickung des Körpers auf den Hals zu Stande kommen sollte. — *Velpeau* nimmt ausserdem als Ursachen an: anomale Adhäsionen des Uterus, besonders des Halses

mit der Scheide, Adhäsionen, welche das Resultat haben würden, irgend einen Punkt des Organs zu fixiren, während die übrigen, welche beweglich geblieben sind, darum dem Druck nachgeben konnten, welchen sie auszuhalten hatten. — *Rokitansky* umgeht die Frage von der Entstehung des Uebels durch eine Umschreibung des Zustandes; er sagt: „die Knickung erscheint als eine übermässige Ausbildung der am Uterus in der Pubertätsperiode sich entwickelnden flachen bogenförmigen Krümmung nach vorn, und einer mit der vorwiegenden Volumenzunahme des Uterinalkörpers zusammenhängenden normgemässen Scheidung und Abschnürung seines Cavums vom Canalis cervicis."

Meine Untersuchungen, deren Resultat ich der Gesellschaft schon früher vorzutragen die Ehre hatte, haben mir nie eine Erweichung als den der Einknickung voraufgehenden Zustand gezeigt. *Cruveilhier* beruft sich darauf, dass man bei bejahrten Frauen sehr häufig eine Erschlaffung und Erweichung des Uterinalkörpers finde, während der Hals seine natürliche Rigidität bewahre. Diess ist ganz richtig, allein um diese Art der Erweichung oder, besser gesagt, der Auflockerung des ganzen Uterinalkörpers, die bei bejahrten Frauen vorkommt, kann es sich hier nicht handeln, da die Anteflexion nicht ganz selten auch bei jungen und sogar bei jungfräulichen Personen sich zeigt und in der übergrossen Mehrzahl der Fälle die Muscularis des Uterus ihre normale Dichtigkeit vollkommen erhalten hat. Eine auf die Gegend des Orificium internum beschränkte Erweichung habe ich nie gesehen, am wenigsten aber habe ich wahrnehmen können, dass bei beginnender Inflexion diese Stelle eine erhebliche Veränderung gezeigt hat[1]).

Im Gegentheil muss ich den Vorgang für einen durchaus mechanischen halten, der wesentlich von der *Art der Befestigung des Uterus abhängig ist.* Um diess nachzuweisen, müssen wir kurz die normale Befestigung des Uterus berühren.

Hier tritt uns zunächst der Punkt entgegen, den wir schon früher andeuteten, dass nämlich das Orificium internum der tiefsten Insertionsstelle des Bauchfelles in der Excavatio utero-vesicalis entspricht. *Der ganze Cervix mit Ausnahme der Portio vaginalis ist durch Bindegewebe an die umliegenden Theile, namentlich an die hintere und untere Fläche der Harnblase befestigt.* Von dem Punkte an, wo sich das Scheidengewölbe auf die Portio vag. umschlägt, ist der Cervix nach aussen nirgends frei, während der Körper des Uterus nirgends eng mit anderen Theilen verbunden ist. Daher kommt es, dass die Stelle, wo sich das Bauchfell von der vorderen Fläche des Uterus auf die hintere der Blase schlägt, gerade der Uebergangsstelle des Körpers des Uterus in den Hals desselben entspricht. Dieses Verhältniss ist in den Abbildungen, welche Durchschnitte des weiblichen Beckens geben, gewöhnlich unrichtig dargestellt, indem man die tiefste Stelle der Excavatio utero-vesicalis dicht über den höchsten Punkt des Scheiden-

gewölbes setzt. *Lisfranc* hatte aber schon darauf aufmerksam gemacht, da diese Frage für die Amputation des Gebärmutterhalses von der grössten praktischen Wichtigkeit ist[2]).

Man begreift jetzt leicht, dass der Cervix durch seine Befestigung an der Blase bis zu einem gewissen Maasse fixirt ist und dass, wenn er durch eine grössere Gewalt verschoben wird, die untere und hintere Fläche der Harnblase ihm zu folgen genöthigt wird. Ist die Blase selbst aber fixirt, z. B. durch Harn stark ausgefüllt und gespannt, so wird sie nur in einem sehr geringen Maasse nachgeben, sondern im Allgemeinen den Cervix in eine veränderte Stellung bringen.

Die Stellung des Uterus ist bedingt durch seine Anheftungen (die breiten und runden Mutterbänder), durch die Stellung des Cervix und durch die Lage der umgebenden Theile, insbesondere der Blase. Da die ersteren ihm eine gewisse Beweglichkeit in der Richtung von vorn nach hinten gestatten, so wird er also jedesmal bei der Ausdehnung der Blase nach hinten ausweichen und zwischen seinem Fundus und der hinteren Wölbung der Blase ein kleiner Zwischenraum entstehen, in den die Därme eintreten.

*Inflexionen entstehen nun jedesmal, wenn die Anheftungen des Uterus ihm nicht die nöthige Beweglichkeit in der Richtung von vorn nach hinten gestatten;* namentlich bildet sich Anteflexion, wenn der Fundus des Uterus so fixirt ist, dass er bei der Ausdehnung der Blase nicht zurückweichen kann. Der Fundus liegt dann der hinteren Wand der extendirten Blase eng an, und da zugleich der Cervix fixirt ist, so erfährt die dünnste Stelle des Körpers, nämlich die, wo der Körper in den Cervix übergeht, als die am leichtesten verschiebbare die grösste Ausdehnung, und es entsteht die Knickung.

Ich muss *Velpeau* darin beistimmen, dass es meistentheils anomale Adhäsionen sind, welche die Inflexion hervorrufen, wenn ich auch seine Adhäsion des Halses mit der Scheide nicht begreife[3]). *Die Inflexionen sind meistentheils die Folgen partieller Bauchfellentzündungen,* welche an der Oberfläche des Uterus und seiner Anhänge so häufig vorkommen und wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle nicht beachtet werden. Indem sich das Exsudat zu Bindegewebe organisirt, entstehen feste Verbindungen, die sich später contrahiren, zwischen der vorderen Fläche des Uterus und der Blase, der hinteren Fläche desselben und dem Rectum oder der hinteren Beckenwand, den Tuben und Eierstöcken mit der Fläche oder dem Rande der Fossa iliaca etc. Der Fundus des Uterus wird dadurch an einem bestimmten Punkte fixirt und in Folge dessen die Gegend des Orif. int. geknickt[4]).

Manchmal sind es nicht pathologische Adhäsionen, sondern *Verkürzungen der normalen Ligamente,* welche die Flexion nach sich ziehen. Andere Male können es wieder, wie ich der Gesellschaft an einem Präparate gezeigt habe, beide Momente zugleich sein, indem z. B. das Lig. latum auf einer Seite durch Adhäsionen angeheftet wird, die

Contraktion dieser eine seitliche Dislocation des Uterus bedingt, dadurch aber zugleich eine solche Spannung der Ligamente der andern Seite gesetzt wird, dass die Fixirung des Fundus ihre Folge sein muss.

Wäre diese Ansicht von der Entstehung der Inflexionen richtig, und es scheint mir, dass sie den Thatsachen genau entspricht, so würde für die Therapie die äusserste Schwierigkeit der Behandlung derselben, dagegen die Aufforderung zur genauesten Beachtung jener partiellen Peritonitis folgen[5]).

## Nachschrift.

(April 1850.)

Die Frage über die relative Häufigkeit der Ante- und Retroflexionen des Uterus ist in derselben Weise, wie sie von *Rokitansky*, *Cruveilhier* und mir beantwortet war, neuerlichst auch von *Deville* (Lettre à M. Malgaigne sur la fréquence des antéflexions et des rétroflexions in der Révue méd. chirurg. de Paris 1849. Decbr.) entschieden worden. Ich selbst habe seit der Zeit meiner ersten Mittheilungen sowohl in Berlin, als in Würzburg zahlreiche Fälle von Anteflexion und nur äusserst sparsame von Retroflexion in Leichen gefunden. Wenn ich dagegen die Erfahrung bewährter Praktiker, wie der Herren *Kiwisch v. Rotterau* und *Carl Mayer* halte, welche die Retroflexion an Lebenden verhältnissmässig oft finden, so muss ich glauben, dass im Allgemeinen die Retroflexion häufiger und schon in geringerem Grade Beschwerden hervorruft, welche die Patienten veranlassen, ärztliche Hülfe zu suchen, als die Anteflexion. Dabei wäre dann insbesondere auch auf den Einfluss der Standes- und Lebensverhältnisse zu achten, indem vielleicht gerade die Hospitalpraxis weniger Retroflexionen bringen mag, als die Privatpraxis[6]).

Was die Aetiologie anbetrifft, so sind darüber namentlich in der Inauguraldissertation von *F. C. Sommer* (Beiträge zur Lehre von den Infraktionen und Flexionen der Gebärmutter. Giessen 1850) und in einer kleinen Abhandlung von *Velpeau* (Revue méd. chir. 1849. Dec.) neue Mittheilungen gemacht. *Sommer* unterscheidet die winkeligen Knickungen als Infraktionen von den bogenförmigen Verbiegungen, den Flexionen. Ich glaube nicht, dass dieser Unterschied wesentlich ist, abgesehen davon, dass der Name Infraktion sehr unzweckmässig gewählt ist. In einem schlaffen Uterus ist die Flexionslinie eine Curve, in einem straffen ein Winkel; ist die Flexion bedeutend, so ist sie jedesmal winkelig. Man kann aber immerhin die Flexionen in bogenförmige und winkelige eintheilen, ohne dass damit eine principielle Differenz ausgedrückt werden darf.

*Sommer* unterscheidet ferner primäre und secundäre Knickungen, je nachdem die nächste Ursache im Uterusparenchym oder ausser ihm gelegen ist. Auch diese Bezeichnung ist nicht glücklich, da jede Knickung eine secundäre ist im Verhältniss zu einer vorufgegangeneu

Veränderung. *Sommer* rechnet zu den primären Knickungen die angebornen und die durch Atrophie oder Erschlaffung des Gebärmuttermundes erworbenen. Allein die angebornen als Fehler der ersten Bildung sind nicht nachgewiesen; sie entstehen wahrscheinlich auch nur in Folge früherer Krankheiten[7]). Die concentrische Atrophie von *Sommer* ist auf eine durch Katarrh herbeigeführte Striktur des Orif. int. zu beziehen. Die excentrische Atrophie ist die einzige wirkliche Atrophie, die aber nur dann, mit Erweiterung der Höhle verbunden, excentrisch ist, wenn zugleich Katarrh vorhanden ist. Dagegen ist allerdings die Erschlaffung, die Relaxation, wie wir schon früher anführten, von Bedeutung, und hier möchten namentlich auch die nach dem Wochenbette und nach Menstruation zurückbleibenden Erschlaffungen für die Aetiologie der Flexionen wichtig sein.

*Velpeau* legt den Hauptwerth auf die Fixirung der Vaginalportion. Diess ist dahin zu corrigiren, dass *die Fixirung des Cervix* die Hauptsache ist, wie nach meinen Angaben über die anatomischen Verhältnisse leicht ersichtlich. *Velpeau* betrachtet ferner gewaltsame Einwirkungen als Hauptursache der Flexion. Nach dem, was wir gesehen haben, ist die *partielle Peritonitis*, welche zunächst eintritt nach solchen Einwirkungen, in der Mehrzahl der Fälle offenbar das Verbindungsglied zwischen der Einwirkung und der consecutiven Flexion, und wir freuen uns, dass auch *Sommer* den metritischen und peritonitischen Exsudaten besondere Rechnung trägt.

---

1) Zu S. 822. *Primäre Veränderungen des Uterus als Ursachen der Knickung.* Um die Ansicht von *Cruveilhier* zu bekämpfen, hätte ich vielleicht besser gethan, hervorzuheben, dass jene Beugungen, die bei einem erschlafften Uterus vorkommen, noch keine Knickungen sind. Man muss am Uterus ebenso sehr zwischen den bleibenden und den vorübergehenden oder zufälligen Axenveränderungen unterscheiden, wie man an den Gelenken Zustände der Contractur oder Anchylose von den einfachen Beugungen trennt. Behält man für die wirklichen Knickungen den Namen der *Inflexion*, so kann man die mehr transitorischen Formen mit *Velpeau* (Gaz. hebd. 1854. Juli. No. 40) als *Inclinationen* bezeichnen. Von beiden sind die *Versionen* zu trennen, insofern bei diesen die Axe des Organs unverändert ist. Die blosse Inclination findet sich sehr häufig bei alten Frauen, wo das Uterusgewebe atrophisch ist und oft fast nur die sehr dickwandigen und geschlängelten Gefässe in sehr wenigem, schlaffem Bindegewebe zurückgeblieben sind. Ebenso kommt sie nach dem Puerperium vor, wenn der Uterus namentlich in seinen unteren Abschnitten vergrössert und schlaff bleibt. Möglicherweise kann Aehnliches auch nach der Menstruation geschehen. In diesen Fällen ist der Uterus äusserst beweglich, durch die Sonde leicht aufzurichten, und es ist sehr möglich, ihn, wenigstens bei jüngeren Frauen, durch eine tonische Behandlung wieder in seinen Normalzustand zurückzuführen, während bei langem Bestande der Erschlaffung es geschehen mag, dass sich allmälig eine wirkliche, dauerhafte Inflexion ausbildet, wie ich schon oben hervorhob. Dagegen muss ich bei dem Satze stehen bleiben, dass die Knickungsstelle bei jüngeren Personen keine primäre Veränderung der Wand wahrnehmen lässt. Insbesondere finde ich jene Vermuthung nicht bestätigt, welche *Scanzoni* (Beiträge zur Geburtsk. u. Gynäkologie 1855. II. S. 164) nach der mikroskopischen

Untersuchung eines Falles aussprach, dass hier eine fettige Umwandlung des Uterusparenchyms existire. Es mag sein, dass sich eine solche zuweilen im späteren Verlaufe ausbildet, obwohl ich sie auch da vermisst habe; dagegen finde ich bei jüngeren Individuen sowohl das Bindegewebe, als die Gefässe und die Muskelbalken vollkommen intakt und das Einzige, was den Anschein feiner Fettkörnchen erregen könnte, sind die Querschnitte der feinen elastischen Fasern. Sehr früh verändert sich aber die Schleimhaut an der Knickungsstelle; sie verdickt sich, wird mehr weisslich und sehnig und das ganze Orif. int. umlagert sich mit kleinen cystoiden Follikeln (Ovula Nabothi), zu einer Zeit, wo die übrige Schleimhaut des Körpers und des Halses noch ganz frei ist. Das tiefere Gewebe ist gewöhnlich zuerst einfach anämisch und setzt sich sehr deutlich ab sowohl von dem stärker gerötheten Parenchym des Uteruskörpers, als auch von der gewöhnlich etwas derberen und dichteren Substanz des Halses, welche diese Beschaffenheit namentlich zunächst unter der Schleimhaut besitzt. In dem Uterus selbst kann ich daher, mit Ausnahme mancher, nach dem Puerperium vorkommenden Fälle, den Grund der Knickung nicht finden und auch da reicht die Veränderung des Gewebes für sich nicht aus.

2) Zu S. 823. *Befestigung des Uterus.* Die erste genauere Abbildung eines senkrechten Durchschnittes vom weiblichen Becken hat neuerlichst *Kohlrausch* in seinem Werke „Zur Anatomie und Phys. der Beckenorgane. Leipz. 1854“ gegeben. Sie stimmt ganz mit dem überein, was ich zuerst über diesen Gegenstand mitgetheilt habe, und es ist jetzt um so wichtiger, darauf zu bestehen, als das Verfahren von *Jobert* zur Operation der Blasenscheidenfistel die Wichtigkeit dieses Verhältnisses von Neuem klar darlegt. Selbst bei jugendlichen Personen ist die Verschiedenheit so gross, dass z. B. die Dicke der Schicht zwischen der tiefsten Stelle der Exc. recto-uterina und dem höchsten Theil des Scheidengewölbes nur 0,5 Cent, zwischen der tiefsten Stelle der Exc. utero-vesicalis und dem vorderen oberen Umfange der Scheide dagegen 2,5 Cent. betragen kann. Die Angabe von *Scanzoni* (l. c. S. 165), dass sich das Scheidengewölbe unmittelbar unterhalb der Knickungsstelle (am Orif. int.) auf den Hals der Gebärmutter fortsetze, geht noch von der alten Vorstellung über das anatomische Verhältniss aus, wie es sich z. B. in *Roser's* chir. anat. Vademecum Fig. 28 dargestellt findet. — Der Uterus wird durch diese Befestigung des ganzen Cervix an der hinteren Blasenwand, zum geringeren Theile durch die seitliche Befestigung (Lig. lata und tiefere Bindegewebslager) getragen und zugleich durch die Lig. rotunda und utero-sacralia (Plicae semil. Dougl.) gerichtet. Der Körper des Uterus ist nirgends fixirt, als auf dem Cervix, eine Freiheit, welche für seine puerperale Ausdehnung durchaus nöthig ist; von der Scheide (S. 817) wird er so wenig getragen, dass, wie *Hohl* sehr richtig bemerkte, man die Scheide ausschneiden kann, ohne dass der Uterus seinen Halt verliert. *Der Cervix ist daher der eigentliche Träger des Uteruskörpers.*

3) Zu S. 823. *Adhäsionen des Halses mit der Scheide.* Aus einer Stelle von *Rockwitz* (Verh. der Berliner geb. Ges. V. S. 92) ersah ich erst die Bedeutung dieses Ausdruckes. Es sollen narbige Verwachsungen der Portio vagin. mit der Scheide sein. Abgesehen davon, dass es gewiss sehr unzweckmässig ist, Narben als Adhäsionen zu bezeichnen, so scheint es mir sehr zweifelhaft, ob dadurch jemals Inflexionen bedingt werden, und es wäre gewiss nützlich gewesen, wenn *Rockwitz* den einzigen Fall dieser Art, den er beobachtet hat, mitgetheilt hätte.

4) Zu S. 823. *Partielle Peritonitis.* Die Geschichte dieser bis jetzt sehr wenig gewürdigten und doch äusserst häufigen Krankheit habe ich in meiner Abhandlung über die Unterleibsaffectionen (Archiv V. S. 335 — 345) etwas genauer ausgeführt. Einzelne Beispiele dazu finden sich in den vorstehenden Fällen (S. 718, 792). Ihr Einfluss auf die Entstehung der Uterusdeviationen ist bis jetzt noch immer nicht

genug gekannt, und vielleicht ist meine eigene, etwas zu kurze Angabe daran Schuld gewesen, dass man ihn von mehreren Seiten geradezu bestritten hat. Schon *Kiwisch* (Klin. Vorträge über spec. Pathol. u. Therapie der Krankh. des weibl. Geschlechtes. 1851. I. S. 99) erwähnt der Peritonitis als eines Folgezustandes der Flexion, und ich gebe ihm darin vollkommen Recht, zumal seitdem *Rockwitz* (l. c. S. 99) die allmälige Bildung der Adhäsionen bei Lebzeiten verfolgt hat. Aber ebenso sehr halte ich mich im Recht, wenn ich zwischen *der secundären Peritonitis, welche durch die Flexion bedingt wird, und der primären Peritonitls, welche ihrerseits die Flexion bedingt, unterscheide.* Jene ist stets eine Perimetritis, diese hat häufig, zumal bei den Anteflexionen, zunächst mit dem Uterus gar nichts und mit seinen Anhängen sehr wenig zu schaffen. Wenn daher *Carl Mayer* (Verh. der Berl. geburtsh. Ges. IV. S. 206) hervorhebt, dass vorhandene Adhäsionen der künstlichen Aufrichtung der geknickten Gebärmutter unverkennbare Schwierigkeiten entgegensetzen, so ist diess für die eigentlich perimetritischen Adhäsionen, also namentlich für die secundäre Perimetritis ganz zutreffend, aber es gilt für die Mehrzahl der primären Adhäsionen gar nicht oder nur sehr bedingt. Der gewöhnlichste Sitz dieser letzteren sind die Fossae iliacae und zwar überwiegend häufig die linke, wesshalb auch der geknickte Uterus sehr oft zugleich nach links dislocirt ist, trotzdem, dass der Mastdarm wie gewöhnlich verläuft. Diese *Peritonitis iliaca chronica* entwickelt sich entweder im Umfange des Coecum und Proc. vermif., oder, und zwar ungleich häufiger, an dem Mesocolon der Flexura sigmoides, und zwar am meisten an der äusseren, linken Fläche desselben, und sie entsteht nicht etwa bloss in dem Wochenbett oder unter ähnlichen Verhältnissen, sondern sie kommt mindestens ebenso häufig auch bei Männern vor, ja sie findet sich, wie ich es von der oft mit ihr verbundenen Peritonitis mesenterica erwähnte (Archiv V. S. 340), schon bei Neugebornen und sehr zarten Kindern*). In den meisten Fällen verläuft die Peritonitis wahrscheinlich lange vor der Flexion und gewiss in der Mehrzahl unter einer mehr localen Form, so dass der Einwand *Scanzoni's* (l. c. S. 163) nichts beweist, wenn er sagt, dass viele mit Knickungen behafteten Frauen *im Verlaufe ihrer Krankheit* nie über Erscheinungen klagten, welche eine partielle Peritonitis vermuthen liessen. Ich lege gar kein Gewicht darauf, dass *Scanzoni* selbst, indem er die Bedeutung des Puerperiums für die Entstehung der Knickungen zu demonstriren sucht, angibt, dass von 43 seiner Kranken 24 im Wochenbette von entzündlichen Zufällen heimgesucht wurden (l. c. S. 173), denn die meisten derjenigen Peritonitis-Formen, welche uns hier interessiren, sind offenbar auf primäre Intestinalstörungen, auf mechanische Insultationen oder auf primäre Uterinalkatarrhe, die sich zu den Tuben und Eierstöcken fortpflanzten (S. 768), zu beziehen. Wenn man sich in der Pathologie daran gewöhnt, auch *den kleinen Ursachen Rechnung zu tragen*, wenn man insbesondere nicht bloss die perimetritischen Adhäsionen, sondern auch die der Fossae iliacae aufsucht, so wird man sich gewiss von dem überzeugen, was ich immer wieder bestätigt finde, dass nämlich der grösste Theil der Flexionen mit peritonitischen Adhäsionen der Nachbarschaft zusammenhängt. Gewiss hat *Scanzoni* Recht, dass man nicht selten jede Spur einer peritonäalen Anlöthung des *Gebärorgans* vermisst, aber es kommt auch gar nicht darauf an, dass das Organ selbst angelöthet ist. So machte

*) Bei einem Mädchen von 4 Jahren traf ich eine derbe ligamentöse Verwachsung, die sich in der Tiefe der Exc. utero-vesicalis von der hinteren Fläche des Cervix zum Rectum erstreckte. Bei einem 13jährigen Mädchen, das an Pneumonie zu Grunde ging, fand sich eine starke Lateralflexion des Uterus nach rechts, der dadurch eine fast S förmige Gestalt erlangt hatte, bedingt durch eine schwielige Verdichtung, die sich von der Mitte des Cervix in das Lig. latum der rechten Seite erstreckte.

ich erst in diesen Tagen die Autopsie eines 17jährigen tuberculösen Mädchens, das nie menstruirt und dessen Eierstock ganz ohne Narben war. Es fand sich eine so starke Anteflexion des Uterus, dass der Fundus in dem Grunde der Exc. utero-vesicalis stand und man mit dem Finger von der Scheide aus die ganze vordere Fläche des Uterus bis zum Fundus sehr bequem fühlen konnte. An der Portio vaginalis war die vordere Lippe um 0,5 Cent. länger, als die hintere, und zugleich der ganze Theil von hinten nach vorn schief abgeflacht. Der Uterus war zugleich ein wenig nach links dislocirt, aber sowohl er selbst, als die Eierstöcke und Tuben ganz frei von Adhäsionen. Dagegen bestanden in beiden Fossae iliacae peritonitische Schwielen, in welche die Enden der Lig. lata ausliefen, und namentlich links waren diese so ausgedehnt und stark, dass sie zugleich das Lig. rotundum mit umfassten, sich längs der ganzen linken Seite des Mesocolon bis in das kleine Becken herab erstreckten und eine starke Knickung der Flexura iliaca zugleich mit Retraction des Mesocolons hervorgebracht hatten. Das Gewebe des Uterus mit sammt seinem Cervix war noch ganz unversehrt. Soll man nun hier zweifeln, dass die Schwiele der Fossa iliaca, welche doch unbedenklich die Knickung und Anlöthung der Flexura sigmoides bedingt hatte, und welche ganz gewiss nicht von einer Erkrankung des Uterus ausgegangen sein konnte, die Dislocation und Knickung des Uterus hervorgebracht habe? Der Uterus ist mindestens ebenso beweglich, wie der Dickdarm, und wenn man sich fast bei jeder Section von dem Einflusse partiell-peritonitischer Adhäsionen auf die Entstehung von Dislocationen und Inflexionen des Darms überzeugen kann, so wäre es doch sonderbar, wenn der Uterus davon gar nicht afficirt werden sollte.

*Scanzoni* hat mich ferner missverstanden, wenn er mir die Behauptung zuschreibt, als hätte ich den Uterusgrund einfach durch die Adhäsionen nach vorn oder rückwärts zerren lassen. Ich habe diess niemals behauptet, obwohl ich es nicht für unwahrscheinlich halte, dass manche Retroflexionen auf eine solche Weise entstehen. Vielmehr habe ich *durch die Adhäsionen nur die Fixirung des Uterusgrundes erklärt*, und ich will zur Begründung dieser Aufstellung noch einige Bemerkungen hinzufügen. Der Körper des Uterus ist, wie schon erwähnt, nur auf dem Cervix fixirt, im Uebrigen dagegen sehr beweglich, so dass er insbesondere den Bewegungen der Harnblase, zum Theil auch denen des Mastdarms leicht folgen und sich für die verschiedenen Anfüllungszustände dieser Organe ohne Schwierigkeit accomodiren kann. Füllt sich die Blase stark, so weicht der Uterus nach hinten und unten aus; dilatirt sich der obere Theil des Mastdarms, so retrahiren die Lig. utero-sacralia den Cervix*), ziehen ihn zugleich etwas nach oben und erheben das ganze Organ etwas, so dass sein Fundus mehr nach vorn und oben zu stehen kommt. Ist nun aber der Uterusgrund so fixirt, dass er gar keine oder nur geringe Excursionen nach rückwärts machen kann, so drängt die Blase, indem sie sich füllt, die Gegend des Orif. int. nach hinten, und wenn zugleich eine Anspannung der Lig. utero-sacralia erfolgt, so schiebt sich der Uterus nach vorn zusammen, biegt sich ein und es entsteht endlich eine dauerhafte Knickung. Liegen die Adhäsionen mehr auf der hinteren Fläche der Lig. lata oder des Uterus selbst, so können Retroflexionen eintreten. Ich beziehe daher die Entstehung der Flexionen stets auf *das Zusammenwirken mehrerer mechanischer Ursachen*, betrachte dagegen die organischen als die selteneren und zugleich als die weniger entscheidenden. Indess bin ich fern davon, alle Flexionen durch primäre Synechien der Theile zu erklären. Ich habe wiederholt die ausgesprochensten Anteflexionen durch Fibroide in der vorderen Wand des Uterus und die stärksten Retroflexionen durch Eierstockscysten hervorgebracht gesehen, und ich halte es namentlich für sehr wahrscheinlich,

*) Mit Recht urgirt daher *Rockwitz* in seiner schönen Abhandlung (S. 113) das Zurückweichen der Vaginalportion als ein diagnostisches Zeichen der Flexion.

dass viele Retroflexionen aus puerperaler und menstrualer Erschlaffung des Uteringewebes, die später wieder vergeht, entstehen. Ob eine eigentliche Infraktion durch Stoss, Erschütterung, Druck u. s. w. zulässig ist, muss ich dahingestellt sein lassen.

5) Zu S. 824. *Behandlung der Flexionen.* Die Bedenken, welche ich schon im Jahre 1849 über diesen Punkt ausgesprochen hatte, sind seitdem von den mannichfaltigsten Seiten her bestätigt worden, wie insbesondere die lange Discussion der Pariser Akademie im Jahre 1854 bewiesen hat. Allerdings scheint es mir richtig, wenn *Malgaigne* bemerkte, dass die Frage der Flexionen selbst im Schoosse der Akademie seit der Discussion vom Jahre 1849 keine Fortschritte gemacht hat, und wenn insbesondere die Aetiologie fast ganz unerledigt geblieben ist, so möchte ich auch glauben, dass die Nosologie keine besondere Entwickelung gefunden hat. Die schon 1849 vorgetragene Ansicht von *P. Dubois* (vgl. Canstatt's Jahresber. f. 1849. IV. S. 326), dass die Flexionen an sich, wenigstens ausserhalb der Menstruationszeit, keinen erheblichen Nachtheil für die Gesundheit bringen, ist jetzt von *Depaul* (Gaz. hebd. 1854. Mai. No. 34) weitläufig entwickelt worden. So richtig auch Vieles von dem ist, was darüber vorgebracht ist, so zweideutig ist es, wenn man behauptet, dass die Flexion nur nachtheilig wirke durch die Katarrhe, die Entzündungen und Anschoppungen, die sie begleiten. Es ist dann doch zunächst zu discutiren, ob diese Katarrhe, Entzündungen und Anschoppungen zufällige Begleiter der Flexionen sind, oder ob nicht der flektirte Uterus sie hervorrufe oder doch dazu besonders prädisponire, und ob sich diese Störungen dauerhaft beseitigen lassen, wenn der Uterus flektirt bleibt. Schon *Kiwisch* (l. c. S. 99, 104, 108) erklärte mit Bestimmtheit, dass die geringeren Grade des Uebels häufig von gar keinem erkennbaren nachtheiligen Einflusse seien und dass selbst die vollständigen Knickungen in einzelnen Fällen keine sehr heftigen Zufälle bedingen oder dass diese nur in grösseren Zwischenräumen auftreten. Mit Recht bezeichnete er als die nächste und wichtigste Folge die gehinderte Ausfuhr blennorrhoischer und catamenialer Absonderungen, in Folge deren sich dann eine ganze Reihe anderer Störungen einstellten. Die Menstruationshindernisse leugnet auch *Dubois* nicht, und wer könnte sie leugnen? Auch die Sterilität in Folge der Flexion wird zugestanden, und ich glaube, dass wenn man daran gedacht hätte, man vielleicht auch in den Fällen, wo keine Undurchgängigkeit für Samen besteht, die *Neigung zu Abortus* zugelassen hätte. Es wäre daher nicht gerade von Nöthen gewesen, sich so sehr zu erhitzen, als man den pathologischen Werth der Flexionen discutirte. Bedingen diese Dysmenorrhoe und weiterhin Uterinalkatarrh, Metritis, Metroperitonitis, Abortus oder gar Sterilität, so verlohnt es sich gewiss der Mühe zu versuchen, ob man die Flexion selbst beseitigen oder mindern kann, und man darf keinen Stein auf diejenigen werfen, welche sich diese Aufgabe stellten, zumal wenn man selbst Ursachen der Flexion zulässt, von denen nicht abzusehen ist, warum sie sich nicht sollten beseitigen lassen. Was mich betrifft, so muss ich freilich der Ansicht bleiben, dass die Mehrzahl der Fälle keine andere, als eine palliative Behandlung zulassen, weil ich es für unmöglich halte, die Ursachen, namentlich die peritonitischen Schwielen *ganz* zu beseitigen; doch weiss ich aus eigener Erfahrung, wie viel man schon durch die Beseitigung der secundären Störungen leisten kann. So übernahm ich in dem hiesigen Kreissiechenhause eine ganz kachektisch aussehende Kranke, der früher beide Brüste wegen grosser Geschwülste exstirpirt waren und bei der man einen Uteruskrebs annehmen zu müssen geglaubt hatte, weil sich bei ihr eine Reihe der peinlichsten Beschwerden eingestellt hatten: heftiger, nach den Beinen ausstrahlender, drückender Schmerz im Becken, Beschwerden beim Harnlassen und Stuhlgang, Druck und Schmerz in der Magengegend, Uebelkeit, Brechneigung, allgemeine Hyperästhesie, grosse Abgeschlagenheit. Als ich sie untersuchte, fand sich eine fast vollständige Atresie des Orif. int.,

durch welches ich endlich mit vieler Mühe eine ganz feine Sonde einbrachte, die jedoch sehr bald ein Hinderniss fand und erst weiter ging, als ich sie sehr stark nach rückwärts gebogen hatte. Ich dilatirte daher das Orif. ext. mit dem Messer und constatirte dann einen stark nach rechts dislocirten, ganz unbeweglichen, sehr bedeutend erweiterten und retroflektirten Uterus, aus dem sich beim Druck gegen das hintere Scheidengewölbe eine sehr grosse Masse von zähem Schleime entleerte. Später musste noch einmal dilatirt werden; dann regulirte sich aber der Ausfluss, selbst die Menstruation stellte sich wieder reichlich ein und die sympathischen Beschwerden verloren sich fast gänzlich, obwohl der Stand des Uterus derselbe blieb.

6) Zu S. 825. *Häufigkeit der Ante- und Retroflexionen.* Auch jetzt noch muss ich bei dem Satze stehen bleiben, dass die Autopsie eine grössere Häufigkeit der Anteflexionen, als der Retroflexionen ergibt. Freilich hat man in der französischen Akademie den Satz aufgestellt, dass die anatomische Untersuchung für die Frage der Flexionen nicht competent sei, weil manche Flexionen mit dem Tode verschwinden. Ich glaube jedoch überzeugt sein zu dürfen, dass wenn man die blossen Inclinationen von den Inflexionen zu unterscheiden weiss, man anatomisch ganz sicher geht, und wenn die gynäkologische Praxis scheinbar andere Resultate ergibt, als die anatomische, so kann diess nur an der ersteren liegen. Meine Vermuthung, dass die Hospitalpraxis weniger Retroflexionen bringen möge, als die Privatpraxis, ist namentlich von *Mayer* geprüft worden und es schien zunächst, dass ich falsch geschlossen habe. Indess geben schon die Zahlen, welche *Rockwitz* (l. c. S. 85) aus der Praxis von *Mayer* zusammengestellt hat, ein etwas anderes Resultat, wenn man sie procentisch ordnet. Es fanden sich nämlich unter

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 1440 Kranken | 127 Flexionen | = | 21 | pCt.; |
| davon | 933 Arme | 44 „ | = | 4,7 | „ |
| | und zwar | 14 Anteflexionen | = | 1,5 | „ |
| | | 30 Retroflexionen | = | 3,2 | „ |
| | 507 Wohlhabende | 83 Flexionen | = | 16,3 | „ |
| | und zwar | 49 Anteflexionen | = | 9,6 | „ |
| | | 34 Retroflexionen | = | 6,7 | „ |

Daraus ergibt sich also in der That, dass sowohl die Flexionen überhaupt, als speciell die Retroflexionen bei Wohlhabenden sehr viel häufiger zur gynäkologischen Behandlung kamen, indem unter einer gleichen Zahl Wohlhabender fast 4 Mal so viel Flexionen und mehr als das Doppelte von Retroflexionen gefunden wurden. Zugleich stellte sich für die Wohlhabenden heraus, dass Anteflexion um $\frac{1}{3}$ häufiger waren als Retroflexionen. Nun kann aber kein Zweifel darüber sein, dass zunächst Kranke und zwar meist solche, die wirklich am Uterus leiden, sich dem Frauenarzt darstellen. Schon *Kiwisch* (l. c. S. 100) und *Rockwitz* (l. c. S. 102) erwähnen, was ich für ganz richtig halte, dass bei Retroflexion der Uterus gewöhnlich grösser wird und mehr Störungen erfährt, als bei der Anteflexion, und wenn dadurch an sich die Diagnose der Retroflexion erleichtert wird, so ist auch sicherlich ihr Einfluss ein mehr nachtheiliger und die Kranke wird sich leichter zum Arzte begeben. So erklärt es sich, dass *Gosselin* (Gaz. hebd. 1854. Mai. No. 33), der speciell auf die Frage der Axenstellung des Uterus untersuchte, unter 48 beliebig ausgewählten Frauen, die niemals schwanger gewesen waren, nur 18 fand, bei denen die Axe des Uterus ganz gerade war; 16 hatten eine so ausgesprochene Anteflexion, dass man mit dem Finger von der Scheide aus 1 — 2 Cent. der vorderen Wand fühlen konnte; bei 11 war die Biegung weniger ausgesprochen; bei 3 blieb Unklarheit. Man kann daher immerhin festhalten, dass die Anteflexionen häufiger, die Retroflexionen stärker und daher nachtheiliger sind.

---

# VI.

# ZUSTÄNDE

DER

# NEUGEBORNEN.

# I. Ueber Harnsäure-Abscheidung beim Fötus und Neugebornen.

(Hierzu Tafel I.)

(Verh. der Ges. für Geburtshülfe zu Berlin. Bd. II. S. 170.)

---

## Erster Theil.

(Gelesen am 10. Februar 1846.)

*Magendie* sagte 1828 in seinen Untersuchungen über den Harngries: „Werden die Aerzte sich einmal bestimmen lassen, die Krankheiten mehr für Modificationen der Gesundheitsphänomene zu betrachten, als sich mit Abstractionen und Bildern ihrer Einbildungskraft zu beschäftigen, so werden sie die Nothwendigkeit einsehen, sei es nun rücksichtlich des Studiums der Krankheitserscheinungen oder der ärztlichen Behandlung der krankhaften Veränderungen, die mancherlei Folgen des Festwerdens der verschiedenen Substanzen, aus denen sich in den Harnwegen Steine bilden können, in Verbindung mit einander zu betrachten.“

Die Zeit, von der *Magendie* spricht, scheint jetzt gekommen zu sein; eine Reihe grosser Vorarbeiten über die chemische Constitution des Harns, über die anatomischen Veränderungen der Nieren, über die Physiologie der Harnsecretion sind gemacht, und nur das intrauterine und die ersten Zeiten des extrauterinen Lebens sind noch fast gar nicht berücksichtigt.

Schon die älteren Anatomen hatten hie und da von einer röthlichen oder gelblichen Injection der Nierenpyramiden bei Neugebornen gesprochen, ohne jedoch über die Natur derselben eine bestimmte Vorstellung zu haben. Erst in der neueren Zeit erkannte man, dass dieselbe von Harnsäure und harnsauren Salzen abhängig sei, und daher mit der bei kleinen Kindern vorwaltenden Neigung zur Bildung harnsaurer Steine zusammenfalle. *Schlossberger* (Archiv für physiol. Heilkunde 1842. I. Heft 3) behandelte den Gegenstand zum ersten Male etwas weitläufiger.

Der Harnsäure-Infarkt der Nieren (denn so glaube ich in der Kürze diesen Zustand bezeichnen zu dürfen) lässt sich gewöhnlich schon mit blossem Auge sehr gut erkennen (Taf. I. Fig. I.). Macht man einen Längsschnitt durch die Nierensubstanz, so sieht man die Pyramiden von einer Menge röthlich- oder bräunlichgelber, häufig auch hellgelber Linien durchzogen, welche, von den Papillen ausstrahlend, sich nach Art der geraden Harnkanälchen vertheilen, und von den Papillen aus gewöhnlich nur bis zur Mitte, zuweilen bis zum Rande der Medullarsubstanz verlaufen (vgl. S. 597). Bringt man feine Schnitte unter das Mikroskop, so findet man entweder solide, bräunlichgelbe, cylindrische, aus kleinen Körnchen zusammengesetzte und daher granulirt erscheinende Stücke an der Stelle der Harnkanälchen, oder man sieht in diesen letzteren kleine, braungelbe, rundliche oder eckige Körper. Diese Formen gleichen am meisten denjenigun, welche die harnsauren Salze, besonders das harnsaure Ammoniak in dem sogenannten Sedimentum latericium bilden; am meisten vorwaltend sind die kleinen, unregelmässig eckig erscheinenden, bräunlichgelben Körner, die entweder die grossen, cylindrischen Stücke zusammensetzen, oder als isolirte, eckige, im Centrum durchsichtige Körperchen vorkommen; viel seltener dagegen grössere, glänzende, rothbraune Kugeln. Beim Druck entleert sich die Masse aus den Harnkanälchen, von denen nur die Tunica propria übrig bleibt. Beim Zusatz von kaustischer Kalilauge lösen sich die dunklen Massen schnell auf, indem sie vom Rande aus einschmelzen und zuweilen späterhin in der bekannten Krystallform des harnsauren Kali's wieder hervorkrystallisiren; bei dieser Lösung sieht man dann die Epithelien der Harnkanälchen frei werden.[1]) Von dem Verhältniss des Infarkts zu den Epithelialzellen genaue Rechenschaft zu geben, ist ziemlich unbequem; ich glaube aber jetzt ziemlich bestimmt annehmen zu dürfen, dass die Epithelialzellen grossentheils von den krystallisirenden harnsauren Salzen umhüllt werden. Die Annahme, dass die Epithelialzellen als die nächsten festen Körper, welche sich der krystallisirenden Harnsäure darbieten, die ersten Anhalts- und Befestigungspunkte für dieselbe werden, ist sehr wahrscheinlich, da wir auch die Epithelialzellen der Blase in ähnlicher Weise mit harnsauren und phosphorsauren Salzen inkrustiren sehen. Zuweilen bleibt nach der Lösung der Harnsäure noch ein rothbrauner Farbstoff zurück, der mit der Harnsäure direkt nichts zu thun zu haben scheint, und der zuweilen auch allein vorkommt und dann mit Harnsäure verwechselt werden kann; ich werde im zweiten Theile meiner Arbeit darauf zurückkommen und seine Bedeutung festzustellen suchen.

*Schlossberger* hat über diesen Gegenstand eine Reihe sehr schöner statistischer Angaben gemacht. Unter 49 während 16 Monaten im Katharinen-Spital in Stuttgart gestorbenen Neugebornen fand sich der Harnsäure-Infarkt 18 mal, im Jahre zuvor war er überhaupt 6 mal

notirt worden, wozu denn noch ein älterer Fall von *Charcelay* kam, so dass überhaupt 25 Fälle in Rechnung gezogen werden konnten. Der Infarkt fehlte stets bei Todtgebornen und bei solchen, die weniger als 2 Tage gelebt hatten; er fand sich nur in einem Falle über den 19. Tag hinaus. Um nun einen Grund für diese merkwürdige Abscheidung zu finden, gibt *Schlossberger* eine Zusammenstellung der Krankheiten, an welchen die Kinder gelitten hatten. Diejenigen, bei denen ein Infarkt gefunden wurde, hatten an Atrophie (was *Schlossberger* als Intestinalstörungen definirt), an Tetanus, Entzündungen, besonders Pneumonien, Oedem gelitten; diejenigen, bei denen derselbe fehlte, an Atrophie, Entzündungen, Melaena etc. Gelbsucht fehlte unter den 24 Fällen von Infarkt 6mal; unter den 19 ohne Infarkt war sie 7mal zugegen.

Aus diesen Thatsachen zog *Schlossberger* einige Schlüsse. Wenn aber die Medicin eine Naturwissenschaft und der naturwissenschaftlichen Methode fähig ist, so theilt sie mit den übrigen Naturwissenschaften nothwendig die Eigenschaft, dass man einmal die Richtigkeit der Thatsachen, andererseits die Richtigkeit der Schlüsse controliren muss. Tragen die Thatsachen den Stempel der Wahrhaftigkeit, so steht nachher jeder Naturkundige dem Beobachter gleich, und kann aus den Thatsachen als Prämissen die ihm richtig erscheinenden Schlüsse ziehen, gleichviel, inwieweit diese mit den Schlüssen des Beobachters selbst übereinstimmen. *Schlossberger* sucht den Grund der übermässigen Harnsäure-Bildung in Intestinalstörungen, wozu denn vorzugsweise die Fälle von Atrophie Beweise abgeben sollen, und indem er sich auf die besonders von *Magendie* für Erwachsene aufgestellten Ansichten von der Steinbildung stützt, findet er den Grund des schon so früh eintretenden Festwerdens der Harnsäure in einer gesunkenen Temperatur, welche eine Contraktion der Harnkanälchen und daher eine Harnretention bedinge. Indem er endlich von der Möglichkeit abstrahirt, dass die ganze Erscheinung ein Leichenphänomen sein könne, entscheidet er sich schliesslich dahin, sie für pathologisch zu halten. Als schwache Seite seiner Theorie bezeichnet er selbst das Fehlen der Harnsäure bei anderen Krankheitsfällen derselben Art, schiebt diese Verschiedenheit aber auf die unzureichende Nomenklatur der Krankheiten der Neugebornen und besonders auf die mangelhafte Kenntniss der mit Atrophia acuta und Icterus neonatorum bezeichneten Krankheitszustände.

Auf der anderen Seite hatte *Engel* den Harnsäure-Infarkt in den Harnkanälchen der Neugebornen ohne Weiteres für physiologisch erklärt.

Indem ich diese Thatsachen übersah, konnte ich mir nicht verhehlen, dass die von *Schlossberger* aus ihnen gezogenen Schlüsse ziemlich willkürlich seien. Unter 49 Fällen hatten alle Todtgebornen und mit je einer Ausnahme alle unter 2 und über 19 Tage Gestorbenen,

d. h. 31 keinen Gries in den Harnkanälchen; alle zwischen dem Ende des 2. und des 19. Tages Gestorbenen, d. h. 18, wozu noch 7 ältere Fälle kamen, hatten Gries. Die Krankheiten, an denen sie gelitten hatten, waren bei allen ziemlich gleichartig; dieselbe Krankheit zeigte sich bald mit, bald ohne Gries. Endlich war die Reife der Kinder von keiner Bedeutung für das Vorkommen des Grieses, denn unter 24 Fällen mit Gries waren nur 14 reife, dagegen 10 unreife Kinder, denen 6, 5, 4 Wochen an der Reife fehlten. Wollte man unbefangen urtheilen, so schien mir aus diesen Prämissen nur der Schluss gezogen werden zu dürfen, dass bei allen, in einer gewissen Zeit gestorbenen Neugebornen eine Anfüllung der Harnkanälchen mit harnsaurem Gries stattfindet, woraus sich dann der weitere, allerdings hypothetische Schluss herleiten liess, dass diese Anfüllung *in einer gewissen Lebenszeit* physiologisch sein möchte.

War dieser Schluss richtig, so folgten daraus drei wichtige Dinge:

1) für die Physiologie die Kenntniss eines der normalen Lebensentwickelung zukommenden Vorganges, der für die Theorie von der Harnsecretion und von dem Ursprunge der Harnbestandtheile überhaupt neue Anknüpfungspunkte zu geben versprach;

2) für die Therapie die Kenntniss einer für die Gesundheit des Kindes wichtigen und nothwendigen Abscheidung, deren Störung vielleicht öfter, als man es von vornherein wissen konnte, vorkommen mochte;

3) für die forensische Medicin die Kenntniss eines Zustandes der Nieren, der mit grosser Bestimmtheit ein Criterium gab, dass das Kind gelebt habe und in der Periode zwischen dem 2. und etwa dem 19. Tage gestorben sein müsse.

Die Untersuchungen, welche ich zur Entscheidung dieser wichtigen Fragen unternehmen konnte, und welche sich auf das pathologisch-anatomische Material des Leichenhauses der Charité stützen, konnten leider localer Verhältnisse wegen nur wenig umfassend sein. Einmal werden im Winter alle Kinderleichen zur Anatomie abgeliefert und es steht mir daher seit einer 1½ jährigen Thätigkeit nur das Material der sechs Sommermonate von 1845 zu Gebote. Sodann ist die Mortalität der Kinder auf der Gebäranstalt der Charité unbedeutend und, wenn man die Todtgebornen abrechnet, sogar äusserst gering. Wenn ich daher meine wenigen Thatsachen mittheile, so geschieht es hauptsächlich, weil die Resultate trotz der kleinen Chiffre ziemlich entscheidend sind und weil ich diesen Gegenstand gern einer Gesellschaft praktischer Geburtshelfer unterbreiten wollte, welche bei einer vielleicht häufigeren Gelegenheit eine grössere Zahl von Thatsachen sammeln könnten, als es mir möglich sein wird.

In den angeführten 6 Sommermonaten habe ich 17 Leichen neugeborner Kinder untersucht. Davon hatten 7 kürzere oder längere Zeit gelebt, 10 hatten nicht geathmet. Die letzteren 10 hatten alle keine Injection der Harnkanälchen mit Harnsäure; von den 7 anderen ist 1 Fall unsicher, weil die Untersuchung erst geschehen ist, nachdem die Nieren längere Zeit in Spiritus gelegen hatten. Von den übrigbleibenden 6 Fällen fand sich der Harnsäure-Infarkt in 5; die eine Ausnahme betrifft ein Kind, welches 29 Tage alt geworden war, Unter den 5 Fällen mit Infarkt war 1 von 3, 1 von 5, 1 von 7, 1 von 9, 1 von 20 Tagen Lebensdauer.

Die vollkommene Uebereinstimmung dieser Zahlen mit den von *Schlossberger* gefundenen überhebt mich vollkommen der Aufzählung der verschiedenen Krankheiten, an denen die Kinder gelitten hatten, denn da alle zwischen dem 3. und 20. Tage gestorbenen Kinder den Harnsäure-Infarkt zeigten, so musste derselbe entweder für diese Zeit physiologisch sein, oder jede Krankheit der Neugebornen überhaupt musste denselben mit sich bringen. Schon die bis jetzt vorliegenden Thatsachen scheinen mir aber ziemlich bestimmt dafür zu sprechen, dass das Letztere nicht der Fall sein möchte, denn *Schlossberger* fand bei Kindern, die bis zum Ende des 2. Tages gelebt hatten, keine Injection, und ich konnte wenigstens einen Fall beibringen, wo das Leben bis zum Ende der 4. Woche gedauert hatte und wo die Injection ebenso fehlte, wie in den von *Schlossberger* aus dieser Periode untersuchten Fällen. Es würde jedenfalls sehr schwer erklärlich sein, warum die allerverschiedensten Krankheiten der Neugebornen nur in der Zeit vom 2. Tage bis zum Ende der 3. Woche denselben bedingen sollten, und es müsste selbst in diesem Falle der Grund vielmehr in dem allgemeinen Zustande des kindlichen Organismus, als in der Krankheit gesucht werden.

Das Interesse, welches ich an diesen Untersuchungen nahm, wurde noch durch einen anderen Umstand erhöht.

Am 11. Febr. 1845 brachte mir Hr. Med.-Rath *Froriep* ein Paar als wassersüchtig bezeichnete Nieren von einem eben secirten, neugebornen Kinde zur Untersuchung. Es stammte von einer Mutter, welche schon dreimal wohlgebildete, scheinbar vollkommen lebensfähige Kinder geboren hatte, die nach einigen vergeblichen Respirationsversuchen aller Bemühungen ungeachtet starben. Als sich dasselbe zum dritten Male wiederholte, drang der Arzt der Familie auf die Section des Kindes, um den Grund einer so merkwürdigen Erscheinung kennen zu lernen. Hr. *Froriep* machte die Section und fand beide Nieren so vergrössert, dass die Bauchhöhle fast ganz davon ausgefüllt und die Baucheingeweide mit dem Zwerchfell in die Höhe gedrängt waren. Eine Ausdehnung der Lungen war durch diese Erhebung des Zwerchfell-Niveaus mechanisch unmöglich. Das Colon descendens und Rectum verliefen zwischen beiden Nieren als ein gerader, vor der Wirbelsäule gelegener Strang. Bei der weiteren Untersuchung fand sich der als Hydrops renalis bezeichnete Zustand der Nieren; der Harnleiter war vollkommen offen und wegsam. Das Präparat, vom April 1837, befindet sich unter No. 1136 in der pathologisch-anatomischen Samm-

lung der Charité *); die Nieren zeigen noch jetzt das Ansehen, als beständen sie aus einem grossmaschigen, cavernösen oder erektilen Gewebe. Nach einer dabei befindlichen Notiz hat ihr Gewicht 7 Unzen 1 Drachme betragen. [2]) — Seitdem hatte die Frau eine glückliche Entbindung gehabt; das Kind lebte. Darauf kam endlich im Februar 1845 die letzte Entbindug, die alten Erscheinungen wiederholten sich und die Autopsie ergab dasselbe Resultat, wie früher.

Die mir übergebenen Nieren, deren Harnleiter vollkommen normal waren, hatten die Grösse und das Gewicht, welche Nieren von Erwachsenen zu besitzen pflegen. Jede von ihnen wog 4 Unzen: ihre Länge betrug $4^1/_4$'', ihre grösste Breite 3, ihre Dicke $1^5/_8$''; ihr Umfang, an den Rändern herum gemessen, betrug $10^1/_2$'', in der Gegend des Hilum von einer Seite quer zur anderen herüber $5^1/_2$''. Die Gestalt derselben war nicht ganz regelmässig, indem das Hilum mehr nach oben gekehrt, der äussere Rand in die grosse und platte hintere Fläche hineingezogen war; die beiden Enden waren ausserdem gegen das Hilum zusammengeschoben, so dass der Umfang der Nieren ein rundliches Oval vorstellte. Die Nieren hatten demnach eine Gestalt, wie sie ihnen gewöhnlich zukommt, wenn sie auf die obere Beckenapertur dislocirt sind. Die Theilungsfurchen der einzelnen Renculi waren auf der vorderen Fläche ziemlich tief, auf der hinteren dagegen durchaus verwischt. Die Farbe war im Allgemeinen ein gesättigtes Roth, an einzelnen Stellen etwas ins Weisse, an anderen mehr ins Blaue ziehend; durch die sehr dünne und durchsichtige Albuginea hindurch bemerkte man eine Menge kleiner Höhlungen, die von rothen Streifen umzogen und von bräunlichweissen Punkten durchsetzt waren. Die Albuginea liess sich mit grosser Leichtigkeit abziehen, ohne dass sie etwa durch Flüssigkeit abgehoben war. Nach ihrer Entfernung hatte die Oberfläche der Nieren die grösste Aehnlichkeit mit einer emphysematösen Lunge; man sah eine grosse Menge mit durchsichtiger Flüssigkeit gefüllter, meist kleiner Höhlen, zwischen denen zahlreiche Blutgefäss-Ramificationen an die Oberfläche hervortraten. Auf einem Durchschnitt war kaum noch eine Trennung von Medullar- und Cortikalsubstanz bemerkbar; die Nierenkelche waren ziemlich gross, das Nierenbecken dagegen fast ganz in den übrigens normalen Harnleiter hineingezogen. Die Schleimhaut dieser Theile war leicht ramiform injicirt, die einzelnen Blutgefässe erweitert; ihre Höhlung enthielt sehr wenig Feuchtigkeit, etwas weniges gelbbraunes Fett und einzelne grössere Körner von röthlichweissem Ansehen. Von den Papillen aus, an denen die Oeffnungen der Harnkanälchen nicht zu erkennen waren, liessen sich die Pyramiden nur etwa 3 — 4''' weit mit einiger Sicherheit verfolgen; sie sowohl, als die Cortikalsubstanz waren in eine Art von cavernösem Gewebe verwandelt, und man bemerkte zwischen grösseren und kleineren, glattwandigen, mit durchsichtiger Flüssigkeit gefüllten Höhlungen nur einzelne, netzförmig unter einander verbundene, gleichsam eine Trabekularsubstanz bildende Stränge, an welchen starke Gefässe hervortraten. Am weitesten waren diese Gefässe in der als Corticalsubstanz aufzufassenden Portion, und hier bezeichnete ihr mehr oder weniger paralleler, nach der Peripherie gerichteter Verlauf noch undeutlich die Lage der früheren, gewundenen Harnkanälchen. Ausserdem sah man theils in Reihen, deren Verlauf im Allgemeinen der Richtung der Harnkanälchen entsprach, theils in einzelnen, durch die ganze Substanz zerstreuten Häufchen eine bräunlichweisse, hie und da pulverig oder körnig erscheinende Substanz, welche dem Durchschnitt ein Ansehen gab, als wenn derselbe mit einem feinen Staub bestreut wäre.

---

*) Es ist leider seitdem verloren gegangen; da es indess der Gesellschaft bei Gelegenheit meines Vortrages selbst vorlag, so wird wenigstens ein etwaiger Zweifel daran leicht zu beseitigen sein.

Bevor ich zu der weiteren Beschreibung der mikroskopischen und chemischen Untersuchung schreite, scheint mir eine kurze Berücksichtigung der bisher vorliegenden Thatsachen und Ansichten über den Hydrops renalis nöthig zu sein. Es haben über denselben in neuerer Zeit besonders *Bouchacourt* und *Cormack* geschrieben. Der erstere (Mém. de la société méd. d'émul. de Lyon. Paris 1842, ausgezogen in der Gaz. méd., in Schmidt's Jahrb. 1844. Heft 1 und im Journal für Kinderkrankheiten. 1845. IV. 5) unterscheidet zwei Arten davon: die hydatidenartige und die hydatidöse Degeneration; bei der ersten findet eine Obliteration des Harnleiters statt, bei der zweiten entwickeln sich wirklich Hydatiden in der Nierensubstanz. *Cormack* (Edinb. Monthly Journ. 1845. April, ausgezogen in The Lancet. 1845. July III. 2) unterscheidet drei Arten: 1) Hydatidencysten, wobei er es unentschieden lässt, ob die Hydatiden Entozoen sind oder nicht; 2) Cystennieren, entstanden durch Obstruction des Harnleiters; 3) Nierencysten ohne eine solche Obstruction, bei denen die Cysten sich aus den Zellen des Zellgewebes, welches die verschiedenen Theile der Nieren zusammenhält, entwickeln sollen.

Bei dieser Eintheilung ist die eine Art, die durch Obliteration der Harnwege entstanden ist, vollkommen erwiesen; es liegt eine Reihe von Fällen vor, die diese Bildungsart vollkommen bestätigen. Was die Hydatiden oder Entozoen anbetrifft, so hat *Heusinger* in einer Note zu seiner Uebersetzung von *Willis* Krankheiten des Harnsystems S. 438 gelehrt, dass diess Echinococcen sind. Die Genese der dritten Form von *Cormack* ist aber vollkommen unhaltbar, da kein neuerer Histolog sich von den Zellen des Zellgewebes hat überzeugen können, und man in Deutschland daher auf den Vorschlag *Joh. Müller's* diesen Namen ganz aufgegeben und dafür das Wort „Bindegewebe" substituirt hat. Ueberdiess ist das Bindegewebe in den Nieren ziemlich sparsam verbreitet, und das Zurückführen der Nierencysten auf Zellgewebscysten heisst nur einen unklaren Gegenstand auf einen anderen, ebenso unklaren reduciren. Was aber speciell die Nierenwassersucht der Neugebornen oder vielmehr des Fötus anbetrifft, so beschränkt sich unser Wissen bisher auf die Kenntniss zweier Formen: eine nach Obliteration des Ureters und eine ohne dieselbe. Von dieser letzteren Art, zu welcher der von mir mitgetheilte Fall gehört, sind bisher nur sehr wenige Beobachtungen mit Sicherheit bekannt.

*Heusinger* (Zeitschr. für organ. Physik. II. S. 63) fand in einem neugebornen Kinde die ausserordentlich grossen Nieren mit offenen Harnleitern und offener Harnröhre; sie waren $3^1/_3$'' lang, 2'' breit, $1^1/_2$'' dick, besassen eine schwammige, milzartige Textur mit einer sehr grossen Anzahl seröser Bälge von der Grösse eines Hirsekornes bis zu der einer grossen Erbse.

*Meckel* (Archiv für die Physiol. VII. S. 114. 123) beschreibt zwei Missgeburten, bei denen die Nieren sehr gross waren, aus vielen Bälgen bestanden und

die Harnleiter offen waren. Bei der einen waren die Nieren $3^1/_2''$ lang, $2''$ breit, 1 Unze 6 Drachmen schwer; bei der anderen war die linke Niere über $3''$ lang, $2''\ 1'''$ breit, 2 Unzen 3 Drachmen schwer, die rechte $2''\ 9'''$ lang, $2''\ 3'''$ breit, 1 Unze 4 Drachmen schwer.

*Nichat (Bouchacourt* a. a. O.) fand die Nieren enorm gross, von höckeriger Oberfläche, die Lappen durch zellulöse Scheidewände getrennt, die Räume von Blasen von Nadelknopf- bis Erbsengrösse erfüllt, die Flüssigkeit klar und durchsichtig.

*Oesterlen* (Neue Zeitschr. für Geburtsk. VII. 3) fand solche Nieren 9 Unzen schwer, $5^1/_2''$ lang, $4''$ breit, $3''$ dick; die Albuginea dünn, wenig resistent; die Oberfläche glatt, die Farbe fleckig roth, in der Mitte der Flecke kleine runde Körner von dunklerer, graublauer Farbe, welches kleine Hydatiden waren; die grössten Blasen in der Mitte bis zu $2'''$, meist $^3/_4 - 1'''$, in der Peripherie $^1/_4'''$; die Blasen perlgrau, durchscheinend, sphärisch; die Flüssigkeit durchsichtig, durch Alkohol und Kochen nicht getrübt; keine Spur von Nierensubstanz als an den Kelchen.

*Cormack* (a. a. O.) beschreibt einen Fall, wo die Geburt dadurch verzögert wurde und wo sich ausser den Nieren nichts Krankhaftes fand. Das Kind versuchte einigemal zu athmen, starb aber.

Keiner dieser Fälle gibt den geringsten Anhaltspunkt für eine genetische Erklärung. Wie kann aber Cystenbildung in der Niere überhaupt entstehen? Abgesehen von Echinococcen scheinen mir nach zahlreichen Untersuchungen von Cysten sowohl in den Nieren, als in anderen Organen folgende Entstehungsweisen möglich zu sein:

1) Irgend ein Theil der harnleitenden Organe obliterirt, der Harn wird oberhalb der Obliterationsstelle gestaut und bildet hier Ausbuchtungen, Cysten etc. Es scheint mir aber unrichtig zu sein, wenn man die harnleitenden Organe erst von dem Nierenbecken und den Ureteren an rechnet. Betrachtet man die Nieren selbst, so findet man in den Pyramiden die Harnkanälchen gerade neben einander verlaufend und sich allmälig aus Aesten zusammensetzend, welche aus der cortikalen Substanz hervorgetreten sind, nachdem sie in derselben zahlreiche Windungen beschrieben und mit den Malpighischen Capseln communicirt haben. Dieser cortikale oder peripherische Theil, der die gewundenen Kanälchen und die Malpighischen Capseln enthält, scheint mir allein der secernirende, der centrale oder medullare dagegen vorwaltend leitender Theil zu sein. Dafür spricht namentlich die Gefässanordnung, indem die Pyramiden fast nur grössere, sich einfach verzweigende Gefässe enthalten, während diese in der Cortikalsubstanz das eigentliche Capillarnetz und die Malpighischen Knäuel bilden. Es muss daher auch der in den Pyramiden gelegene Theil der Harnkanälchen als Leitungsapparat aufgefasst werden und seine Obstruction muss ähnliche Folgen, wie die Obliteration des Ureters etc. haben. Dass diess sich in der That so verhält, zeigt sich sehr deutlich bei der Untersuchung von Nieren Erwachsener, in denen nach meinen Beobachtungen in den meisten Fällen von einfachen Nierencysten eine

Obstruction der geraden Harnkanälchen durch kohlensaure oder phosphorsaure Kalksalze stattfindet.[3]) Diese Harnkanälchencysten verhalten sich dann ebenso, wie die von *Rokitansky* nachgewiesenen Gallengangscysten, indem sie meistentheils auf einen katarrhalischen Zustand der Harnleitungswege bezogen werden müssen.

2) Es geschieht in irgend einem Theile der Nieren ein Blutextravasat, welches allmälig resorbirt und durch einen mit Serum gefüllten Raum ersetzt wird. Diess sind also apoplektische Cysten, wie die im Gehirn längst bekannten.

3) Im Verlauf einer der als Morbus Brightii zusammengefassten Veränderungen der Niere beginnt eine Resorption des die Vergrösserung der Niere bedingenden Exsudates; die Nierensubstanz, welche durch den Druck des Exsudates atrophirt ist, vermag den alten Raum nicht wieder einzunehmen; es entsteht eine Abnahme des Volumens der Niere unter den normalen Grad, die ganze Niere nimmt eine narbenartige Beschaffenheit an und in dieser narbenartigen Substanz bilden sich Cysten, wie wir sie in Narben der Leber, der Lunge u. s. w. entstehen sehen, ohne dass wir bis jetzt ein ganz bestimmtes Bild ihrer Genese zu geben vermöchten.

4) Endlich scheint mir Cystenbildung in der Niere noch möglich zu sein in der Weise, wie wir sie z. B. in der Schilddrüse, den Eierstöcken etc. verfolgen können, indem zuerst ein mehr oder weniger compaktes Exsudat geschieht, das allmälig erweicht, um einem mit Zellen gemengten Fluidum Platz zu machen. Diese Cysten enthalten anfangs ein gallertartiges, ziemlich dickes und consistentes (colloides) Exsudat; später sieht man in ihnen Körnchenzellen der verschiedensten Grösse; als Ende der Bildung sind namentlich diejenigen Cysten zu nehmen, welche Cholesterinkrystalle führen.

Wenden wir diese Erörterung auf die ohne Obliteration des Ureters bewirkte Nierenwassersucht, Cystenentartung der ganzen Niere an, so findet sich in den bisherigen Angaben kein Anhaltspunkt, um irgend eine der angeführten Entstehungsarten wahrscheinlich zu machen. In dem Fall von *Cormack* hat *Goodsir* eine mikroskopische Untersuchung gemacht, doch ist von derselben weiter nichts angeführt, als dass er von der normalen Struktur der Niere nichts mehr finden konnte.

In meinem Falle ergab die mikroskopische Untersuchung an allen Orten sehr entschieden das Vorhandensein von Nierensubstanz; ja das Objekt zeigte die beiden Hauptbestandtheile, das Epithelium und die Tunica propria der Harnkanälchen sogar in einer seltenen Deutlichkeit. Die Harnkanälchen waren erweitert (Fig. III.) und das Epithelium bestand aus sehr grossen, häufig regelmässig sechseckigen, mit einem grossen granulirten Kern versehenen Pflasterzellen (Fig. III. c. c.). Beim Präpariren grösserer Objekte gelang es häufig, erweiterte Malpighi'sche Kapseln unter das Mikroskop zu bringen, die sich als Blasen mit einem ganz ähnlichen Pflasterepithelium und einer der Tunica propria der Harnkanälchen gleichen Membran, von zahlreichen Gefässanastomosen umstrickt, darstellten. Die grösseren Cysten,

welche eine vollkommen durchsichtige und homogene Flüssigkeit enthielten, hatten gleichfalls ein Pflasterepithel, wie die Harnkanälchen. In diesen Theilen waren dann die als bräunliches Pulver zum Theil schon dem blossen Auge erkennbaren Dinge enthalten. Unter dem Mikroskop erschienen sie bald als grössere, braungefärbte, undurchsichtige, undeutlich krystallinisch gefügte, auf der Oberfläche glänzende Drusen, bald als mehr oder weniger lockere Anhäufungen kleiner gelblicher Körperchen, die oval, mit Neigung zur Rhomboëderform, in der Mitte durchsichtig, am Rande dunkel waren und in Haufen dieselbe dunkelbraune Farbe hatten. Seltener sah man mässig grosse, braune, kugelige Körper von dem Ansehen des krystallinischen harnsauren Ammoniaks (Fig. V.). Alle diese Bildungen lösten sich leicht und schnell in Kalilösung. Sie waren am dichtesten in der Nähe der Papillen in den gestreckten Harnkanälchen, welche zuweilen auf lange Strecken ganz vollständig von ihnen ausgefüllt waren, so dass sie grosse, harte und brüchige Cylinder bildeten (Fig. IV.). Der positive Beweis, dass die Ausfüllungsmasse Harnsäure war, liess sich ziemlich schwer führen, da die Theile zu klein und zu sehr in organische Substanzen eingehüllt waren, als dass sich reine Reactionen gewinnen liessen. Nach langen Bemühungen gelang es mir endlich, die charakteristische purpurrothe Färbung des Murexids zu erhalten, als ich ein etwas grösseres, frisch aus der Niere genommenes Concrement mit Salpetersäure behandelte; einen freilich wieder verschwindenden Anflug gab auch ein Stückchen Gries von der Schleimhaut des Nierenbeckens. Indess war in diesem Falle das Aussehen des Grieses so charakteristisch, dass schon die mikroskopische Untersuchung die Frage hätte entscheiden hönnen.

Es ist mir daher in diesem Falle sehr wahrscheinlich, dass die Entartung der Nieren so vor sich gegangen ist, dass zunächst eine Obliteration der Harnkanälchen in den Pyramiden durch harnsauren Gries geschah, dass der nach oben gelegene Theil der Harnkanälchen und die Malpighischen Capseln sich mit Harn füllten, ausdehnten, die umliegende Substanz zum Theil atrophirten und eine Entartung der Nieren in eine schwammige, von vielen grösseren und kleineren Cysten durchsetzte Substanz herbeiführten. Hätte die Cystenbildung nicht in einer Erweiterung der Harnkanälchen und Malpighischen Capseln bestanden, so würde wahrscheinlich nicht ein so ausgebildetes, schönes Epithelium, was durchaus dem Epithelium der Harnkanälchen glich, das Innere der Cysten überkleidet haben und die Cystenwand würde nicht aus der durchsichtigen, vollkommen homogenen, kern- und faserlosen Tunica propria der Harnkanälchen bestanden haben. Es würde ferner der Inhalt der Cysten weniger Harn, als eine nur mit geringen Proportionen Harn gemengte Flüssigkeit gewesen sein, in der man eigenthümliche Zellen, Cholesterinkrystalle oder ähnliche, den verschiedenen Arten der Cysten zukommende Bildungen gefunden hätte. Schon *Oesterlen* machte darauf aufmerksam, dass der Inhalt der Cysten in seinem Falle weder durch Alkohol, noch durch Kochen getrübt wurde, also nicht aus eiweishaltigem Serum bestand. In meinem Falle war die Flüssigkeit allerdings eiweisshältig und beim Ausdrücken grösserer Massen mit Blut gemischt, allein die chemische Untersuchung zeigte sehr entschieden Harnbestandtheile in überwiegender Menge.

Ich werde in einem zweiten Aufsatze auf diese Untersuchung zurückkommen und dann zugleich zeigen, wie der Harnsäure-Infarkt auf natürlichem Wege beseitigt wird und wie dieser Process therapeutisch unterstützt werden kann; ich werde dann Einiges über den Harn des Fötus und Neugebornen überhaupt beibringen und die Veränderungen besprechen, welche diese Harnsäure-Abscheidung beim Neugebornen begleiten und vielleicht bewirken.

Vorläufig scheinen mir die mitgetheilten Verhältnisse folgende Schlussfolgerungen zuzulassen:

1) Der Harnsäure-Infarkt der Nieren besteht in einer Anfüllung der Harnkanälchen mit krystallinischen, harnsauren Salzen, welche sich zunächst auf die Epithelialzellen niederschlagen.

2) Vom Ende des zweiten Tages des Kindeslebens an findet eine sehr starke Harnsäure-Abscheidung statt, deren Resultat die Anfüllung der Harnkanälchen mit harnsaurem Gries ist. Diese Anfüllung ist nach dem Ende der dritten Woche nicht mehr gesehen.

3) Eine solche Abscheidung findet sich vielleicht *ausnahmsweise* auch im Fötus und gibt hier Veranlassung zum Hydrops renalis ohne Obliteration des Harnleiters.

4) Der Hydrops renalis, wenn er auch nicht immer die Geburt erschwert, macht doch in jedem Falle das Leben des Kindes unmöglich wegen der Unmöglichkeit der Erweiterung des Raums der Pleuren.

5) Harnsäure-Infarkt, der möglicherweise schon im fötalen Leben entstanden war, ist bisher nur mit gleichzeitiger Veränderung der Nierensubstanz gesehen worden, beweist also noch nicht, dass die Injection ohne Veränderung der Substanz beim Neugebornen ein trügerisches forensisches Zeichen wäre.

6) In zweifelhaften forensischen Fällen, wo die Lungenprobe etc. durch Fäulniss unsicher geworden ist, kann die Injection der Harnkanälchen mit Harnsäure entscheiden, dass das Kind geathmet hat, da der harnsaure Gries noch bei ziemlich vorgerückter Putrescenz des Körpers sichtbar bleibt.

## Zweiter Theil.

(Gelesen am 24. November 1846.)

Indem ich der Gesellschaft hiermit den zweiten Theil meiner Arbeit vorlege, muss ich zuvor noch einige Augenblicke bei den durch die Sektionen des Sommer-Semesters gewonnenen Resultaten stehen bleiben.

Als die äussersten Termine für die Existenz des Harnsäure-Infarkts in den Harnkanälchen hatte sich nach den früheren Beobachtungen

der 2. und der 20. Tag herausgestellt. Die Richtigkeit der ersteren Zahl ist durch keine entgegenstehende Beobachtung erschüttert worden; alle todtgeborenen, alle vor dem Ende des 2. Tages gestorbenen Kinder hatten vollkommen intakte Nieren, wesshalb ich mich der statistischen Angaben vollkommen überhebe. Weniger genau ist aber die Zahl für den Schlusstermin. Eine starke Anfüllung der Harnkanälchen mit harnsaurem Ammoniak zeigte sich bei dem Kinde einer Syphilitischen, welches am 28. Tage starb und bei dem sich ausser einer starken Hyperämie des Gehirns und einer Schwellung der Darmfollikel nichts Krankhaftes vorfand. Andererseits fehlte der Infarkt bei einem Kinde, welches am 10. Lebenstage starb und eine stark ikterische Hautfarbe bei einer Phlebitis umbilicalis mit secundären Abscessen zeigte; ferner bei einem 13 Tage alt gewordenen Kinde, bei dessen Sektion sich jene an Typhus erinnernden Geschwüre im Dünndarm (*Manzini*) fanden; endlich bei einem an Hautsyphilis zu Grunde gegangenen Kinde von 6 Tagen, dessen Sektion nur beginnende Pneumonie ergab. Bei allen in der früher angegebenen Zeit gestorbenen Kindern fand sich der Infarkt vor. Mehrere Fälle, welche ich der Güte des Herrn Dr. *Wegscheider* verdanke, stimmen gleichfalls mit meinen früheren statistischen Zusammenstellungen vollkommen überein.

Wir haben hier also 4 Fälle, in denen eine Ausnahme von der aufgestellten Regel stattfand; einer davon fällt mit einer Beobachtung von *Schlossberger* zusammen, wo die Injektion sich über den 19. Tag hinaus zeigte. Die Frage scheint dadurch auf den ersten Anblick wesentlich complicirter geworden zu sein, allein vielleicht ist diess nur scheinbar. Ich werde später darauf zurückkommen. —

Ich wende mich jetzt zunächst zu der Theorie von der Harnabscheidung beim Fötus und Neugebornen im Allgemeinen.

*Bischoff* (Entwickelungsgesch. 1842. S. 517) hat die bisher bekannten Thatsachen über die Harnsekretion beim Fötus hinlänglich zusammengestellt. Das Resultat dieser Zusammenstellung ist folgendes: „Die Allantoisblase dient überhaupt zur Leitung der fötalen Gefässe auf das Chorion, nicht vorwaltend zur Aufbewahrung des Harns; daher geht sie beim menschlichen Fötus frühzeitig unter und enthält bei den Thieren ausser den Harnbestandtheilen (Allantoin, Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure [?] u. s. w.) eine albuminöse Flüssigkeit, welche sich schon vor der Entwickelung der Harnorgane vorfindet. Die letzteren bestehen aber beim Fötus wahrscheinlich nicht bloss in den Nieren, sondern in der früheren Zeit auch in den *Wolff*'schen Körpern (den Urnieren). Dass in beiden Organen wirklich Harnabsonderung stattfinde, kann nicht bezweifelt werden; es ist möglich, dass dieser Harn in der späteren Zeit des Fötallebens der Amniosflüssigkeit beigemischt wird.“

Diese letztere, ziemlich gewagt erscheinende Hypothese, welche schon von den Aelteren, namentlich von *Boerhaave* und *Haller* discutirt, aber von ihnen mit dem Einwande abgefertigt war, dass das Harnlassen erst durch den Eintritt der Inspirationsbewegungen eingeleitet werde, — diese Hypothese ist durch eine neuere Analyse von *Wöhler* (Annalen der Chemie u. Pharm. 1846. April. Bd. 58. Heft 1) auf eine unerwartete Weise bestätigt worden. *v. Siebold* band einen Theil einer bei der Geburt unverletzt vorgetretenen menschlichen Eiblase ab und übergab ihn *Wöhler*, welcher in dem Inhalt Harnstoff nachweisen konnte. Schon früher hatten *Frommherz* und *Guggert* in dem kurz vor der Geburt abgegangenen Liquor amnios einer Frau Harnstoff und Hippursäure gefunden. — In diesen Fällen scheint demnach die Thatsache des Harnlassens im Mutterleibe direkt bewiesen zu sein, da eine Leitung des Harns durch den Urachus bei der frühzeitigen Obliteration desselben nicht möglich ist — eine Thatsache, welche der zuweilen beobachteten Entleerung des Meconiums in das Fruchtwasser gleich stehen würde.

In einem anderen Falle, bei einem vor der Zeit und todt geborenen Fötus fand *Wöhler* einen kleinen, aus Harnsäure bestehenden Nierenstein (ibid.), wie schon früher von *Denis* (Recherches d'anat. et de phys. p. 410) gesehen war. Fälle von Nierensteinen von *Oehler*, *Peter Frank* und *v. Walther*, welche *Rayer* (Traité des malad. des reins. III. p. 16. Not. 1) erwähnt, sind leider bei der mangelnden Angabe über ihre chemische Constitution unbrauchbar[4]).

Die einzige Analyse von dem Harn des Fötus selbst, die wir meines Wissens besitzen, ist von *Prout* (Lond. med. Gaz. 1843. Jan.). Er untersuchte eine, ihm von *Robert Lee* übergebene, aus dem sehr erweiterten Nierenbecken eines 8monatlichen, todtgeborenen Kindes ausgeflossene Flüssigkeit und fand darin Eiweiss, Harnsäure, eine dem Allantoin ähnliche Substanz, deutliche Spuren von Harnstoff und Tripelphosphat.

Nach diesen Untersuchungen sehen wir also dieselben Produkte der Harnabscheidung beim Fötus, wie sie bei dem Erwachsenen bekannt sind: Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure, Salze etc., wozu nach *Prout* noch Eiweiss kommen würde.

Meine Untersuchungen stimmen damit vollkommen überein. In allen Fällen fand ich den Harn sowohl in der Harnblase, als in dem Nierenbecken sauer reagirend, blassgelblich, häufig durch Epithelien, zuweilen auch durch Blutkörperchen etwas getrübt, von einem eigenthümlichen Geruch, der besonders beim Abdampfen bald dem von frischem Fleische, bald von frischgebackenem Brode ähnlich war*). Bei einem, während einer schweren Zangengeburt gestorbenen, reifen

---

*) Ich werde später auf diesen Geruch zurückkommen, da *Rayer* und *Guibourt* ihn auch bei Säuglingen bemerkt haben.

Kinde, wo die Menge des Harns eine Bestimmung zuliess, fand ich 34,04 per mille feste Bestandtheile. In allen Fällen enthielt derselbe Eiweiss, durch Kochen und durch Zusatz von Salpetersäure deutlich nachweisbar; einigemal fand ich darin kleine, röthliche Sedimente, aus harnsaurem Ammoniak bestehend.

In dem früher mitgetheilten Falle von Hydrops renalis erhielt ich durch Anstechen der Cysten und Auspressen eine sauer reagirende, durch Blut gefärbte Flüssigkeit, deren Analyse folgende Zusammensetzung gab:

| | |
|---|---|
| Wasser | 955,80 |
| Feste Bestandtheile | 54,20 |
| Eiweiss | 17,36 |
| Hippursäure | 11,02 |
| Extraktivstoffe, Hämatoglobulin, Ammoniaksalze | 11,77 |
| Schwefelsaure u. phosphors. Alkalien | 7,40 |
| Erdphosphate, Eisenoxyd | 6,48 |
| Verlust | 0,17 |

Man sieht, dass die Flüssigkeit durch die unvermeidliche Zumischung von Blut sehr verändert gewesen sein muss. Harnstoff und Harnsäure waren mit Sicherheit nicht nachzuweisen, Chlorverbindungen nur in Spuren vorhanden. — Im Wasserbade eingedampft und mit Wasser ausgezogen, erhielt man ein Extrakt, das sich in Essigsäure vollständig löste; in dieser Lösung brachte Kaliumeisencyanür keine Veränderung, dagegen Gerbsäure, Sublimatsolution und essigsaures Blei starke Trübungen hervor. Ebenso löste sich der wässerige Auszug fast vollständig in wässerigem Weingeist. Sowohl frich, als getrocknet oder in Alkohol gelöst, reagirte er ziemlich stark sauer. Mit Mineralsäuren behandelt war ein Geruch nach Essigsäure nicht bemerkbar; Harnsäure nicht nachweisbar; es entwickelte sich beim Zusatz von Kali ziemlich viel Ammoniak, aber es zeigte sich nicht die geringste Spur von Chlor. Silbernitrat brachte einen starken, flockigen, bräunlichen Niederschlag hervor, der sich in Salpetersäure vollständig löste. Aus dem Alkohol-Auszug fielen nach Zusatz von Salzsäure weisse, farblose, intensiv sauer schmeckende Nadeln, welche sich beim Erwärmen unter heftig stechend saurem Geruch verflüchtigten und, mit kaustischem Kalk gerieben, Ammoniak entwickelten; mit Chloreisen und Ammoniak entstand in der noch sauren Flüssigkeit ein zimmtbrauner Niederschlag (Hippursäure). Nachdem nun der Alkohol-Auszug wieder eingedampft und von Neuem mit Alkohol ausgezogen war, blieb eine dickflüssige, öl- oder syrupartige Masse zurück, die einen intensiven Geruch nach frischem Brode hatte, beim Erwärmen schmolz und sich in kaustischem Kali vollständig löste, woraus sie durch Salpetersäure in gelblichen Flocken niedergeschlagen wurde. Es war jedoch zu wenig, um zur Untersuchung verwendet werden zu können.

Die Abwesenheit der Harnsäure in dieser Flüssigkeit erklärt sich hinreichend durch ihre Ausscheidung in Form eines krystallinischen Pulvers, wie das schon früher erwähnt ist. Das Resultat in Beziehung auf den Harnstoff stimmt annähernd mit dem von *Prout* überein, der nur Spuren davon vorfand; der reichliche Gehalt an Hippursäure (= 1,102 pCt.) mit der Angabe von *Frommherz* und *Guggert*.

Dass also beim Fötus eine Harnabsonderung stattfinde, ist ganz sicher, und es ist nicht einmal nöthig, hier auf pathologische Fälle zurückzugehen, wie die früheren Schriftsteller gethan haben. (Vgl. *Betschler*, Disquis. physiol. num a foetu urina secernatur et secreta excernatur. Berol. 1820.) Das Nierensecret des Fötus zeichnet sich aus durch einen Ueberschuss der organischen Säuren des Harns, der Harn- und Hippursäure, welche nach den neueren Untersuchungen (*Liebig*) auch bei Erwachsenen normal vorkommen und die Bedingung der sauern Reaction dieser Flüssigkeit darstellen; Harnstoff scheint in einer verhältnissmässig geringen Menge abgesondert zu werden. Dazu kommt regelmässig eine gewisse Proportion Eiweiss, welche zuweilen, da nämlich, wo sich Blutkörperchen im Harn vorfinden, durch direkte Blutungen vermehrt zu werden scheint. Die Bedingungen zu diesen Hämorrhagien, deren Sitz hauptsächlich die Nieren sein dürfen, treten häufig erst bei der Geburt ein, wie es scheint, unter Verhältnissen, wo eine dauernde Ansammlung von Blut in den inneren Organen gegeben ist; man findet dann nicht bloss kleine Extravasatpunkte in der Nierensubstanz, sondern auch ausgedehnte Hyperämien des Gehirns, der Leber etc., nicht selten mit Blutungen in die Schädelhöhle und fast regelmässig mit Beimischungen von Blut zur Galle, welche dadurch einen eigenthümlichen Stich in's Röthliche erlangt. Manchmal sind die Blutaustretungen aber evident schon längere Zeit vor der Geburt erfolgt und in solchen Fällen mögen sie wohl mit Cirkulationsstörungen zusammenfallen, welche den Tod des Fötus bedingt haben (Extravasate in die Placenta etc.). Man erkennt diese an den eigenthümlichen Veränderungen, welche das extravasirte Blut eingegangen ist. Es finden sich dann in der Blase und der Nierensubstanz bräunliche, braunrothe oder dunkelgelbliche Klumpen, in denen man die einzelnen Blutkörperchen häufig nicht mehr zu erkennen vermag und die sich durch ihr eigenthümliches Verhalten gegen Mineralsäuren besonders auszeichnen. Ich werde darauf zurückkommen, da sie eine Verwechselung mit dem Harnsäure-Infarkt bedingen können.

Unter gewissen Verhältnissen, die sich aber bis jetzt nicht feststellen lassen, vielleicht abhängig von bestimmten Veränderungen des mütterlichen Körpers, sehen wir aus dem so constituirten Harn des Fötus harnsaure Niederschläge geschehen, die bald als massenhafte Concretionen, als Steine, bald als fein vertheiltes, krystallinisches Pulver in Form von Gries in den Nieren selbst oder in den Harnwegen abgesetzt werden. Im letzteren Falle könnte das Bedenken aufsteigen, ob sie nicht zu einer Verwechselung mit dem Harnsäure-Infarkt der Neugeborenen Veranlassung geben möchten. Gegen eine solche Möglichkeit lässt sich nur die Thatsache anführen, dass eben keine Beobachtung vorliegt, wo eine solche Verwechselung möglich gewesen wäre. Die Entstehung des Harnsäure-Infarkts setzt eine grosse

und plötzliche Ausscheidung von harnsaurem Ammoniak voraus, während die bekannten Thatsachen für die Niederschläge beim Fötus eine langsame und allmälige Ausscheidung wahrscheinlich machen, welche wesentlich ausserhalb des Nierenparenchyms erfolgt.

Nachdem nun das Kind den Leib der Mutter verlassen hat und als selbstständiges Wesen in die Erscheinung getreten ist, so beginnen in seinem Körper drei grosse, bis dahin ungekannte Funktionsreihen: Respiration, Digestion, Wärmeerzeugung — Funktionen von einer Bedeutung für das Leben des Kindes, von einer Neuheit in der Entwickelung dieses zarten Leibes, dass sie nie genug gewürdigt werden können. Dass ich hier von der Sinnenthätigkeit absehe, wird man mir erlauben; dass ich von einer schon beim Fötus bestehenden, autonomen Digestion, Respiration und Wärmeerzeugung schweige, wird nach den von *Bischoff* beigebrachten Thatsachen nicht auffallen. Existirte in der That etwas davon beim Fötus, so ist es mit *der* Respiration, *der* Digestion und *der* Wärmeerzeugung, die wir beim Neugebornen sehen, nicht zu vergleichen. Indem die Lungen, die Haut und die Speisewege mit der Aussenwelt in Contakt treten, beginnt eine Reihe ganz neuer Thätigkeiten; Organe, welche bis dahin gar keine oder doch nur eine untergeordnete Geltung hatten, erlangen *plötzlich* die höchste funktionelle Bedeutung in dem Organismus, während andere einen rückgängigen Entwickelungsgang antreten, der sie zum Theil einem völligen Untergange entgegenführt.

Respiration, Wärmeerzeugung, Digestion bedeuten nach unserer heutigen Anschauung verschiedene Akte der in dem Organismus geschehenden Stoffumsetzungen; es sind Ausdrücke für gewisse chemisch-mechanische Vorgänge. Das Blut ist das Verbindungsglied zwischen ihnen, das grosse Emporium für den Im- und Export der organischen Substanzen. Jedes Moment in der Erfüllung jener Funktionen zerstört gewisse Theile des Blutes oder führt dem Blute eine gewisse Menge zerstörter Substanz zu.

Ist diese Argumentation richtig, und soviel wir bis jetzt wissen, muss sie richtig sein, so ist es wohl begreiflich, dass gerade die ersten Lebenstage die umfangreichsten Zerstörungen organischer Substanz herbeiführen müssen. In der That, wo gibt es eine so violente Veränderung, als diese, wo der zarte Körper plötzlich die Einwirkungen der Kälte, der Luft und der Nahrung erfährt? Wo finden sich so viele Bedingungen und so plötzlich eingetretene, um uns grosse und bedeutungsvolle Revolutionen in der inneren Constitution des Blutes erklärlich zu machen?

Dass aber solche Revolutionen geschehen, dafür scheinen mir zwei Dinge zu sprechen:

Zuerst eben der besprochene Harnsäure-Infarkt. Harnstoff, Hippursäure, Harnsäure, besonders harnsaures Ammoniak bedeuten uns die

Zerstörung sticksoffhaltiger Substanz; es sind die Trümmer von vernichtetem Eiweiss, Faserstoff etc. — wenn man will, die unbrauchbar gewordenen Theile des Blutplasma's. Während im gewöhnlichen Ablauf der Lebenserscheinungen eine vorwaltende Menge von Harnstoff, eine unbedeutende von Hippur- und Harnsäure ausgeschieden wird, werden die stürmischen Perioden des inneren Lebens meist durch grosse Ausscheidungen von harnsaurem Ammoniak begrenzt. Das harnsaure Ammoniak ist gleichsam eine Frühgeburt des Harnstoffs. So sehen wir die bekannten ziegelfarbenen Sedimente den Anfällen des Wechselfiebers folgen, und wenn die Resorption der entzündlichen Exsudate beginnt, dann leitet sie sich durch massenhafte Ausscheidungen des harnsauren Ammoniaks ein. So, meine ich, bedeutet auch der Harnsäure-Infarkt der Neugeborenen die Zersetzung der stickstoffhaltigen Theile des Körpers, den Umsatz des Blutplasma's; diese plötzliche, massenhafte Ausscheidung des harnsauren Ammoniaks, welches, schnell erstarrend, da ihm das Lösungsmittel fehlt, die Harnkanälchen erfüllt, ist mir der Ausdruck der grossen physiologischen Veränderung, welche der kindliche Körper erfahren hat, nachdem er zweimal vierundzwanzig Stunden den äusseren Einflüssen unterworfen war.

Allein es ist nicht wahrscheinlich, dass diese Veränderung nur das Blutplasma betrifft; die farbigen Theile des Blutes, die Blutkörperchen, müssen gleichfalls darunter leiden, denn dieselben haben entweder gar keine, oder eine sehr hohe Bedeutung, und wahrscheinlich die letztere, mag man sie nun mit *Liebig* als Respiratoren oder mit *Henle* als schwimmende Zellen einer flüssigen Drüse betrachten. Als den Ausdruck der Veränderung der Blutkörperchen betrachte ich die Gelbsucht der Neugeborenen.

Man hatte lange darüber gestritten, welche Veränderung der Leber oder der Gallenwege die Gelbsucht der Neugeborenen bedinge, bis endlich *Breschet* (Considérations sur une altération organique appelée dégéner. noire. Paris 1821. p. 21) nach grossen Untersuchungen im Hospice des enfans trouvés feststellte, dass einige Zeit nach der Geburt *stets* ein gewisser Grad von gelber Färbung eintrete. „Ist es nicht natürlich“, sagt dieser treffliche Beobachter, „diese Erscheinung den Veränderungen, welche in der Cirkulation vor sich gehen, zuzuschreiben?“ Seine Worte sind leider verhallt, ohne gehört zu werden. Und doch scheint diese Färbung eine so gewöhnliche Erscheinung zu sein, dass sie selbst von erfahrenen Frauen gekannt ist. Und ist es nicht natürlich, möchte ich weiter fragen, den Icterus neonatorum, den man als Krankheit bezeichnet, nur als die Steigerung eines physiologischen Vorganges anzusehen, der soweit über diesen hinausgeht, als dieser selbst den Excess von Erscheinungen, die vorher und nachher weniger stürmisch verlaufen, ausdrückt? Die schon oft wiederholte Ver-

muthung, dass die verbrauchten Trümmer der Blutkörperchen in der Leber abgeschieden werden und den Gallenfarbstoff darstellen, ist bei mir durch eine Reihe von Untersuchungen über den Blutfarbstoff und seine Veränderungen zu einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit gekommen und ich werde alsbald auf gewisse Veränderungen desselben zurückkommen müssen, welche schon eine grosse Annäherung an den Gallenfarbstoff darstellen. Dass aus einer solchen Ueberladung des Blutes mit verbrauchten Theilen der Blutkörperchen eine vermehrte Abscheidung des Gallenfarbstoffes durch die Leber, eine Art von Polycholie, resultire, ist natürlich, aber es ist nicht natürlich, aus dieser Polycholie durch eine Resorption des zu reichlich ausgeleerten Gallenfarbstoffes im Darm den Icterus herzuleiten, wie *Lehmann* (Physiol. Chemie) gethan hat[5]).

Betrachten wir nach diesen Andeutungen den Harnsäure-Infarkt der Nieren als das eine Glied der im Körper des Neugeborenen *geschehenen* Revolution, als den Ausdruck der begonnenen Emancipation des Kindes zu einer autonomen Thätigkeit, so bleibt uns zunächst die Frage zu erörtern, auf welche Weise im natürlichen Ablaufe der Erscheinungen das Hinderniss, welches durch die Niederschläge in die geraden Harnkanälchen der Ausführung des Harns gesetzt ist, beseitigt werde. Bliebe diess Hinderniss bestehen, so müsste daraus eine Retention des Harns in den rückwärts gelegenen Theilen der Nieren, den gewundenen Harnkanälchen entstehen und wahrscheinlich bei längerem Bestehen ein Hydrops renalis resultiren.

Mechanische Hindernisse in den Kanälen des Körpers werden im Allgemeinen auf mechanische Weise beseitigt: das Hinderniss wird unter günstigen Bedingungen auf irgend eine Weise fortbewegt und nach aussen entleert. In den Nieren selbst kann man ähnliche Vorgänge oft genug beobachten. Die Gallertcylinder, welche bei Morbus Bright in die Höhlung der Harnkanälchen gesetzt worden sind, erscheinen in günstigen Fällen im Harn. Salzniederschläge, wie sie bei dem Kalkinfarkt oft genug in den Harnkanälchen auftreten, werden in der Form, wie sie die Harnkanälchen erfüllten, ausgetrieben. — In ähnlicher Weise scheint es mir, dass auch das harnsaure Ammoniak aus den Harnkanälchen der Neugeborenen entfernt wird. Zwar ist es mir noch nicht gelungen, bei lebenden Kindern diesen Vorgang nachweisen zu können, da ich bis jetzt nur einmal aufgefangenen Harn eines Neugeborenen erhalten habe und die Kleinheit dieser Bildungen ein Aufsuchen derselben in den Windeln unmöglich macht[6]). Indess habe ich zu wiederholten Malen bei Sektionen in der Harnblase die unverkennbarsten Beweise für diese Ansicht gefunden. Schon am 9. Tage nach der Geburt fand ich nämlich den Harn in der Harnblase trüb und mit länglichen, hellgelben, dem blossen Auge als spiessige Krystalle erscheinenden Körperchen vermischt. Betrachtete man dieselben unter dem Mikroskop, so sah man dunkle, cylindrische, solide,

aus einer körnigen und kugeligen Masse zusammengesetzte Conglomerate, welche ganz den aus den Nieren ausgedrückten Cylindern von harnsaurem Ammoniak glichen. Setzte man nun Kali hinzu, so löste sich die Masse zum grossen Theil auf und es blieb nur ein hohler Cylinder zurück, der aus den mit ausgestossenen Epithelialzellen der Harnkanälchen bestand. Man kann in solchen Fällen über den Mechanismus der Ausstossung nicht im Unklaren sein. Anderemal fehlen die Epithelialzellen, und die Cylinder von harnsaurem Ammoniak werden für sich ausgestossen; zu anderen Zeiten aber sieht man die Epithelialzellen in einer ähnlichen Weise gefärbt, wie diess nur in den Harnkanälchen vorkommt und wie es dann den evidentesten Beleg für die Herkunft derselben liefert*).

Ich hätte nun noch einige Abweichungen und begleitende Erscheinungen dieser Verhältnisse zu erörtern. Einmal fand ich nämlich den Infarkt der Nieren nicht aus harnsaurem Ammoniak bestehend, sondern aus anderen Harnsalzen, welche nach ihrer Krystallform und ihrem chemischen Verhalten Kalksalze, vornämlich Kalkoxalat zu sein schienen. Eine solche Erscheinung hat nichts Befremdendes. Allantoin, Harnstoff, Harnsäure, Oxalsäure sind chemisch genau verbundene Körper, denn Harnsäure in Wasser mit Bleisuperoxyd behandelt, bildet Allantoin, Harnstoff, Oxalsäure und Kohlensäure. Alle diese Körper drücken eben nur verschiedene Fraktionen der zerfallenden, eiweissartigen Substanzen aus; die Bedingungen, unter welchen diese oder jene vorwaltend erscheint, sind erst durch weitere *klinische* Beobachtung festzustellen.

Sodann hätte ich noch Einiges über den Harn der Neugebornen nachzutragen, über welchen die Untersuchungen noch sehr sparsam sind. *Rayer* (Traité des malad. des reins. I. p. 61) untersuchte mit *Guibourt* den Harn von Säuglingen und fand ihn farblos, wasserhell, neutral, ohne Harngeruch, beim Verdampfen im Wasserbade einen faden Geruch, wie Kalbfleischbrühe ausstossend, der erst später ziemlich bestimmt urinös wurde; das Harnextrakt, mit Salpetersäure behandelt, gab keinen entschiedenen Niederschlag von salpetersaurem Harnstoff**). Ich fand den aus der Harnblase genommenen Harn stets sauer, blassgelblich, häufig durch Epithelien etc. etwas getrübt, nicht selten eiweiss-

*) Herr Prof. *Schlossberger*, dem ich meine Untersuchungen über diese Dinge mündlich erzählte, hat davon Gelegenheit genommen, einen Correspondenzartikel darüber zu schreiben (Archiv für physiol. Heilkunde. 1846. Heft 4. S. 640), worin er zugleich einen Fall von *Spencer T. Smyth* (The Lancet. 1845. No. 10) anzieht, der meiner Ansicht nach mit dieser Angelegenheit nichts zu thun hat. Auch sind die ausgestossenen Cylinder nicht röhrenförmig, sondern vollkommen solid, so wenig als die sogenannten faserstoffigen Exsudate in dem *Bright*'schen Harn Röhren sind.

**) *Rayer* (I. p. 414) erwähnt auch schon bei der Section eines 10 Tage alten Kindes: „Les mamelons contenaient des stries sablonneuses, jaunes et rouges."

haltig. Es wäre möglich, dass der Harn durch einfachen, längeren Aufenthalt in der Blase einen wesentlichen Eiweissgehalt acquiriren könne, obwohl man bei Erwachsenen nichts dergleichen eintreten sieht. *Charcelay* (De la néphrite albumineuse chez les enfans nouveau-nés considerée comme l'une des causes de l'oedème si frequent après la naissance. Gaz. méd. 1841. 25. Sept.) hat eine Reihe von Beobachtungen in dieser Richtung, welche jedenfalls einer weiteren Bestätigung bedürfen. Ich habe nie bei Neugebornen eine Veränderung der Nierensubstanz gesehen, welche mit den bekannten Veränderungen der Bright'schen Krankheit zu vergleichen wäre. In der That scheinen mir hier ganz andere Verhältnisse zu berücksichtigen zu sein.

*Grosse* Ausscheidungen aus den Secretionsorganen setzen eine vermehrte Cirkulation oder wenigstens einen vermehrten Blutreichthum des Organs voraus; grosse und *plötzliche* Ausscheidungen fallen mit einer exquisiten Hyperämie der Organe zusammen. So sehen wir denn auch die Nieren der Neugebornen in den ersten Zeiten des Harnsäure-Infarkts stark hyperämisch, dunkelroth; wir finden Austretungen von Blutserum in den Harn und Extravasate des ganzen Blutes, nachweissbar an den im Harn enthaltenen Blutkörperchen und an den in dem Nierenparenchym zerstreuten Extravasatflecken; ja ich habe sogar Fälle gesehen, wo sich kleine und grössere Extravasatflecke in der Schleimhaut der Harnblase vorfanden, welche vielleicht von denen noch zu scheiden sind, die *Cruveilhier* (Anat. pathol. Tom. II. Livr. XXX.) angemerkt hat. Unter gewissen Verhältnissen scheint diese Hyperämie, diese Fluxion zu den Nieren die Bedingung zur Entstehung ausgedehnter apoplektischer Heerde zu geben. So führt *Rayer* (Traité. III. p. 725) den Fall eines Neugeborenen an, wo sich auf der Niere, deren Oberfläche ziemlich dunkelroth und mit Gefässsternen übersäet war, eine Depression fand, in der ein kleiner, schwarzer Körper, von gelber Materie (matière jaune) umgeben lag; die Corticalsubstanz hatte eine schwärzlichrothe Farbe; auf einem anderen Punkte der Medullarsubstanz war eine Art von apoplektischem Pfropf und das Ende der benachbarten Papille hatte eine schwarzgelbe Färbung. — In einem Falle, wo das Kind bei Lebzeiten am Blutharnen gelitten hatte, fand ich die rechte Niere auffallend grösser, als die normale linke, besonders an ihrem oberen Ende verdickt, fester, dunkelgeröthet, so dass sie fast den ganzen Raum zwischen den falschen Rippen und dem Darmbeinkamm einnahm. Auf dem Durchschnitt zeigte sich das obere Ende dunkel schwarzroth, die Schnittfläche glatt und gleichmässig, das Nierenparenchym, sowohl Cortical-, als Medullarsubstanz ganz unkenntlich durch ein grosses, geronnenes interstitielles Extravasat. Im unteren Theil mitten im normalen Parenchym ein kleinerer, ganz ähnlicher Extravasatheerd. Die zu diesen Stellen führenden Gefässe obliterirt, wie es so oft unter solchen Verhältnissen gesehen wird. Der in seinem oberen Theile stark erweiterte Ureter permeabel; die Blase mit einem

trüben, schmutzigröthlichen Harn von schwach saurer Reaction gefüllt, der bei Zusatz von Mineralsäuren stark coagulirte und in dem sich bei der mikroskopischen Untersuchung ausser zahlreichen Blutkörperchen *faserstoffige Cylinder* vorfanden, ganz analog den bei Morb. Bright aus den Harnkanälchen ausgestossenen.

Mögen auch diese *grossen* Extravasate verhältnissmässig selten sein, so finden sich doch kleinere, durch die Nieren zerstreute so häufig*) und unter solchen Verhältnissen vor, dass sie zu einer Verwechselung mit dem Harnsäure-Infarkt führen können. Ich habe schon bei den Fötus-Nieren auf eine ähnliche Erscheinung aufmerksam gemacht. Diese kleinen Extravasate, welche vorwaltend in die Höhlung der Harnkanälchen geschehen, gehen nun bald Veränderungen ein, welche eine gewisse Annäherung an die Constitution des Gallenfarbstoffes darstellen können. Indem nämlich die Extravasattheile klumpig zusammenballen, die Blutkörperchen zerstört werden und der Blutfarbstoff, das Hämatin, sich in die Umgegend diffundirt, während er zugleich gewisse Veränderungen in seinem äusseren Ansehen und seiner inneren Constitution eingeht, so entstehen eigenthümliche Formen, die ich als eine Art Pigment hinstellen möchte. (Dahin gehört das Meiste, was die französischen Aerzte unter Matière jaune begreifen, und die Xanthose *Lebert's* ist in den meisten Fällen durchaus kein Fett, wie er glaubt.) Man sieht die Nierensubstanz schmutzig röthlich, ins Gelbliche ziehend, und erkennt oft schon mit blossem Auge schmutzig dunkelrothe Streifen, den Harnkanälchen entsprechend. Das Mikroskop zeigt dann die Epithelialzellen der Harnkanälchen häufig bräunlich oder gelblich gefärbt, von dem diffundirten Hämatin durchdrungen und ausserdem grössere oder kleinere, discrete, körnige, kuglige und klumpige Haufen von dunkelbräunlichem, röthlichem oder gelblichem Ansehen. Zuweilen sind besonders die Kerne der Epithelialzellen intensiv braun gefärbt, zuweilen finden sich kleine Pigmentkörner in dem Zelleninhalt, ganz ähnlich wie dergleichen in den Leberzellen bei Infiltration der Leber mit Gallenfarbstoff so ausserordentlich häufig vorkommen. Sowohl die gefärbten Epithelialzellen, als jene Klumpen kommen auch im Harn der Blase vor. Das chemische Reagens zeigt sehr bald den Unterschied dieser Körper von dem harnsauren Ammoniak. Während dieses sich in Kali schnell auflöst, werden jene Bildungen nur langsam davon angegriffen und es ist dann

---

*) Man hat mir eingewendet, dass, wenn diess richtig sei, häufiger Blutharnen beobachtet werden müsse. Es gibt aber zwei Arten von Haematurie, eine mit blossem Auge sichtbare und eine nur durch das Mikroskop wahrnehmbare *(insensible)*. Im Typhus, in Puerperalfiebern, bei Morb. Bright, bei Peritonitis etc. ist diese letztere Form sehr häufig und man wird sie vielleicht auch bei Neugebornen ungleich öfter finden, als man es sich denken mag. Die Blutkörperchen sind in diesen Fällen nicht in Klumpen vereinigt, sondern durch den ganzen Harn zerstreut.

weniger eine wirkliche Lösung, als eine Art feiner Zertheilung. Um die Kugeln bildet sich meist ein immer grösser werdender, gelblicher oder röthlicher Hof von sich zertheilendem Farbstoff, und die Farbe verschwindet erst, nachdem diese Zertheilung so weit vorgeschritten ist, dass die grossen Zwischenräume zwischen den einzelnen Partikeln keine bemerkbare Lichtbrechung mehr veranlassen. Nicht selten fällt diese Pigmentirung, besonders der Epithelialgebilde, mit dem Harnsäure-Infarkt zusammen und man sieht dann nach Auflösung des harnsauren Ammoniaks durch das Kali die Epithelien gelbbraun oder gelbröthlich gefärbt zurückbleiben. — Dieser Farbstoff zeigt nun ein äusserst merkwürdiges Verhalten gegen concentrirte Mineralsäuren, insbesondere gegen Schwefel- und Salpetersäure, welches je nach dem Maasse seiner Veränderung mehr oder weniger hervortritt. Zuweilen stellt sich nämlich eine, dem Gallenfarbstoff in einer ausgedehnteren Weise zukommende Farbenveränderung schon dann ein, wenn man die Masse direkt mit diesen Säuren behandelt; meistentheils ist es nöthig, die bräunlichen Massen erst durch Kali-Lösung etwas zu erweichen und zu zertheilen und dann nach möglichster Entfernung des überflüssigen Kali's durch einen Wasserstrom die Säure zuzusetzen. (Es handelt sich hier natürlich um mikroskopische Untersuchung.) Unter der Einwirkung der Säure pflegt sich dann zuerst der Farbstoff intensiver zu entwickeln, namentlich ins Braunrothe überzugehen, dann tritt er allmälig durch ein mehr oder weniger glänzendes Scharlachroth in ein brillantes, dunkles Violett über, welches endlich durch einige unbestimmtere, mehr dem Gelblichen sich annähernde Farbentöne unterzugehen pflegt. Bei direktem Zusatz wirkt namentlich die Schwefelsäure selten in dieser Weise; die Farbe wird gewöhnlich nur etwas dunkler und später vollkommen zerstört. Dagegen habe ich namentlich einmal bei direkter Einwirkung von Salpetersäure ziemlich helle, gelbbraune Pigmentmassen zuerst bräunlich, dann dunkelviolett, fast blau, dann dunkelbraun, endlich heller werden sehen, bis sich endlich eine homogene Masse diffundirte, welche die gewöhnliche Blutfarbe hatte. Ob die Beobachtung von *Schlossberger*, der bei der Anwendung von Salpetersäure einmal eine grüne Farbe eintreten sah, sich auf diese Bildungen bezieht, ist nicht zu entscheiden; ich habe es in der Niere nie gesehen, obwohl es an anderen Orten bei alten Blutextravasaten sehr entschieden zu beobachten ist[7]).

Fassen wir nun die mitgetheilten anatomischen und physiologischen Betrachtungen, soweit sie die Neugebornen betreffen, zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Nachdem das neugeborne Kind diejenigen Funktionen, welche ihm bis dahin durch die Thätigkeit des mütterlichen Organismus erspart wurden, selbst übernommen hat, nachdem es durch autonome Thätigkeit (Respiration, Digestion, Wärmeerzeugung) den zur Erhaltung und Entwickelung seines Leibes nöthigen mechanisch-

chemischen Wechsel der Stoffe zu reguliren begonnen hat: so treten grosse Revolutionen in der Constitution des Blutes auf, welche sich als massenhafte Zerstörungen von Blutbestandtheilen darstellen. Als die sinnlich wahrnehmbaren Resultate der Veränderung des Blutplasma's erscheint uns der Niederschlag von Harnsalzen, besonders von harnsaurem Ammoniak in die Harnkanälchen, während den physiologischen Ausdruck der Wandlung der Blutkörperchen die Gelbsucht darstellt. Die Niederschläge von Harnsalzen, deren Ausscheidung eine ebenso reichliche, als plötzliche ist, leitet sich gegen das Ende des 2. Lebenstages unter ausgedehnten Hyperämien der Nieren ein, welche häufig Austretungen von Blutserum und Blut in ganzer Substanz mit sich führen. Wie lange diese Ausscheidungen dauern, darüber lässt sich bis jetzt nichts Genaues feststellen. Die Niederschläge bleiben verschieden lange Zeit in den Harnkanälchen liegen: wir haben ihre Ausstossung in cylindrischen Säulchen schon am 9. Tage eintreten gesehen, aber in mehreren Fällen bis gegen den 20., ja bis zum 28. Tage persistirend gefunden. Wir haben sie am 6., am 10., am 13. Tage vermisst und können nicht sagen, ob hier die Ausscheidung nicht geschehen oder die Ausstossung schon vollendet war; beides ist möglich, doch möchten wir vorläufig die letztere Ansicht für die wahrscheinlichere halten. —

Ich bin mir nicht bewusst, in dieser skizzenhaften Darstellung den Weg der naturwissenschaftlichen, objektiven und thatsächlichen Argumentation verlassen zu haben, allein ich sehe wohl ein, dass sich die Untersuchungen darauf nicht beschränken dürfen*). Neue, ausgedehnte

*) Man hat mir gesagt, dass die Analyse, welche ich von den Erscheinungen bei Neugebornen, die als Bedingungen für die Entstehung des Harnsäure-Infarkts gelten sollen, gegeben habe, widerlegt würde durch die Anwesenheit von harnsaurem Ammoniak bei dem Fötus. Allerdings müssen die *nächsten* Bedingungen für die Ausscheidung von harnsaurem Ammoniak unter allen Verhältnissen die nämlichen sein, d. h. bestimmte Veränderungen in dem Blutplasma, allein die weiteren Bedingungen, unter welchen diese Veränderungen in dem Plasma eintreten, können ganz differente sein. Wenn daher der Verbrauch von Proteinsubstanzen, welchen die Vorgänge der Respiration, der Wärmeerzeugung und der Digestion mit sich führen, bei Neugebornen die Bedingung für diese Veränderungen des Plasma's ist, so wird diess nicht widerlegt durch die Existenz ähnlicher Erscheinungen beim Fötus. Mit demselben Rechte könnte man das Vorkommen harnsaurer Niederschläge in den Nieren bei Arthritischen, wovon *Rayer* Beispiele hat, als einen Gegenbeweis ansehen.[8]) Da der mütterliche Körper die Respiration, Wärmeerzeugung und Digestion für den Fötus mitbesorgt, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch die Qualität der Harnabscheidung beim Fötus zum grossen Theile vom mütterlichen Körper abhängig ist. Dass ein solches Verhältniss wirklich existirt, darauf scheint eben der Umstand hinzudeuten, dass in dem von mir mitgetheilten Falle von Hydrops renalis dieselbe pathologische Veränderung sich dreimal bei Kindern derselben Mutter vorfand. Daraus würde dann die therapeutische Regel resultiren, solche Mütter selbst einem alkalischen Regimen zu unterwerfen.

und entscheidende Beobachtungen, namentlich an Lebenden, sind nothwendig, um die Sicherheit der einzelnen Glieder zu prüfen, und ich muss von Neuem auf einen schon in meiner ersten Mittheilung berührten Punkt zurückkommen, dass es hauptsächlich ein Gegenstand praktischer Geburtshelfer und Kinderärzte sein muss, solche Beobachtungen in grossem Maassstabe anzustellen. Insbesondere scheint mir von diesem Standpunkte aus eine Entscheidung über die Beschaffenheit des Harns der Neugeborenen, über die Ausstossung jener säulenförmigen Cylinder und über den Eintritt der Gelbsucht nothwendig und ausführbar zu sein. Es wird sich dann zeigen, ob unter gewissen Bedingungen, vielleicht unter einer bestimmten Nahrung und Arzneibehandlung der *Niederschlag* des harnsauren Ammoniaks nicht geschieht und ob der Eintritt dieses Niederschlages noch später als nach 48 Stunden von der Geburt beobachtet wird, was sehr wohl möglich ist[9]).

Wenn ich mir erlaube, noch einige Augenblicke auf die praktischen Corollarien dieser Mittheilungen einzugehen, so geschieht es nur, weil ihre Einfachheit es möglich macht, sie auch vom theoretischen Standpunkte aus zu construiren.

Was zuerst die Bedeutung für die *forensische Medicin* betrifft, so habe ich zu dem, was ich vor ¾ Jahren darüber anführte, nichts hinzuzusetzen oder wegzunehmen.[10]) Die Möglichkeit, aus der Existenz eines Harnsäure-Infarkts, auch bei Unmöglichkeit der Lungenprobe, auf eine gewisse Lebenszeit bei dem todten Kinde zu schliessen, ist bis jetzt vollkommen nachweisbar. Es handelt sich hier auch nicht um ein mikroskopisches Zeichen, sondern um eines, was jeder ohne Anstrengung mit blossen Augen sehen kann.

Was die *Therapie* angeht, so wird es sich in den Fällen, wo die Ausstossung des harnsauren Grieses aus den Harnkanälchen sich verzögern sollte und daraus krankhafte Erscheinungen resultirten, einfach darum handeln, eine alkalische Constitution des Harns herzustellen, um eine Lösung des Grieses schon innerhalb der Harnkanälchen zu erzielen. Alkalischen Harn können wir aber bekanntlich auf zweierlei Weise leicht machen, einmal durch direkte Darreichung kaustischer oder kohlensaurer Alkalien und zweitens durch die Anwendung pflanzensaurer Salze, welche sich innerhalb der Blutbahn in kohlensaure umsetzen. Die Anwendung, namentlich der ersteren Mittel, in der Kinderpraxis ist nicht neu; die Wirksamkeit der Magnesia, des kohlensauren Natrons, der *alkalischen Milch* etc., sowie in der anderen Reihe die Bedeutung des essigsauren Kali's construirt sich so auf eine viel rationellere Weise, als durch die Annahme einer Säurebildung in den ersten Wegen. —

---

1) Zu S. 834. *Natur der infarcirenden Körner.* Schon *v. Hessling* (Froriep's N. Notizen. 1849. Jan. No. 171), der eine sehr ausführliche Beschreibung des mikroskopischen Befundes gab, erwähnt die sehr charakteristische Einwirkung der Essigsäure, die sich für diese Objekte sehr gut eignet. Fügt man einem mikroskopischen Schnitte concentrirte Essigsäure zu, so lösen sich die braunen Körner in kurzer Zeit auf und es erscheinen in grosser Zahl und sehr beträchtlichen Exemplaren sehr ausgebildete Harnsäure-Krystalle. An den Stellen, wo die Körner eingesprengt waren, bleibt ein etwas körniges, gewöhnlich leicht gelblich oder bräunlich gefärbtes Epithel zurück.

2) Zu S. 838. *Fall von congenitalen Cystennieren.* Erst nachträglich habe ich erfahren, dass die frühere Geschichte der betreffenden Familie von *Adamkiewicz* (De renum in foetu hypertrophia, adjecto exemplo nondum descripto. Diss. inaug. Berol. 1843) geschildert worden ist. Dort findet sich auch eine Abbildung von der Bauchhöhle des vorletzten Kindes: Nach der Angabe des Dr. *Scheibel*, des Hausarztes, waren beide Eltern vollkommen gesund, namentlich die Mutter von vortrefflicher Constitution und niemals von einer schweren acuten oder chronischen Krankheit heimgesucht. Dieselbe hatte vier gut gebildete Kinder geboren, von denen keines rachitisch oder skrophulös war, eines jedoch im 10. Lebensmonate an acuter Hydrocephalie starb. Uebrigens hatte die Mutter alle vier Kinder ohne irgend einen Nachtheil für ihre Gesundheit selbst genährt. Ausserdem gebar sie dreimal Kinder mit hypertrophischen Nieren, ohne dass sie während der Schwangerschaft an Varicen oder Oedem der Unterextremitäten gelitten hatte; leichte Aufregungen (levis sanguinis effervescentia) wurden durch blande Diät und einige Abführmittel beseitigt. Das erste der monströsen Kinder wurde mit 8 Monaten in der Steisslage geboren und obwohl es unreif und sehr klein war, so erfolgte die Geburt doch langsam und unter grossen Schmerzen und das Kind starb unter den Erscheinungen der Suffocation, nachdem es kurze Zeit beschwerliche Respirationsversuche gemacht hatte. Der Leib war durch sehr grosse und harte Geschwülste ausgedehnt, doch wurde keine Autopsie gemacht. — Bei dem zweiten Kinde geschah die Geburt in der Kopflage, jedoch gleichfalls trotz sehr starker Wehen und gut gebautem Becken sehr langsam; der Kopf blieb mit seinem Längsdurchmesser in dem Querdurchmesser des Beckens stehen, so dass das Kind endlich mit der Zange entwickelt werden musste. Es wurde in asphyktischem Zustande geboren und obwohl es gelang, die Respiration in Gang zu bringen, so blieb diese doch beschwerlich und der Tod erfolgte nach 2 Stunden. Der Leib war ebenso ausgedehnt, wie bei dem früheren Kinde. — Das dritte Mal waren die Umstände ganz ähnliche, nur erfolgte die Geburt nach langen und schmerzhaften Wehen von selbst, wobei ein Dammriss nur mühsam verhindert wurde. Die Mutter hatte bis zur Geburt Kindsbewegungen verspürt, indess wurde das Kind todt geboren und alle Belebungsversuche blieben vergeblich. In diesem Falle wurde von Herrn *Froriep* die erste Section gemacht. — In Beziehung auf die Entstehung der cystoiden Degeneration muss ich noch hervorheben, was mir erst durch spätere Fälle wichtiger geworden ist, dass ich Oeffnungen der Harnkanälchen an den Papillen nicht zu erkennen vermochte (S. 838) und dass daher die Frage, ob die Harnsäure-Abscheidungen die Verstopfung bedingten oder die Atresie der Harnkanälchen unabhängig davon bestand, nicht als erledigt gelten kann.

3) Zu S. 841. *Kalkinfarkt der Nieren.* Eine Zeit lang legte ich der Verstopfung der Nierenpapillen durch Kalksalze ein grösseres Gewicht bei, weil ich häufiger die Complication von Cystenbildung mit Kalkablagerung fand und weil gerade diese Cysten durch die saure Reaction ihres Inhaltes (vgl. S. 475), sowie durch die zuweilen vorkommenden Krystalle von Harnbestandtheilen sich mehr wie

*Retentions-Cysten* verhalten. Indess ist die Verschliessung der Harnkanälchen durch Kalkablagerungen doch selten ganz vollständig, und ich glaube daher um so mehr meine frühere Ansicht beschränken zu müssen, als sich neben den Kalkablagerungen sehr gewöhnlich andere Veränderungen finden, welche eine noch vollständigere Unterbrechung der Harnausfuhr erklären.

4) Zu S. 845. *Concretionen in den Nierenbecken Neugeborner.* Dieser Gegenstand ist namentlich von *Martin* (1851. Jenaische Annalen. II. S. 142) und *Hodann* (Der Harnsäure-Infarkt in den Nieren neugeborner Kinder. Sep. Abdr. aus den Verh. der Schles. Ges. für vaterl. Kultur. 1855. S. 27) genauer verfolgt worden. Auch ich finde die Concretionen von verschiedener Grösse ziemlich häufig in den Nierenbecken und Nierenkelchen junger Kinder, jedoch mehr bei solchen, welche einige Monate alt geworden sind. Fast immer sind es kleine harnsaure Steine. Indess liegt es ziemlich nahe, dass sie auch beim Fötus entstehen können, da sich in der Blase todtgeborner Früchte öfters harnsaure Sedimente finden (S. 846).

5) Zu S. 850. *Icterus der Neugebornen.* Vgl. *F. Weber;* Beiträge zur path. Anat. der Neugeb. 3. S. 42. Meine späteren Untersuchungen haben mich in Beziehung auf die Entstehung des Icterus immer mehr zu der Ansicht geführt, dass die einzige ganz sichere Ursache desselben in mechanischen Hindernissen des Gallenabflusses zu suchen sei. Auch bei Neugebornen habe ich mich wiederholt überzeugt, dass in solchen Fällen, wo ein wirklicher Icterus vorhanden war, wo namentlich die aus dem Unterhautgewebe ausdrückbare Flüssigkeit durch Salpetersäure die charakteristischen Färbungen gab, fast immer der sog. katarrhalische Icterus, mit Gastroduodenalkatarrhen complicirt, vorhanden war. Diess gilt nicht bloss für leichtere Formen der Gelbsucht, wie ich sie z. B. neben Sklerem und Arteriitis umbilicalis beobachtet habe, sondern auch für den Icterus gravis, von dem ich erst im Anfange dieses Winters einen sehr exquisiten Fall sah, in welchem die Leber sehr ikterisch und weich und der Tod unter cerebralen und hämorrhagischen Zufällen erfolgt war, ohne dass sich irgendwo Leucin- oder Tyrosin-Abscheidungen zeigten. Ich wage es daher kaum noch, die primär dyskrasische Natur des Icterus neonatorum aufrecht zu erhalten, obwohl ich glaube, dass wenn irgendwo Grund existirt, eine solche Form der Gelbsucht zuzulassen, es bei Neugebornen der Fall ist; nirgends treffen wir so zahlreiche Extravasate und so constante Umwandlungen derselben in Pigment an. Congenitale Atresie der Ausführungsgänge (vgl. *Donop*, De ictero speciatim neonatorum. Diss. inaug. Berol. 1828) habe ich nur einmal beobachtet.

6) Zu S. 850. *Ausscheidung des Harnsäure-Infarktes bei Lebzeiten. v. Hessling*, *Martin* und *Hodann* haben die Lücken, welche meine Beobachtungen hier liessen, ausgefüllt, namentlich hat der Letztere sehr sorgfältige Untersuchungen darüber beigebracht (l. c. S. 22). Trotzdem ist in Beziehung auf die mikroskopischen Befunde hier noch keine ganz ausreichende Beweisführung gelungen, und ich fühle das Bedürfniss derselben um so mehr, als mein Assistent, Herr *Grohe*, der eben eine den Harnsäure-Infarkt betreffende Preisfrage der Würzburger Facultät gelöst hat, bei sehr zahlreichen Nachforschungen bis jetzt kein befriedigendes Resultat gewonnen hat. Indess scheint mir schon durch den von mir geführten Nachweis der stabförmigen Körperchen im Harn der Blase die Frage der Ausstossung positiv beantwortet, und es wäre immerhin möglich, dass bei dem weiteren Durchgange durch die Harnröhre die Stäbchen häufig zertrümmerten, so dass sie im gelassenen Harn oder den Windeln nicht mehr zu erkennen sein mögen.

7) Zu S. 854. *Pigmentinfarkt der Neugebornen.* Wie wichtig es ist, die beschriebenen Pigment-Zustände der Nieren genau zu kennen, davon hat mich nament-

lich ein Fall überzeugt, wo mir von der hiesigen Gebäranstalt die Nieren eines Neugebornen, als behaftet mit einem besonders ausgezeichneten Harnsäure-Infarkt, übersendet wurden. In der That fanden sich ganz ähnliche, von den Papillen aus hoch in die Pyramide heraufsteigende, gelbröthliche, sehr dicht gelagerte Strahlen vor, welche die grösste Aehnlichkeit mit dem Harnsäure-Infarkt darboten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte aber, dass gar keine harnsauren Ablagerungen vorlagen, sondern die ganze Veränderung durch die Einlagerung von krystallinischem Pigment (Taf. I. Fig. 2) bedingt war. Ein Theil davon zeigte sehr schön die Krystallform und die Farbe des Hämatoidins (a). Daneben fanden sich aber sehr zahlreiche, feine, zum Theil sehr lange Nadeln, bald in dichten Büscheln und Sternen (b), bald in längeren, baumförmig zusammengesetzten Figuren (c), wie man sie in der Kirrhonose des Fötus findet (vgl. S. 803). Diese Massen bedeckten in dichten Haufen die Oberfläche der Papillen und die nächstanliegenden Theile der Nierenkelche, aber sie fanden sich auch im Innern der Harnkanälchen, wo sie zum Theil, namentlich die kleineren Hämatoidin-Krystalle, im Innern von Epithelialzellen vorkamen (e). Ausserdem zeigte sich an vielen Stellen, am ausgesprochensten in den Epithelialzellen (d), eine gelbe und gelbrothe diffuse Infiltration, aus der sich hie und da gelbrothe und braunrothe grobe Körner und endlich Krystalle ausschieden. — Man kann daher neben dem hämorrhagischen, dem harnsauren, dem Kalkinfarkt diesen Pigmentinfarkt sehr wohl unterscheiden und es ist gewiss besonders wichtig, auf dieser Unterscheidung zu bestehen, als die Aehnlichkeit der Veränderung mit dem Harnsäure-Infarkt sehr leicht Verwechslungen zulassen kann, welche ohne mikroskopische und chemische Untersuchung nicht ganz zu vermeiden sein dürften.

8) Zu S. 855. *Harnsäure in der Niere von Erwachsenen.* Rechnet man das Vorkommen der reinen Harnsäure in Nierencysten ab, so findet sich bei Erwachsenen fast nur eine, gewöhnlich in dilatirten Theilen der Harnkanälchen, oft ganz sandartig aufgehäufte Masse von harnsaurem Natron, das in schönen, meist sehr langen rhombischen Tafeln oder vielmehr Säulen erscheint. Harnsaures Ammoniak erinnere ich mich nur ein einziges Mal gesehen zu haben und zwar bei einem Leukämischen, dessen Harn schon bei Lebzeiten grosse Abscheidungen von harnsaurem Ammoniak gemacht hatte (Archiv II. S. 590). Fälle, welche dem Harnsäure-Infarkt der Neugebornen zu vergleichen gewesen wären, sind mir nie bei Erwachsenen zu Gesicht gekommen.

9) Zu S. 856. *Entstehung des Harnsäure-Infarktes.* Von den drei wesentlichsten Veränderungen, welche das Kind nach der Geburt erfährt (S. 848), kann man gegenwärtig eine mit Sicherheit ausscheiden. Schon im Frühjahr 1847 kam mir ein Kind zur Section, das 29 Stunden nach der Geburt gestorben war, ohne etwas genossen zu haben, und bei dem sich eine sehr starke Infiltration mit harnsaurem Ammoniak zeigte. Später sind von *Martin* und *Hoogeweg* Fälle publicirt, wo sicherlich keinerlei Nahrungsaufnahme geschehen war. Es bleiben daher nur die Respiration und die Wärmebildung übrig. In Beziehung auf die erstere sind mir drei Fälle bekannt, wo man daran denken kann, auch die Respiration auszuschliessen. Der erste ist der von *Martin* (l. c. S. 130), wo die Geburt in den unverletzten Eihäuten erfolgte und das Kind theils in den Eihäuten, theils ausserhalb derselben einige unvollkommene Respirationsversuche machte, aber trotz aller aufgewandten Mühe nicht zum vollen Leben gebracht werden konnte. Der zweite ist von *Hoogeweg* (Casper's Vierteljahrsschr. 1855. VII. 1. S. 33), wo schon $3/4$ Stunden vor der Geburt die bis dahin sehr unregelmässigen Herztöne des Kindes ganz erloschen waren und das Kind auch nach der Geburt keine Spur von Leben zeigte.

Endlich erhielt ich aus der hiesigen Gebäranstalt durch Hrn. *Scanzoni* ein Paar Nieren mit evidentem Harnsäure-Infarkt von einem Kinde, das während der Geburt gestorben war. Von diesen drei Fällen beweisen der erste und letzte nur, dass auch nach kurzer Dauer schwacher Respiration der Harnsäure-Infarkt vorkommen kann, denn es ist nicht bloss beobachtet, dass beide Kinder geathmet haben, sondern es wurden auch in beiden Fällen die Lungen lufthaltig gefunden. *Martin* sagt ausdrücklich: „Die Lungen zeigten sich nur zum kleineren Theile und stellenweise mit Luft gefüllt, *schwammen aber sammt dem Herzen auf einem mit Wasser gefüllten Eimer.*" Es blieb daher nur der Fall von *Hoogeweg* übrig, allein unglücklicher Weise ist auch dieser nicht rein. „Von dem anwesenden Praktikanten wurde exercitii causa Mund auf Mund Luft eingeblasen", und bei der Autopsie fanden sich „*die Lungen in Folge des Lufteinblasens ziemlich gut mit Luft gefüllt.*" Ich will kein Gewicht darauf legen, dass viele erfahrene Praktiker es bezweifeln, dass man „Mund auf Mund" die Lungen eines Kindes aufblasen könne, aber es scheint mir durchaus nicht dargethan zu sein, dass die Lungen des fraglichen Kindes gerade in Folge des Lufteinblasens *ziemlich gut* mit Luft gefüllt waren. Es wird freilich bemerkt, dass das Kind nach der Geburt keine Spur von Leben zeigte, dass das Lufteinblasen ohne jede Reaction Seitens des Kindes stattfand, aber es wird nicht erwähnt, ob das Herz nach der Geburt auskultirt, ob das Kind während der ganzen Zeit von einer erfahrenen wissenschaftlichen Person beobachtet wurde. *Maschka* (Prager Vierteljahrsschr. 1854. III.) hat bekanntlich einen Fall beschrieben, wo ein Kind gegen Mittag geboren wurde und kein Zeichen des Lebens von sich gab, wo es dann während des Januar in einem kalten Zimmer bei geöffneten Fenstern liegen blieb und erst 23 Stunden nach der Geburt bei der Auskultation der Fortbestand schwacher Herztöne in langen Intervallen festgestellt wurde. Es wäre daher mit grösserer Bestimmtheit nachzuweisen, dass das Kind in dem Falle von *Hoogeweg* wirklich todtgeboren ist, und was namentlich den Zustand der Lungen betrifft, so ist durch die Untersuchungen von *Carl Hecker* über die Todesart der Kinder während der Geburt (Verhandl. der Berliner geburtsh. Ges. VII. S. 145) von Neuem dargethan worden, dass schon innerhalb der Geburtswege, ja schon innerhalb des Uterus Inspirationsbewegungen stattfinden. Insbesondere ist die 11. Beobachtung von *Hecker* (l. c. S. 176) sehr wichtig, wo die Geburt eines hydrocephalischen Kindes in der Steisslage bis zum Durchtritte des Kopfes normal verlief, der Kopf aber stecken blieb und das bis dahin lebende Kind abstarb. Man machte dann die Punktion des Hydrocephalus, extrahirte das Kind und fand in der linken Lunge wenig, in der rechten dagegen so viel Luft, dass der obere und mittlere Lappen, sowie einzelne Theile des unteren schwimmfähig waren. Demnach halte ich es für äusserst zweifelhaft, dass in dem Falle von *Hoogeweg* die „ziemlich gute" Anfüllung der Lungen mit Luft nur dem Lufteinblasen zuzuschreiben ist, und selbst wenn diess dargethan werden könnte, so würde ich es für nothwendig erachten, dass gezeigt würde, wie die Herzaction definitiv aufgehört hatte, da bei künstlicher Unterhaltung der Respiration und Fortbestand der Herzcontractionen die Andauer des Lebens, wenngleich in einem ohnmachtartigen Zustande, nicht in Frage kommen kann.

Es ergibt sich daher, dass der Harnsäure-Infarkt unter vielen Hunderten von Fällen (schon *Hodann* stellt 427 Sectionen zusammen) noch *nie bei einem Neugebornen beobachtet worden ist, dessen Lungen frei von Luft waren*, und es lässt sich daher bis jetzt der Einfluss der Respiration, d. h. der Einwirkung des Luftsauerstoffes auf das Blut noch immer nicht zurückweisen, wenngleich es sicher ist, dass das Bestehen des Infarktes eine längere Andauer der Respiration nicht beweist. Sehen wir daher vorläufig zu, ob eine andere Ursache wahrscheinlicher ist.

Hier stossen wir zunächst auf die grossen *Temperaturveränderungen*, welche der Körper des Neugebornen erfährt. Es ist hinreichend festgestellt, wie gross die Temperaturerniedrigung ist, welche nach der Geburt überhaupt und in einzelnen Krankheiten noch insbesondere eintritt, und da andererseits die harnsauren Salze an sich schwer löslich sind und sich bei niederen Temperaturen leicht aus ihren Lösungen ausscheiden, so würde es sich schon begreifen lassen, dass beim Neugebornen leichter als beim Erwachsenen Niederschläge derselben erfolgen können. Herr *Scherer* machte mich ausserdem auf die grosse Differenz in den Wassermengen aufmerksam, welche eintreten muss, wenn das bis dahin im Liq. amnios eingeschlossene Kind plötzlich der Verdampfung an der Luft ausgesetzt wird. Indess findet dieses Moment auf die drei Fälle, wo der Tod der Kinder während der Geburt erfolgte, namentlich auf den von *Martin*, wo es in den Eihäuten geboren wurde, wenig Anwendung, und auch in den übrigen kann es keine entscheidende Bedeutung haben, so wenig als die Temperatur-Erniedrigung, da *der Niederschlag so grosser Mengen harnsaurer Salze eben die Präexistenz ungewöhnlich grosser Massen in gelöstem Zustande voraussetzt.* Es muss daher die Hauptaufgabe immer darin gesucht werden, zu erklären, wo die grosse Masse der harnsauren Verbindungen herstammt, mit anderen Worten, woher der Harn des Neugebornen seinen ungewöhnlichen Reichthum an diesen Bestandtheilen erlangt.

*H. Meckel* (Annalen des Charité-Krankenh. 1853. IV. S. 253) hat geglaubt, diese Frage durch den Hinweis auf locale Veränderungen der Nieren umgehen zu können. Er erklärte, der Infarkt finde sich nicht bei ganz gesunden Kindern, namentlich nicht bei solchen, welche ohne vorausgegangene Krankheit eines gewaltsamen Todes starben, sondern die Niere befinde sich in Folge krankhaft vermehrter Secretion in einem Zustande katarrhalischer Entzündung, und krankes Nierensecret bewirke die Ausfüllung und Sedimentirung der Harnsalze innerhalb der Niere, wie Blasenschleim oder die Schleimgährung in dem an der Luft stehenden Harn. Auch *Hoogeweg* betont diese Harngährung ausserordentlich und beruft sich desshalb auf *Scherer's* Versuche. Allein diese Auffassung ist ganz willkürlich und, wie ich nach einer besonderen Nachfrage hinzusetzen kann, durchaus nicht im Sinne des Hrn. *Scherer.* Wie es scheint, haben die Aeusserungen von *C. G. Lehmann* (Phys. Chemie. 1850. II. S. 403) die Verwirrung angerichtet. Die Sedimente der harnsauren Salze (Ammoniak, Natron u. s. w.) entstehen einfach durch Abkühlung des Harns, lassen sich durch Erwärmen desselben bis zur Körpertemperatur wieder lösen, durch neue Abkühlung sofort wieder hervorbringen u. s. f. In diesen Sedimenten wird später durch saure Gährung die Harnsäure aus ihren Verbindungen frei, es zeigen sich Pilze, oxalsaure Kalkkrystalle u. s. w. Wenn daher schon die theoretische Begründung der Sätze von *Meckel* unzulässig war, so hat *Hoogeweg* ihre Bedeutung ganz und gar zerstört, indem er selbst drei Fälle beibringt, in denen die Nieren nach dem eigenen Ausspruche *Meckel's* „vollkommen gesund" waren. Der eine Fall war eben der schon mehrfach berührte; der zweite betraf ein 48 Stunden altes, von der Mutter im Bette ersticktes, der dritte ein 10 Stunden nach der Geburt an Nabelblutung gestorbenes Kind. Ich kann mich daher um so leichter der Widerlegung dieser Ansicht enthalten und bemerke nur noch, dass ich die Angabe *Meckel's* von der constanten Veränderung der Cortikalsubstanz noch weniger bestätigen konnte.

Eine andere Lösung hat *Hodann* versucht, indem er (l. c. S. 25) auf den grossen Andrang des Blutes nach den inneren Organen und die dadurch entstehenden Hyperämien und Ekchymosen hinwies. So richtig diese Thatsachen, die ich selbst erwähnt habe (S. 852), auch sind, so genügen sie nicht zur Erklärung. Die Stärke der Hyperämie in den Nieren lässt sich gewiss am besten durch die nachfolgende Pigmentbildung messen. Nun habe ich schon oben (S. 859) einen

Fall mitgetheilt, wo bei der massenhaftesten Pigmentabscheidung kein Harnsäure-Infarkt bestand. Von den 17 ersten Fällen, die ich beschrieb (S. 837), hatten nur 4 Pigment und von diesen wieder nur 2 gleichzeitig den Harnsäure-Infarkt, während von den 13 ohne Pigment 3 den Harnsäure-Infarkt zeigten; unter den 4 mit Pigment war eines todtgeboren, zwei 7 Tage und eines 9 Tage alt. Ueberdiess würde der Blutandrang zu den Nieren nur die stärkere Ausscheidung, aber nicht den grossen Harnsäure-Gehalt des Harns erklären.

Es ist gewiss sehr bemerkenswerth, dass alle neueren Beobachter (*v. Hessling*, *Martin*, *Schlossberger*, *Elsässer*, *Grohe*) darin übereinkommen, *den Harnsäure-Infarkt als eine physiologische Erscheinung zu betrachten.* Nur diejenigen, welche sich oberflächlich mit dem Gegenstande beschäftigten, halten noch eine gewisse pathologische Beziehung fest, wie *L. Lehmann* (Nederl. Weekbl. 1853. Maart. No. 12. Bl. 132) die zu unvollkommener Respiration. Ich muss auch jetzt bei der Auffassung bleiben, welche ich in meiner ersten Arbeit aussprach, dass es sich hier um eine Erscheinung handelt, *welche an die Geburt direkt anknüpft und aus den Veränderungen abzuleiten ist*, *welche der kindliche Körper durch die Geburt erfährt.* Bei der Analyse, welche ich von diesen Veränderungen gab, musste ich, so viel als möglich, die einzelnen derselben auf ihren besonderen Werth prüfen. Es hat sich jetzt gezeigt, dass der Eintritt der Digestion, sowie ein längerer Bestand der Respiration nicht nöthig sind, dass die einfache Abnahme der Körpertemperatur und Zunahme der Wasserverdampfung nicht ausreichen. Es ist daher auch jetzt noch nicht möglich, ein einzelnes Moment als die Ursache zu bezeichnen, und gerade das scheint mir der schönste Beweis für die von mir vertretene Ansicht zu sein, dass der Vorgang sich der physiologischen Geschichte des Kindes einreiht und mit der Gesammtheit der Veränderungen zusammenhängt, welche die in dem Kinde geschehende Revolution ausmachen. Diese Revolution kann man, wie es mir scheint, mit Recht jenen fieberhaften Veränderungen an die Seite stellen, welche alle grossen Revolutionen des menschlichen Körpers bezeichnen: Wundfieber, Milchfieber, Klimafieber u. s. w., und wenn auch gerade bei den Neugebornen die Temperatur-Veränderungen, welche das Fieber charakterisiren, durch die Besonderheit der Verhältnisse oft ganz verdeckt werden, so liegt uns doch gerade in der Veränderung des Harns, die wir gewiss nur auf vermehrten Stoffumsatz beziehen können (S. 849), eine deutlichere Erkenntnissquelle vor. Vielleicht wird es genügen, auf dieses *Geburtsfieber* aufmerksam zu machen, um die Kenntniss noch anderer Thatsachen ähnlicher Art hervorzurufen, zu deren Aufsuchung namentlich der Icterus der Neugebornen auffordert, dessen gewiss sehr oft katarrhalische Natur ihn dem Icterus der Pneumoniker, der Ichorrhämiker annähert. Ein Punkt dürfte insbesondere, abgesehen von den nothwendiger Weise zu vervielfältigenden Temperaturmessungen und Harnbestimmungen, einer grösseren Aufmerksamkeit werth sein, nämlich der *Typus* der Veränderungen. Sowohl der Harnsäure-Infarkt, als die vermehrte Ausscheidung der Harnsäure durch den Harn (*Hodann* l. c. S. 23) findet sich überwiegend häufig vom 2. bis zum 14. Tage; in dieselbe Zeit, namentlich gegen das Ende der ersten Woche, fällt auch gewöhnlich der Icterus der Neugebornen und um dieselbe Zeit, speciell vom Abende des 6. bis zum 8. Tage findet sich eine leichte Steigerung der Körpertemperatur (*v. Bärensprung* in Müller's Archiv 1851. S. 139). Vielleicht gelingt es hier, bei weiterer Nachforschung noch bestimmtere Anhaltspunkte, namentlich typische Tage zu finden, welche die fieberartige Natur der Erscheinung noch bestimmter darthun.

---

10) Zu S. 856. *Forensische Bedeutung des Harnsäure-Infarktes.* Dieselbe knüpft sich natürlich an die Frage von der Zeit, in welcher der Infarkt erscheint. Die Voraussetzungen, unter denen ich meine Schlussfolgerungen machte, haben nun

freilich wesentliche Erweiterungen erfahren, und Manche haben daraus gefolgert, dass damit die ganze Schlussfolgerung umgestossen sei. Diess ist indess nicht der Fall. *Bis jetzt ist noch kein Fall bekannt, in welchem luftleere Lungen mit Harnsäure-Infarkt zusammen beobachtet worden sind* oder mit anderen Worten, es existirt noch kein wohl constatirter Fall, wo ein unzweifelhaft todtgebornes Kind den Infarkt gezeigt hätte. Ueber die Fälle von *Martin* und *Hoogeweg* habe ich schon gesprochen. Ausserdem bringt *F. Weber* (Beiträge zur path. Anat. der Neugeb. 3. S. 78) einige Gegenbemerkungen bei, aus denen nicht ersichtlich ist, ob er selbst eine einschlägige Beobachtung gemacht hat oder nicht. *L. Lehmann* (l. c. Bl. 13), der mir Uebereilung vorwirft, nahm in einem Falle in der Harnblase eines Todtgebornen mit blossem Auge eine grosse Menge (von Gries) wahr, und seitdem er anfing, die Nieren mikroskopisch zu untersuchen, so fand er beinahe ebenso oft bei Todtgebornen, als bei nach der Geburt Gestorbenen kleine unregelmässige, dunkelgefärbte, glänzende Körner *zwischen* und in den Harnkanälchen zerstreut oder zu grösseren Körnerhaufen angeschossen. Gegen eine Verwechselung mit Blutpigment verwahrt er sich ausdrücklich, indess gibt er irgend eine Art von Beweis für die Natur jener Körner als harnsaurer Gebilde nicht an. Ausserdem beschreibt er einen Fall von Hydronephrose und cystoider Nierendegeneration bei einem Kinde, das einige Minuten nach der Geburt starb, wo die Harnkanälchen durch Harnsäure (?) verstopft gewesen seien, gibt aber ausdrücklich an, dass er bei keinem Todtgebornen eine so reichliche Ablagerung von Nierengries gesehen habe.

So sind die Thatsachen beschaffen, aus denen die forensische Bedeutungslosigkeit des Infarktes erschlossen wird! Eine Widerlegung derselben habe ich nicht zu liefern; was man billig fordert, ist, dass sie bewiesen werden. *Hoogeweg*, dessen Fall gewiss die relativ grösste Beweiskraft hat, erkennt doch noch an, dass der Infarkt zusammen mit anderen Zeichen, welche das Leben des Kindes nach der Geburt wahrscheinlich machen, letztere Annahme unterstützt, und dass er bei Gegenwart von Zeichen, welche das Leben des Kindes nach der Geburt unwahrscheinlich machen, diese Unwahrscheinlichkeit verringert. *Hodann* hat ausserdem speciell die Frage verfolgt, wie lange sich der Infarkt erhält (l. c. S. 10), und gefunden, dass selbst in faulen Nieren noch nach 45 Tagen derselbe zu erkennen war.

Auch die Lungenprobe hat keinen absoluten Werth. Der Fall von *Hoogeweg* könnte mit eben so viel, ja, wie er dasteht, mit noch viel mehr Grund für die Unzuverlässigkeit der Lungenprobe angeführt werden. Indess ist er überhaupt nicht genau genug beschrieben, um beweiskräftig zu sein. Die für die forensiche Medicin wichtigen Thatsachen, aus welcher sie selbst ihre Schlüsse ziehen mag, sind meines Erachtens folgende:

1) Der Harnsäure-Infarkt ist bis jetzt noch nicht bei einem evident todtgebornen Kinde gefunden worden, sondern kam stets neben lufthaltigen Lungen vor.
2) Seine grösste Häufigkeit findet sich zwischen dem 2. und 14. Tage.
3) Der Endtermin, bis zu dem er beobachtet ist, war sehr schwankend. Ich selbst sah im Juni 1847 bei einem am 58. Tage gestorbenen, atrophischen Kinde neben ausgedehnter schieferiger Färbung des Darms noch schwache Reste von Infarkt: links an einer oberen Papille, rechts mitten in einer Pyramide. Im Juni 1854 secirte ich ein 3 Monate altes Kind mit congenitaler Syphilis, Darmkatarrh und Rachitis, jedoch ohne Atrophie, bei dem die Nieren vergrössert und blass, die Nierenbecken und Kelche dilatirt, die Papillen stark mit harnsauren Salzen besetzt waren. Im März 1852 machte ich die Autopsie eines 5 Monate alten, atrophischen und rachitischen Mädchens, bei dem sich ausser Colon-Katarrh relativ grosse und blasse Nieren fanden, deren Papillen mit dem Harnsäure-Infarkt versehen waren.

4) Der Infarkt widersteht der Fäulniss, dem Eintrocknen u. s. w. länger als die Lungen.
5) Die Untersucher, welche sich anhaltend mit eigenen Beobachtungen über den Gegenstand beschäftigt haben, schreiben dem Infarkt eine bald geringere, bald grössere, alle jedoch eine wesentlich forensische Bedeutung zu.

---

## II. Ueber congenitale Nierenwassersucht.

(Mitgetheilt in der Sitzung der phys. med. Ges. zu Würzburg vom 4. Nov. 1854. Verh. V. S. 447.)

---

Während ich noch auf einer Ferienreise abwesend war, wurde in der pathologisch-anatomischen Anstalt die Leiche eines neugebornen Kindes abgeliefert, um deren genauere Untersuchung die mit der Legal-Section desselben in Urspringen am 18. Octbr. beauftragt gewesene Commission mich ersuchte, da sich während der Section interessante Störungen der Unterleibsorgane gefunden hatten. Der fungirende Assistent hatte die Leiche sofort in Spiritus gesetzt und ich fand dieselbe unversehrt vor, nur dass die von der Commission gewünschte chemische Untersuchung nach einer solchen Einwirkung unterbleiben musste.

Nach dem begleitenden Berichte des Herrn Dr. *Herterich* von Rothenfels wollte die Mutter des Kindes, Gertraud Endres, ledige Dienstmagd von Rohrbach, 42 Jahre alt, ihr etwa 8 Monate altes Kind im einsamen Walde todt geboren haben; sie nabelte die Frucht ab, ohne jedoch zu unterbinden, legte aber eine Binde um den Nabel, welche nebst einem umgeschlagenen Tuche, durch etwa 2 — 3 Unzen Blut getränkt, noch vorgefunden wurde.

Nach einem späteren, auf meine Anfrage erstatteten Berichte des Herrn Gerichtsarztes Dr. *Spegg* hatte die Person ihre beiden Eltern frühzeitig verloren, angeblich die Mutter an Abzehrung, den Vater an Magenverhärtung. Sie selbst, nie krank gewesen, kräftig, in jeder Beziehung normal gebaut, besitzt zwei verheirathete Schwestern, von denen die eine drei, die andere vier (noch lebende) vollkommen gesunde Kinder geboren hat. Vor 4 Jahren wurde sie nach regelmässiger Schwangerschaft von einem schwächlichen Knaben ohne Kunsthülfe entbunden, der am 5. Tage gestorben sein soll. Die Menstruation war nachher stets rechtzeitig und die neue Schwangerschaft verlief ganz normal bis auf eine kurz vorübergehende Blutung, welche etwa um die 20. Woche, zur Zeit, wo auch die ersten Kindsbewegungen gefühlt wurden, eintrat. Der Leib ist jedoch nach der Aussage der Person verhältnissmässig wenig umfangreich gewesen; auch bei der Geburt selbst, die um Mittag erfolgte, soll erst nach der Ausschliessung der Frucht Wasser und Blut abgeflossen sein; die Kindsbewegungen hätten jedoch schon vom Morgen des Tages an nachgelassen. Die Geburt selbst erfolgte rasch, jedoch nicht stürmisch.

Es mag hier sogleich bemerkt werden, dass auch das Wochenbett durchaus günstig verlief.

Es lenkte sich natürlich der Verdacht des Kindsmordes auf die Endres und es wurde eine Legal-Section angeordnet. Dabei fand man das Kind gut entwickelt,

ohne sichtbare Verletzung. Auch die Brusteingeweide waren normal, nur die zweilappige Thymusdrüse ungewöhnlich gross. Nach der Lungenprobe hatte das Kind nicht geathmet. Dagegen fiel bei der Eröffnung der Bauchhöhle sogleich auf, dass noch alles Meconium in den Gedärmen war, während keine Spur von Harnblase sichtbar wurde; dafür prominirten aus beiden Nierengegenden blasige, fluctuirende Geschwülste. Dieser Befund war die Veranlassung, dass man mir die weitere Untersuchung anvertraute.

Ich erhielt den eröffneten Rumpf, an dem sich noch die Oberschenkel befanden, während die vordere Thoraxwand und die Brusteingeweide entfernt waren.

An dem Thorax war zunächst die grosse Weite seines oberen Theiles, sowie der hohe Stand des Diaphragmas auffällig, — beides Erscheinungen, welche sich durch die Vergrösserung der Bauchhöhle erklärten. Die Dilatation war namentlich von der 6. Rippe nach abwärts sehr beträchtlich und rechts etwas stärker als links, wie denn auch das Zwerchfell an seinem vorderen und rechten Theil besonders hoch heraufgedrängt war. Es ist diess die Folge der nach oben, links und vorn geschehenen Dislocation der Leber, welche besonders der Entwickelung der rechten Niere nach oben hin zugeschrieben werden muss und welche so beträchtlich ist, dass die vordere Fläche der Leber fast zu einer oberen geworden ist. Jedenfalls muss dadurch weiterhin auch eine sehr beträchtliche Verschiebung des Herzens nach oben hin stattgefunden haben.

In der sehr erweiterten Bauchhöhle tritt unter der Leber zunächst das sehr weite und mit dunklem Meconium erfüllte Colon hervor, während der Magen ganz im Hintergrunde verdeckt liegt. Die Ausdehnung durch Meconium erstreckt sich von dem Coecum bis zum After, der jedoch vollkommen permeabel ist. Das Colon adscendens und descendens sind stark nach innen gedrängt, so dass sie sich in der Mittellinie des Bauches fast begegnen und die dünnen Därme sind dadurch wiederum in einen engen, hinter dem Nabel gelegenen Knäuel zusammengeschoben. Beiderseits ragen dann die grossen Nieren hervor, deren blasige Oberfläche nach der Einwirkung des Spiritus etwas collabirt ist. Ihre Länge beträgt 7 — 8 Cent., ihr Querdurchmesser 4,5, ihre Dicke etwa 3,5, im frischen Zustande wahrscheinlich in allen Richtungen etwas mehr. Uebrigens sind auch die Leber, namentlich aber die Milz und die Nebennieren verhältnissmässig gross.

In der Unterbauchgegend sieht man zunächst den durch die sehr dilatirte Flexura sigmoides etwas anteflektirten Uterus, der in allen seinen Theilen und Anhängen normal erscheint. Die Harnblase ist dadurch ganz verdeckt, was um so leichter möglich ist, als sie einen ausserordentlich kleinen Umfang besitzt. Denn ihre ganze Länge vom Scheitel bis zum Halse beträgt nur 1 Cent., während die Urethra 1,5 Cent. misst. (Da die Blase schon eröffnet war, so kann ich nicht genau sagen, ob nicht vielleicht ein Stück derselben abgeschnitten ist, was nach dem Folgenden nicht ganz unmöglich ist.) Die Schleimhaut der Harnblase hat überall ein ungewöhnlich weisses, derbes Aussehen und auch die äusseren Häute sind relativ dick. Die Mündungen der Ureteren sind vollständig offen. Der Theil oberhalb des Trigonum ist sehr klein und besonders ausgezeichnet durch zwei kleine Hervorragungen, welche auf den ersten Blick um so mehr an Ureteren-Mündungen erinnern, als die rechte, etwa hanfkorngrosse, in der Mitte eine kleine Vertiefung besitzt, die jedoch blind endigt. Zwischen diesen Höckerchen spannen sich beim Anziehen einige niedrige Falten, so dass die ganze Stelle einen leicht narbigen Charakter annimmt.

Was nun speciell die *Nieren* betrifft, so ergoss sich beim Einschneiden aus den Cysten eine reichliche Menge von Flüssigkeit, in der grosse Klumpen von geronnenem Eiweiss und ausserdem zahlreiche Epithelfetzen schwammen. Letztere

bestanden mikroskopisch aus ziemlich gut erhaltenen, granulirten Kernzellen. Mit der Flüssigkeit liess sich nicht mehr viel vornehmen; krystallinische oder sonst erkennbare Abscheidungen von Harnbestandtheilen waren darin nicht wahrzunehmen. Nach dem Ausflusse des Inhaltes fielen die Nieren schlaff zusammen, denn die vielen grossen und kleinen Cysten nahmen wenigstens $^3/_4$ des ganzen Volumens dieser Organe ein. Im Ganzen waren jedoch kleine Cysten seltener, und nur in der Gegend des Hilus schien beim ersten Anblick eine gewisse Zahl derselben zu liegen. Allein bei weiterem Nachforschen ergaben sich diese als Querschnitte längerer, gewundener Kanäle von meist 2, 3 — 4 Mill. Querdurchmesser, die sich unter einander in der Tiefe verbanden und nach aussen bis gegen die grösseren, meist über 1 Cent. im Durchmesser haltenden Cysten aufstiegen, welche in regelmässiger Aneinanderlagerung die ganze Randschichte des Organs erfüllten und auch nach aussen als promirende Blasen hervortraten. Von eigentlichem Nierenparenchym war mit blossem Auge fast gar nichts wahrzunehmen. Die Zwischenräume der sehr dickwandigen peripherischen Cysten betrugen an sich meistentheils nur 1 bis 2 Mill. und bestanden aus einem sehr dicht und gleichmässig aussehenden Bindegewebe. Nur nach innen, namentlich im Umfange der Enden jener gewundenen Kanäle lag ein reichlicheres, weiches, grauröthliches Parenchym, das einige Aehnlichkeit mit Nierensubstanz darbot.

Die weitere Untersuchung lenkte sich zunächst auf die Frage nach dem Zusammenhang der einzelnen gefundenen Theile. Allein so wenig als sich ein solcher zwischen den grossen Cysten und den gewundenen Kanälen auffinden liess, so wenig war es möglich, diese letzteren in continuirlicher Fortsetzung zu den Ureteren zu verfolgen. Vielmehr waren die Ureteren beiderseits nur bis gegen die Höhe des unteren Nierenrandes offen; hier verengerten sie sich immer mehr, und während endlich das Lumen ganz aufhörte, löste sich auch die Wand in das Bindegewebe, welches die Gegend des Hilus renalis erfüllt, vollständig auf. Ganz sicher war also auf beiden Seiten eine *Atresie des Nierenbeckens.*

Die übrigen Bestandtheile sind jedoch nicht so leicht zu deuten. An wenigen Stellen gelang es mir, in dem früher erwähnten, röthlichen Parenchym vereinzelte Nierenpartikeln zu sehen, insbesondere einzelne gewundene und mit Epithel erfüllte Harnkanälchen, Arterien und hie und da einen Malpighi'schen Knäuel; das Meiste war jedoch ein ziemlich dichtes Bindegewebe. Ueber die feinere Struktur der Theile war es schwer, ins Klare zu kommen. Die Arterien waren sehr weit, dickwandig und mit sehr reichlichen Ringfaser-Elementen versehen; die Malpighi'schen Knäuel von derben, concentrischen Bindegewebslagen umgeben, aus denen sich noch eine helle, strukturlose Tunica propria isoliren liess, während der eigentliche Knäuel undeutlich, trüb und dicht erschien. Die Wand der grossen Randcysten war fast lederartig fest, bis 0,5 Mill. dick, innen glatt; bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich innen ein schönes Pflasterepithel, unter dem eine sehr dicke, feste, mit zahlreichen feinen elastischen Fasern durchsetzte Bindegewebslage von fast ganz homogener Beschaffenheit, nach aussen ein mehr lockeres, gleichfalls von elastischen Elementen zahlreich durchsetztes Gewebe folgte. Die Wand der gewundenen Kanäle in der Gegend des Hilus war sehr ähnlich zusammengesetzt, nur stark roth gefärbt, gleichwie auch der Inhalt mehr röthlich erschien. Dadurch erhielten diese Kanäle um so mehr eine grosse Aehnlichkeit mit dilatirten und verdickten Blutgefässen, als sie an ihrem peripherischen Ende nicht einfach in Blindsäcke endigten, sondern mehrfach noch in feinere Kanäle sich verlängerten, die in das früher beschriebene lockere Gewebe ausliefen. Indess konnte ich nirgends deutliche Gefässstruktur an ihnen erkennen, noch einen Zusammenhang mit den Renalgefässen constatiren; auch hatten letztere ausserhalb der Nieren keine ungewöhnliche Weite.

Nach dieser Beschreibung kann es nicht zweifelhaft bleiben, dass es sich in diesem Falle um eine *cystoide Degeneration der Nieren bei vollständiger Atresie des Nierenbeckens und der Papillen* handelt, eine Form der Störung, welche unter den gegebenen Verhältnissen gewiss ein genügendes Erklärungsmoment für den Tod des Kindes bei der Geburt abgibt. Da indess diese Degeneration trotz ihrer grossen Wichtigkeit für die forensische Medicin und die Geburtshülfe immer noch nicht genügend bekannt ist, so scheint es mir um so mehr gerathen, dabei etwas länger zu verweilen, als ich das besondere Glück gehabt habe, mehr Fälle davon untersuchen zu können, als irgend einer der früheren Beobachter.

Den ersten Fall, der mir vorkam, habe ich schon (S. 837) mitgetheilt. Für die Geschichte der congenitalen Affectionen war diess gewiss eine sehr wichtige Beobachtung, indem sie bei einer Reihe von Kindern derselben Mutter dieselbe Localstörung aufweist, ohne dass doch ein hereditäres Verhältniss in dem gewöhnlichen Sinne vorhanden war. Man kann daher kaum umhin, in dem mütterlichen Organismus die Ursache dieser Störungen zu suchen, und es lässt sich nicht leugnen, dass die Aufgaben des Arztes in solchen Fällen schon lange vor der Geburt beginnen sollten. Allein andererseits ist es auch kein Zweifel, dass kaum irgend eine Forschung schwierigere Wege treffen kann. Vor einigen Jahren habe ich der Gesellschaft ein kleines Mädchen vorgestellt, das an jeder Hand nur einen Finger und an jedem Fusse nur eine Zehe hat und dem ausserdem die entsprechenden Mittelhand- und Mittelfuss-Knochen fehlen. Die Mutter dieser Unglücklichen, eine starke, gut ausgebildete Person, gibt an, dass sie schon früher ein Kind gehabt habe, dessen Hände und Füsse in gleicher Art mangelhaft gebildet waren. Vor Kurzem ist sie aber zum dritten Male entbunden worden und hat nun, noch dazu von einem anderen Vater, ein Kind zur Welt gebracht, das ich selbst untersuchte, und das weder irgend einen Finger, noch eine Zehe, sondern nur statt der Hände und Füsse Klumpen hat, in welchen man Hand- und Fusswurzelknochen durchfühlt.

Inwieweit eine ähnliche Auffassung, wie die, welche ich in meinem früheren Vortrage aussprach (S. 842), auf andere Fälle cystoider Nieren-Degeneration von Neugebornen Anwendung finde, liess sich nachträglich schwer entscheiden; indess musste ich nach den in der Literatur vorliegenden Angaben schon damals eine ganze Klasse abscheiden, nämlich diejenigen, wo eine *Verschliessung der gröberen Harnwege, namentlich der Ureteren* stattgefunden hatte. Meine späteren Erfahrungen haben nun in der That ergeben, dass die gewöhnlichere Ursache der congenitalen cystoiden Degeneration nicht sowohl im Laufe der Harnkanälchen, sondern an der Uebergangsstelle derselben in die Nierenkelche oder noch tiefer zu finden sei.

Die nächsten Fälle boten sich mir noch in Berlin dar (vgl. Verh. der Gesellsch. f. Geburtsh. Bd. III. S. XXIII.). Der erste betraf das nicht völlig ausgetragene, hydrocephalische Kind einer sonst gesunden Primipara, welche von Dr. *Wegscheider* entbunden war; hier fehlte die Verbindung zwischen dem harnleitenden und dem harnbildenden Apparat; es war eine vollständige Atresie der Papillen vorhanden. Ganz ähnlich verhielt es sich mit einem todtgebornen und nicht völlig ausgetragenen Kinde aus der Praxis des Dr. *Krieger,* welches gleichfalls eine fast kindskopfgrosse, zweilappige, mit Wasser gefüllte Geschwulst am Schädel trug.

Auch der erste Fall, der mir in Würzburg zur Untersuchung kam, schliesst sich diesen genau an. Ich theile ihn etwas weitläufiger mit, weil er ebenfalls zur forensischen Cognition gelangte.

Herr Gerichtsarzt Dr. *Henke* in Hassfurt übersandte mir unter dem 23. März 1853 die Hinterhauptsknochen und Nieren eines 8 monatlichen, todtgebornen Kindes einer ledigen Person, die am 18. desselben Monats auf der Reise nach Würzburg ins Gebärhaus, in ihrem Nachtquartier Wehen bekam, stark winselte und desshalb Nachts 1 Uhr aus dem Hause geworfen wurde. Als sie sich ein anderes Quartier gesucht und Aufnahme gefunden hatte, trat sie ins Zimmer, hielt sich am Ofen und bekam neue Wehen; der Wassersprung erfolgte und unmittelbar darauf fiel ein weibliches Kind auf den Boden, nachdem die Nabelschnur 6 Zoll von ihrem Ansatzpunkte an dem Nabel abgerissen war. Da keine Hebamme zugegen war und die Geburt stattfand, ehe noch Licht gebracht werden konnte, so wurde eine gerichtliche Section veranstaltet. Es fand sich dabei am Hinterkopfe des Kindes ein lockerer, der Grösse und Gestalt nach einem Ei entsprechender Sack, durch welchen schon bei einer genauen äusserlichen Untersuchung ein Loch am Hinterhauptsbein gefühlt werden konnte. Nach der Eröffnung entleerte sich aus demselben etwa eine Unze schwarzes, flüssiges Blut und es zeigte sich, dass der Sack durch das erwähnte, in der Mittellinie sich zwischen die Seitenwandbeine hineinschiebende Loch mit der grösstentheils sehr festen und äusserst gefässreichen Dura mater in Verbindung stand. Nach der Eröffnung des Schädels entleerte sich etwa $1/2$ Maas Wasser; das Gehirn selbst fiel zusammen, war aber so weich, dass es nicht untersucht werden konnte. (Nach dieser Beschreibung und nach der Beschaffenheit der mir übersandten Knochen konnte kein Zweifel bleiben, dass man es hier mit einer *Hydrencephalocele posterior* zu thun hatte.)

Bei der Eröffnung des Rumpfes fand sich, dass durch die enorme Ausdehnung des Unterleibes, namentlich durch die colossale Vergrösserung der Nieren das Zwerchfell hoch in den Thorax hineingetrieben und letzterer dadurch sehr verengert war. Die Lungen hatten nicht geathmet, waren vielmehr mit schwarzen Flecken von dem Umfange eines Dreikreuzerstücks und darunter besetzt. Die Nieren wogen $1/2$ Pfd. bayrisch; Leber und Milz, namentlich erstere, waren gleichfalls sehr gross.

Jede der mir übersendeten Nieren war 7 Cent. lang, 4,5 dick, 4 breit; ihre Gestalt erschien milzähnlich, indem der äussere Rand zu einer breiteren Fläche entwickelt war, das ganze Organ eine länglich-rundliche Form angenommen hatte. Der Hilus, in den sowohl arterielle, als venöse Gefässe, beide von mässigem Durchmesser, deutlich zu verfolgen waren, hatte einen relativ sehr kleinen Umfang. Die Kapsel, dick und fettreich, liess sich stellenweise sehr schwer trennen, indem Fortsetzungen derselben sich im Umfange der einzelnen Renculi, hie und da auch in kleinen Zwischenräumen in das Nierenparenchym einsenkten. Im Ganzen erschien

jedoch die Oberfläche nach Ablösung der Kapsel vollkommen glatt, etwas gelblich, ziemlich homogen, namentlich frei von Cysten. Auf einem Längsdurchschnitt fand sich ein kleines Nierenbecken mit Kelchen, die im Durchschnitt nicht über 3 Mill. Durchmesser hatten, nach allen Richtungen blind endigten und durch ihr dickwandiges Aussehen fast Arterien glichen. Im eigentlichen Nierenparenchym konnte man noch die einzelnen Renculi unterscheiden, nur dass sich an der Stelle der Papillen überall ein lockeres Bindegewebe vorfand und eine Verbindung mit den Kelchen nirgends klar wurde. An der Stelle der Pyramiden fand sich eine längsstreifige, stellenweise fast fibrös aussehende Substanz, in welche zahlreiche, sehr dickwandige, bis 1 Mill. grosse Höhlungen eingesenkt lagen. Die Cortikalsubstanz dagegen, welche relativ breit erschien, hatte fast ganz das Aussehen eines schwammigen oder cavernösen Gewebes, indem eine Masse kleiner, meist nur 0,25 bis 0,5 Mill. grosser Cysten dicht zusammengedrängt lagen, zwischen denen das noch restirende Gewebe ein dichtes Maschennetz bildete. Gegen die Peripherie hin wurden die Cysten immer kleiner, das Zwischengewebe reichlicher, so dass an der eigentlichen Grenzschichte mit blossem Auge keine Höhlungen mehr wahrgenommen werden konnten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in den zuletzt erwähnten Theilen auch ein ziemlich normales Gefüge. In einem ziemlich reichlichen interstitiellen Bindegewebe lagen zahlreiche, zum Theil normal weite, meist jedoch etwas dilatirte Harnkanälchen, die sich hie und da vollständig isoliren und sowohl die Tunica propria als eine feine, homogene, strukturlose Haut, als auch das Epithel als ein sehr regelmässiges, polygones, kernhaltiges Zellenlager erkennen liessen. Dazwischen verliefen zahlreiche, mit schöner Ringfaserhaut versehene, nicht dilatirte Arterien. Die Malpighi'schen Knäule waren relativ klein und zart, sonst aber sehr deutlich; in ihrem Umfange war das interstitielle Gewebe nicht selten zu concentrischen Lagen verdickt. — Tiefer herunter in dem schwammigen Gewebe liess sich nicht nur an den Cysten dieselbe Tunica propria mit polygonem Epithel wahrnehmen, wie an den Harnkanälchen der Peripherie, sondern es zeigten sich auch dazwischen noch zahlreiche, kleinere Harnkanälchen, von denen stellenweise durch immer zunehmende varicöse Anschwellungen ein Uebergang zu den grossen Höhlen verfolgt werden konnte. In der Pyramidalsubstanz dagegen war das interstitielle Gewebe überwiegend; nur fanden sich darin ungewöhnlich weite und dickwandige Gefässe, namentlich venöse. Harnkanälchen waren spärlicher und dann meist sehr dilatirt. —

Ausserdem finden sich in unserer Sammlung noch zwei sehr merkwürdige, hierher gehörige ältere Präparate.

Das eine, No. 1122, Abth. X. (Zuwachs von $18^{37}/_{38}$ No. 47) stammt von dem verstorbenen Gerichtsarzte Dr. *Reuss* in Kitzingen. Es ist das in Spiritus, jedoch ohne Kopf aufbewahrte Cadaver eines männlichen, sonst gutgebildeten Neugebornen, dessen Unterleib enorm auf- und dessen Zwerchfell ganz hoch hinaufgetrieben ist in Folge einer cystoiden Vergrösserung beider Nieren, welche das Extrem aller von mir gesehenen Fälle bildet. Die eine noch unversehrte Niere ist 10 Cent. lang, 5 dick und 8 breit. An ihrer Oberfläche liegt eine Reihe grosser Blasen von 1 — 4 Cent. Durchmesser, welche eine klare Flüssigkeit und eine geringe Masse albuminöser Gerinnsel enthalten, überall eine glatte, sehr dicke, weisse, fast sehnenartige Haut besitzen und vollkommen geschlossen erscheinen. An manchen Stellen berühren sie sich unmittelbar; an den meisten jedoch schiebt sich ein reichliches Zwischengewebe ein, das an manchen Punkten ganz weisslich, gleichmässig und dicht ist, an anderen dagegen Abtheilungen einer feinspongiösen Substanz einschliesst, deren Höhlungen selten über 0,5 Mill. gross sind. An diesen Stellen

zeigt das Mikroskop ausser vielem Bindegewebe sehr schöne Arterien mit Malpighi'schen Knäueln, sowie Harnkanälchen, deren Tunica propria häufig in blasige Ektasie übergeht. Das Epithel ist ein schönes, regelmässig eckiges und kernhaltiges Pflasterepithel. — Am übrigen Körper finde ich keine bemerkenswerthe Veränderung.

Das zweite Präparat ist die vollständige Leiche eines Neugebornen, bei dem die cystoide Degeneration der Nieren mit der bekannten Verwachsungsform derselben (Hufeisenniere) combinirt ist. Die quer vor der Wirbelsäule ziemlich hoch gelagerte Niere ist mit einer grossen Zahl bis kirschen- und wallnussgrosser Cysten besetzt, die jedoch ungefähr der Zahl der Renculi zu entsprechen scheinen. In den Cysten findet sich ein rothes Coagulum; zwischen denselben dichtes Bindegewebe. Die Ureteren sind erweitert, scheinen jedoch bis zu dem Hilus permeabel. Dagegen ist die Harnblase, ganz ähnlich wie in dem zuerst geschilderten Falle, ganz klein und wie verschrumpft, ihre Wandungen sehr dick, fast narbig aussehend und mit einer Zahl kleiner Divertikel besetzt.

Aus diesen Fällen lässt sich die Geschichte dieser Degeneration ziemlich übersehen. In jedem Falle findet sich *der erste Ausgangspunkt der Cystenbildung in einer Ektasie der Harnkanälchen oder der Malpighischen Kapseln* und es zeigt sich zunächst immer noch eine Verbindung der Ektasien mit den Harnkanälchen. In manchen Fällen, z. B. in dem, wo zugleich der Harnsäure-Infarkt stattfand, scheint diese Verbindung auch bis zuletzt fortbestanden zu haben; in den meisten anderen dagegen schliessen sich im Fortgange des Prozesses, insbesondere bei Vergrösserung der ektatischen Blasen, die Oeffnungen und während die Wand sich immer mehr verdickt, verliert sich zuletzt jede Spur der alten Verbindung. Man kann in dieser Beziehung die *feincystoide* und *grobcystoide* Form von einander trennen, wobei jedoch die Frage noch offen bleibt, ob nicht die letztere aus der ersteren auch auf die Weise hervorgeht, welche ich zuerst bei dem Kropfe und dem Eierstocks-Colloid beschrieben habe, dass nämlich bei der zunehmenden Ektasie der Cysten die Wände allmälig atrophiren und so eine progressive Confluenz entsteht. *Förster* (Spec. path. Anat. S. 357. Atlas der mikr. path. Anat. Taf. XVIII. pag. 3), der recht vollständige Beobachtungen über die allmälige Ektasie der Harnkanälchen gemacht hat, nimmt die spätere Confluenz geradezu an. Jedenfalls ändert sich der Charakter der Säcke später in ähnlicher Weise, wie bei dem Hydrops cystidis felleae, proc. vermiformis und anderen ähnlichen Bildungen: während ursprünglich der Harn das Mittel der Erweiterung bildet, gestaltet sich später eine mehr seröse, albuminöse Absonderung und man ist dann allenfalls berechtigt, den alten Namen des *Hydrops renalis* anzuwenden. Ich fand wenigstens den Inhalt der grösseren Säcke stets eiweisshaltig.

Der Grund der primären Harnretention ist wohl jedesmal ein mechanischer. Was die Verstopfung durch harnsaure Salze betrifft, die ich zuerst fand, so ist sie nur noch von einem anderen Beobachter beschrieben und ebenso gedeutet worden. *L. Lehmann* (Nederl. Weekbl. 1853. No. 12) sucht nämlich eine von ihm beobachtete

cystoide Degeneration bei dem Kinde einer 21jährigen Primipara auf diese Weise zu erklären. Leider ist gerade in diesem Falle die Sache um so zweifelhafter, als zugleich in der Glans penis die Urethra fehlte und das Orificium vesicae nicht vorhanden war, während die Harnblase die Grösse einer Mannsfaust, hypertrophische und partiell dilatirte Wände besass und *5 — 6 Unzen Harn enthielt.* Die Ureteren waren bis zur Weite von Dickdärmen entwickelt, stark gewunden und stellenweise mit unvollkommenen Querscheidewänden versehen. Hier ist also ein ganz abweichendes Verhalten und wenn sich sowohl in dem Harn der Harnblase, als in den Nieren harnsaure Niederschläge fanden, so geht doch aus der Schilderung nicht hervor, dass sie so reichlich waren, um die Retention zu erklären. Gerade die Anwesenheit von viel Harn in Blase und Ureteren scheint darauf hinzudeuten, dass hier noch bis zuletzt Harnabscheidung stattfand, und der Umstand, dass dieser Harn kein Eiweis enthielt, spricht dafür, dass es sich nicht um ein sehr altes Retentionsverhältniss handelte.

Als Regel muss jedenfalls betrachtet werden, dass *in irgend einem Theile der Harnwege eine Atresie vorhanden ist* und für gewöhnlich findet sich diese an den Papillen, sei es für sich, sei es gleichzeitig mit einer Atresie der Anfangsstelle der Ureteren, der Harnblase oder der Harnröhre. Fehlen die Papillen, so kann der Harn natürlich nicht aus der Niere in die Harnwege und in die Harnblase gelangen. Letztere wird dann entweder, wie in einigen der von mir beschriebenen Fälle, verschrumpft und missbildet, oder wenigstens leer sein. Letzteres erwähnen ausdrücklich *Schupmann* (Organ für die ges. Heilk. Bonn 1842. Bd. II. Heft 1. Schmidt's Jahrb. 1843. Bd. 38. S. 68) und *Eduard v. Siebold* (Monatsschrift für Geburtsk. 1854. Sept. IV. 3). Hier entsteht dann die Hauptfrage, auf welche Weise jene Atresie zu Stande kommt.

In dieser Beziehung ist es nicht unwichtig, darauf aufmerksam zu machen, dass die cystoide Degeneration der Nieren nicht selten *mit anderweitigen Bildungsfehlern complicirt ist.* In den von mir untersuchten Fällen fand sich 1mal Hydrocephalus, 2mal Hydrencephalocele, 2mal eine verschrumpfte und verbildete Harnblase, 1mal Hufeisenniere. *Schupmann* erwähnt, dass das von ihm beobachtete Mädchen das dritte missbildete Kind gesunder Eltern war; bei der Autopsie fand er Duplicität der Scheide und des Uterus. In dem Falle von *Siebold* bestand beginnender Wasserkopf. *Heusinger* hat in seinen Zusätzen zu *Willis* (die Krankheiten d. Harnsystems. Eisenach 1841. S. 455, 460) einen eigenen und eine Reihe fremder Fälle zusammengetragen. Bei einer Missgeburt mit Mangel der rechten Unterextremität und der rechten Hälfte der weiblichen Genitalien fand sich rechts cystoide Degeneration, links normale Nieren und Nebennieren. *Meckel* sah zweimal doppelseitige Degeneration bei neugeborenen Kindern mit missgebildetem Kopfe und Extremitäten. *Höring* be-

schreibt sie von einer Missgeburt mit Klumpfüssen. Schon *Bartholin* erwähnt eine einseitige Degeneration der Niere bei einem Kinde mit Wolfsrachen*). Auch in dem oben erwähnten Falle von *Lehmann* werden Klumpfüsse aufgeführt, während zugleich eine Atresie der Harnröhre vorhanden war.

Auf der anderen Seite wissen viele andere Beobachter von solchen complicirenden Fehlern nichts, z. B. *Osiander* (Gemeinsame deutsche Zeitschr. für Geburtsk. Weimar 1827. Bd. I. S. 167), *Carus* (Ebend. 1828. Bd. III. S. 142). Genetisch am wichtigsten erscheinen wohl die an den Harnwegen selbst, namentlich an der Harnblase und Harnröhre vorkommenden Strikturen und Atresien, insofern sie jedenfalls auf ein ganz analoges Moment zurückgeführt werden müssen; nächstdem die Störungen in der Bildung der Genitalien. Andererseits sind von erheblicher Wichtigkeit die cerebralen Abweichungen, die sich hauptsächlich als hydrocephalische Affectionen darstellen. Denn ausser dem einfachen Hydrocephalus und der Hydrencephalocele sind auch die Verkrümmungen der unteren Extremitäten hierher zu zählen, die ja so überwiegend häufig, wo sie congenital sind, auf Hydrocephalie zurückzuführen sind. Freilich ergibt sich hier die schwierige Frage, ob die Hydrocephalie als coordinirte oder als consecutive Erscheinung aufzufassen ist, und ob namentlich die Störung der Harnabscheidung durch Urämie eine entzündliche Reizung der Hirnhäute herbeiführen könne. Wir sind für den Augenblick ausser Stande, diese Fragen zu erledigen; hoffentlich werden spätere Beobachter sie im Auge behalten.

Die Atresie der Papillen aber glaube ich nicht wohl anders deuten zu können, als durch eine *fötale Entzündung* dieser Theile. Bei einer anderen Gelegenheit werde ich auf die Häufigkeit der fötalen Entzündungen zurückkommen; hier möge es genügen, darauf hinzuweisen, dass der ganze Habitus der atretischen Stellen den Verwachsungen entspricht, welche wir in späteren Zeiten des Lebens in Folge von Reizungen auftreten sehen. Eine solche Annahme gestattet auch am leichtesten eine Deutung, welche zugleich auf die Zustände des Mutterkörpers Rücksicht nimmt. Die Mehrzahl der Fälle, welche ich durchmustert habe, gehörten Primipari's an und es lässt sich daher aus ihnen wenig schliessen. Allein der weitläufig von mir geschilderte Fall, wo dieselbe Frau viermal Kinder mit dieser Degeneration gebar, sowie der von *Schupmann*, wo gleichfalls die Mutter 3 missgebildete Kinder zur Welt brachte, zeigen mit Bestimmtheit, dass die erregende Ursache hier in dem Mutterkörper gelegen sein musste. Was soll man aber hier anders annehmen, als den Uebergang reizender Stoffe von der Mutter, zumal wenn an der Mutter selbst keine auffällige Anomalie

*) Die zwei Beschreibungen, welche *Heusinger* aus *Bartholin* beibringt, beziehen sich offenbar auf denselben Fall.

bestand und ein eigentliches Erbschaftsverhältniss nirgends bekannt ist? Ist nun die Verstopfung wirklich bedingt durch reichliche harnsaure Niederschläge, so müssen wohl die von der Mutter übergehenden Säfte schon in einer gewissen Weise anomal gedacht werden, wenn man auch desshalb noch nicht genöthigt wird, geradezu eine harnsaure Diathese bei der Mutter zu vermuthen. —

Für die praktische Auffassung bleiben uns noch einige wichtige Fragen zu besprechen. Zunächst die cystoide Degeneration der Nieren als *Geburtshinderniss.* Schon aus den von mir mitgetheilten Fällen ergibt sich deutlich, dass keineswegs immer, selbst bei sehr ausgedehntem Bauche, ein wesentliches Hinderniss gesetzt wird, dass sogar die Geburt trotzdem schnell uud leicht vor sich gehen kann. Indess andere Mal wird die Entwickelung des Kindeskörpers aus den Geburtswegen dadurch auf das Aeusserste gehindert und gerade von diesem Gesichtspunkte aus ist der Gegenstand zuerst von *Osiander* und noch neuerlichst von *Siebold* zur Sprache gebracht worden*). In der That braucht man nur einmal den ausserordentlich grossen Umfang, den der Bauch eines solchen Kindes erreichen kann, in's Auge gefasst zu haben, um zu begreifen, welche Schwierigkeiten der Durchtritt desselben durch die Geburtswege unter Umständen finden kann. *Siebold* citirt Fälle von *Mansa* (Siebold's Journal für Geburtsh. 1836. Bd. XV. S. 683) und von *Höring* (Württ. med. Corresp.-Blatt Bd. VII. S. 126), wo den Kindern der Kopf und die Arme abgerissen, oder gar Kopf und Brust abgetragen wurde, ohne dass die Entfernung des übrigen Leibes ohne neue Zerstückelungen möglich war. Es kommt dabei natürlich wesentlich auf die Grösse des Kindeskörpers im Ganzen an, und es ist gewiss ein glücklicher Umstand, dass *in der Mehrzahl der bekannten Beobachtungen die Ausstossung des Kindes vor völligem Ablauf der Schwangerschaft stattfand.* So verhielt es sich auch in den früher erwähnten forensischen Fällen von Rothenfels und Hassfurt.

Ungleich wichtiger ist dagegen die Degeneration der Nieren als *Lebenshinderniss des Kindes.* Nach der Auffassung von *Förster* (Spec. path. Anat. Leipz. 1854. S. 356) würde der Tod durch Aufhebung der Nierenfunktion eintreten. Wäre diess richtig, so müssten die meisten dieser Kinder schon im Mutterleibe absterben. Allein die Erfahrung zeigt vielmehr, dass die grosse Mehrzahl bis zur Geburt leben, dass sie sogar noch lebend geboren werden, aber dann nach einigen vergeblichen Respirationsversuchen sterben. Hier kann es wohl kaum zweifelhaft sein, dass der Tod, wie es auch die meisten

---

*) Solche Fälle kommen auch bei Thieren vor. So findet sich ein von *La Notte* (Gurlt und Hertwig, Magazin für d. ges. Thierheilkunde. 1836. II. S. 224) eingeliefertes Präparat vom Pferde in der Berliner Thierarzneischule. Die Nieren mit den Harnleitern, der Harnblase, den Nebennieren und Hoden wogen 24 Pfund. Das Thier war sogleich nach der Geburt gestorben.

Beobachter geschlossen haben, *durch die mechanische Unmöglichkeit der Respiration* zu Stande kommt. Der Brustkorb wird durch das Heraufdrängen des Zwerchfells so verengert, dass keine eigentliche Respirationsbewegung geschehen kann und die Kinder asphyktisch zu Grunde gehen. Freilich ist es möglich, dass in einzelnen Fällen die Vergrösserung der Nieren nicht so beträchtlich ist, um diese unmittelbare Asphyxie herbeizuführen. So lebte das eine Kind in der von *Scheibel* behandelten Familie zwei Stunden (*Adamkiewicz* l. c. p. 30) und *Förster* (l. c. S. 357) erwähnt ein Spirituspräparat der Art aus der Göttinger Sammlung, welches von einem Kinde herstammt, das zwei Wochen alt geworden sein soll. Man könnte sogar daran denken, ob nicht manche von den Fällen cystoider Vergrösserung der Nieren, die man bei Erwachsenen findet, schon aus dem fötalen Leben stammen.

Ich habe wiederholt Gelegenheit gehabt, solche Nieren aus den Leichen Erwachsener herauszunehmen, bei denen gar keine Vermuthung einer solchen Störung bei Lebzeiten bestanden hatte. Diese Art von Cysten hat auch das Eigenthümliche, wodurch sie sich von den gewöhnlichen cystoiden Degenerationen nach Granular-Atrophie und anderen Erkrankungen des späteren Lebens unterscheidet, dass sie ausser albuminösen Bestandtheilen sehr häufig krystallinische Harnbestandtheile führen. Ich habe grosse Massen von Harnsäure, colossale Krystalle von oxalsaurem Kalk, sogar Hippursäure und Cystin darin gefunden, so dass also hier allerdings eine Retention von Harnbestandtheilen stattfindet. Dabei sind die normalen Nierentheile zuweilen so vollständig geschwunden, dass man kaum begreift, wie noch eine Harnabscheidung geschehen kann, und doch ist diess der Fall. In einer der letzten meiner Beobachtungen fanden sich nur hie und da noch kleine Reste von Pyramidalsubstanz und doch war in der Harnblase Harn, der nach einer von Hrn. *G. Siegmund* vorgenommenen Titrirung noch 0,166 pCt. Harnstoff enthielt. Wie diese Art der cystoiden Degeneration entsteht, weiss ich nicht; doch halte ich es nicht für unbedenklich, sie ohne Weiteres auf einen congenitalen Ursprung zurückzuführen.

Bevor ich schliesse, will ich die Aufmerksamkeit noch einen Augenblick für die verwandte Form der *congenitalen Hydronephrose* in Anspruch nehmen. Bekanntlich bezeichnet man seit *Rayer* als Hydronephrose die Ektasie der Harnwege, namentlich der Harnblase, Nierenbecken und Ureteren, welche in der Mehrzahl der Fälle mit Atrophie der Nierensubstanz einhergeht. Solche Fälle sind keineswegs selten. *Billard* (Traité des malad. des enfans p. 434, 436), *Vrolik* (Tabulae ad illustr. embryogenesin Tab. XXX. pag. 3) u. A. haben Schilderungen davon geliefert. Ich selbst habe Fälle dieser Art wiederholt gesehen, und in unserer Sammlung finden sich 3 Präparate davon. Das eine (Zuwachs von 1853, No. 305) stammt von der forensischen Sektion

eines 6—7 Monate alten Fötus mit ausserordentlich enger Urethra, bei dem der rechte Ureter zu einer mehr als gänseeigrossen Geschwulst entwickelt war, die den grössten Theil des Unterleibes füllte und sich bis zu den fast ganz ausgezogenen und abgeflachten Nierenkelchen erstreckte; die Nierensubstanz war zu einer einige Linien dicken Lage zusammengeschrumpft. Ein ähnliches, nur noch grösseres Präparat von Ektasie der Harnwege ist unter No. 1675, Abth. XVI. Jahrgang 18$^{3}_{3}$$^{1}_{2}$ aufbewahrt; es stammt von einem 6 Wochen alten Kinde und die Harnwege sollen ganz voll von Eiter gewesen sein. Das dritte endlich fand ich bei einer Sektion mit Dr. *Rosenthal* bei einem Neugebornen, das an Trismus gestorben war (No. 1776, Jahrg. 1851); hier ist die Hydronephrose wiederum einseitig und die Ektasie erstreckt sich genau bis zur Einmündung des Ureters in die Harnblase, gleichsam als ob hier das Hinderniss gelegen hätte.

An sich haben diese Fälle eine geringere Bedeutung, insofern die Affection häufig nur einseitig und dann mit dem Fortbestande des Lebens nicht ganz unverträglich ist. Indess scheint doch auch hier der Tod meist in nicht zu langer Zeit, wahrscheinlich durch Hemmung der Nierensekretion, zu erfolgen. —

---

## III. Apoplexie der Neugebornen.*)

(Mitgetheilt in der Sitzung der Würzb. phys. med. Ges. vom 21. Dec. 1850. Verh. II. S. 11.)

---

Am 12. und 13. d. M. wurde vor dem hiesigen Schwurgerichtshofe eine Anklage wegen Kindesmord verhandelt. Mutter und Vater des Kindes waren des Complottes zum Morde bezüchtigt. Die Mutter, welche schon einmal entbunden war, gestand zu, dass das Kind, welches sie nach mehrstündigen Wehen um Mitternacht ausserhalb des Bettes in hockender Stellung geboren, ein paar Mal geschrieen und sich bewegt habe; sie habe mit den Fingern die Nabelschnur abgekniffen, sei dann aber ohnmächtig auf ihr Bett zurückgesunken; als sie wieder erwacht, sei ihr Geliebter, der während des ganzen Geburtsvorganges zugegen war, mit dem Kinde verschwunden gewesen. Dieser hinwiederum leugnete alle Kenntniss der Schwangerschaft und jede Anwesenheit während des Vorganges; er wollte in der Nacht an das Fenster des Mädchens gekommen sein, worauf ihm diese ein Päckchen herausgelangt habe mit den Worten: „Nimm es, begrab' es, es ist todt." Ohne zu wissen und nachzuforschen, was darin sei, habe er es dann verscharrt.

---

*) Ich theile diesen Vortrag hauptsächlich desshalb mit, weil die Aufmerksamkeit der Gerichtsärzte noch immer nicht hinreichend auf diesen Gegenstand gelenkt ist. Ein lehrreiches Beispiel dieser Unkenntniss bietet ein Fall von *Scharlau* (Henke's Zeitschr. 1841. Bd. 41. S. 1).

Das Kind wurde an dem von ihm angegebenen Orte, in einem leinenen Säckchen zusammengeschnürt, mit einem blutbefleckten Putzschurz bedeckt, in einer etwas feuchten Umgebung, auf dem Gesichte liegend gefunden. Diess geschah in der Mitte des letzten April.

Die gerichtliche Untersuchung der Kindesleiche wurde von dem damaligen Gerichtsarzt in Königshofen, Herrn Dr. *Schumann*, vorgenommen. Das Gutachten desselben sprach sich dafür aus, dass das Kind reif und lebensfähig geboren sei und kurze Zeit geathmet habe; indem es sich weiterhin an ein in *Henke*'s Zeitschrift gedrucktes Gutachten von *Kaiser* über einen analogen Fall anschloss, suchte es den Erstickungstod des Kindes nachzuweisen, und erklärte sich endlich, gestüzt auf die anderweitig bekannt gewordenen Vorgänge und die daraus resultirende „Ueberzeugung" dahin, dass die Erstickung gewaltsam und zwar wahrscheinlich durch Aufdrücken des zusammengelegten Putzschurzes auf den Mund geschehen sei. Dass diess von der Mutter vollführt sei, wurde um so mehr vermuthet, als Herr *Schumann* auch die „Ueberzeugung" aussprach, dass die Mutter während und nach der Geburt in völlig bewusstem Zustande gewesen sei. —

Als Sachverständiger zu der Schwurgerichts-Verhandlung geladen, sah ich mich genöthigt, ein wesentlich abweichendes Gutachten zu erstatten. Die medicinische Untersuchung, deren Resultat in dem Sectionsbefunde vorlag, durfte dabei meiner Meinung nach allein maassgebend sein. Diese Untersuchung liess keinen Zweifel darüber, dass das Kind und zwar nur kurze Zeit hindurch geathmet habe, denn wenn auch die Angabe, dass die Thymusdrüse geschwommen habe, die Zuverlässigkeit der angestellten Lungenprobe beschränkte, so sprach doch die gefundene Verengerung der arteriellen, fötalen Kanäle (Duct. Botalli, Nabelarterien) für den Eintritt der Lungen-Cirkulation, die überdiess ja gar nicht in Frage kam. Dass die Respiration aber nicht lange und nur unvollständig bestanden habe, musste aus der unvollkommenen Ausdehnung der linken Lunge, der venösen Beschaffenheit des Blutes, dem hohen Stand des Zwerchfells, der Nichtentleerung der Harnblase und des Mastdarms etc. gefolgert werden. Die Hauptfrage war demnach: *Auf welche Weise ist die eingetretene Respiration unterbrochen worden?*

Das Kind war entweder ganz, oder doch nahezu ausgetragen. Freilich war es leicht (3 Pfd. 30 Lth. bayr.) und klein (18½ Zoll bayr.), der Mutterkuchen etwas klein (6 Zoll bayr. im Durchmesser), und die Nägel erreichten nur den Rand der Fingerspitzen. Da indess Vater und Mutter klein waren, so durfte darauf kein zu grosses Gewicht gelegt werden, und da alle sonstigen Zeichen der Reife vorhanden waren, so konnte höchstens die Möglichkeit, dass der Termin nicht vollständig erreicht sei, zugelassen werden. — Es waren ferner alle Organe, welche zur Unterhaltung des Lebens nothwendig sind, bei dem Kinde so weit entwickelt, dass es als lebensfähig gelten konnte. Das einzige Abweichende war der Kopf, dessen Durchmesser nach den mitgetheilten Maassen denen eines gewöhnlichen Kindeskopfes entsprachen, während doch die Länge des ganzen Kindes eine bedeutend geringere war. Neben dieser unverhältnissmässigen Entwickelung des Schädels war eine Reihe innerer Veränderungen am Gehirne angegeben: *starke, venöse Hyperämie der Häute und des Gehirns selbst*, *Ansammlung von zwei Kaffeelöffel voll dunklen, dickflüssigen Blutes auf der Oberfläche und zwei anderen an der Basis des Gehirnes in dem sogenannten Sack der Arachnoides, Vorhandensein von „viel blutigem Serum" in den seitlichen und dem vierten Ventrikel*, endlich „Gehirnsand" an der Zirbeldrüse und dem Hirnanhang. Nun ist aber das Vorkommen von Gehirnsand beim Fötus überhaupt trotz einer Angabe von *Sömmerring* höchst zweifelhaft; jedenfalls kommt er unter physiologischen Verhältnissen nie am Hirnanhang vor. Wenn diese Angabe also begründet ist, so würde schon diess auf eine Gehirnkrankheit deuten. Sieht man davon ab, so bleibt die venöse

Hyperämie, die Extravasate, das blutige Serum der Ventrikel. Können diese alle aus einer Quelle stammen? Ich glaube nicht. Eine venöse Hyperämie kann stufenweise zur serösen Exsudation und zur blutigen Extravasation führen, aber dann geschieht diese Steigerung an demselben Punkt. Entweder hätte sich das Extravasat in den hydropischen Ventrikeln oder das seröse Exsudat an der Oberfläche des Gehirns, hauptsächlich in der Pia mater finden müssen. Nun ist aber im Sections-Protocolle immer genau zwischen dem *blutigen Serum* und dem *extravasirten Blut* unterschieden, und jenes mehr auf eine Stufe gestellt mit ähnlichen Flüssigkeiten, die sich in Brust- und Bauchhöhle vorfanden, und die offenbar cadaverische, hämatinhaltige Transsudate darstellten. Könnte man eine ähnliche cadaverische Transsudation an den Hirnhöhlen nachweisen, so bestünde die Möglichkeit, das blutige Serum ganz als Leichenphänomen zu betrachten; da diess aber in der geschlossenen und *überall gefüllten* Schädelhöhle nicht möglich ist, so kann man höchstens annehmen, dass einfaches klares Serum, welches in den Ventrikeln war, durch die Auflösung der Blutkörperchen in den Gefässen der Nachbarschaft und den Austritt des Hämatins roth gefärbt worden ist. Man kann daher nach dem Sectionsbericht als sicher annehmen, dass zweierlei Abweichungen am Gehirn des Kindes bestanden: *eine hydropische Anhäufung in dem vierten und den seitlichen Ventrikeln*, *und eine bis zu reichlichen Extravasationen gesteigerte*, *venöse Hyperämie der Oberflächen*, — mit anderen Worten, ein mässiger Hydrocephalus internus und eine Apoplexia neonati.

Wann und wie ist Beides entstanden? Von der hydropischen Anhäufung ist es nicht anders denkbar, als dass sie schon vor der Geburt bestanden habe, worauf auch die unverhältnissmässige Grösse des Kindeskopfes hindeutet. Kein Moment während oder nach der Geburt kann als Erklärungsgrund einer etwaigen, späteren Entstehung angegeben werden, denn Anhäufungen dieser Art sind nie das ganz acute Produkt mechanischer Stauungen, da die venöse Hyperämie, welche zunächst aus der Stauung hervorgeht, keinen Raum für grössere Exsudation lässt, die Exsudation vielmehr der aus den Gefässen getretene Theil des gestauten Blutes und daher gewissermaassen ein Moderator der Hyperämie ist. Man muss daher auch in dem vorliegenden Falle schliessen, dass der Hydrops der Ventrikel sich vor der Geburt entwickelt hat; es lässt sich aber nicht in Abrede stellen, dass der Fortbestand des Lebens bei dieser Krankheit möglich war.

Anders verhält es sich mit den Extravasaten. Es liegt gar kein Grund vor, ihre Entstehung vor der Geburt anzunehmen, und so hat sie denn Herr *Schumann* mit benutzt, um den Erstickungstod des Kindes dadurch zu beweisen. In der That hat er Recht, dass sich medicinische Autoritäten aufstellen lassen, welche die Extravasation des Blutes in der Schädelhöhle als die Folge der Asphyxie bezeichnen, allein die Zahl dieser „Beobachtungen" ist doch nicht so gross. *Suckow* (die gerichtlich medicinische Beurtheilung des Leichenbefundes S. 118, 129, 131) gibt folgende Statistik: Nach einer Zusammenstellung von 403 Fällen des Erhängungstodes finden sich „blutige oder seröse Extravasate ins Gehirn oder ins Rückenmark" in dem Verhältniss von 1 unter 48; in 9 Fällen gewaltsamer Erdrosselung Neugeborner durch Bänder fand sich Extravasat innerhalb der Schädelhöhle 1 mal; in 19 Fällen von Erstickung Neugeborner durch Verstopfen der Luftwege sah man Extravasate innerhalb des Schädels 3 mal. Die Zusammenstellungen von *Suckow* sind ohne alle Kritik gemacht und daher nur mit der grössten Vorsicht zu benutzen. Es steht also fest, dass man in relativ seltenen Fällen bei erstickten Neugebornen Extravasate im Schädel gefunden hat, allein folgt daraus, dass diese Extravasate durch die Erstickung, die Apoplexie durch die Asphyxie erzeugt sei?

*Cruveilhier*, welcher die Apoplexie der Neugebornen abbildet (Anat. pathol. Liv. XV. Pl. I.), und welcher schon bei der Vertheilung der Preise an die Heb-

ammenschülerinnen des Pariser Gebärhauses 1831 diese Frage behandelt hatte, sagt: „Aus den Untersuchungen, welche ich in der Maternité gemacht habe, folgt, dass die Apoplexie die Ursache des Todes von einem guten Dritttheil aller Kinder ist, welche, lebensfähig vor der Geburt, während der Entbindung zu Grunde gehen. Ich habe sie in fast allen Fällen beobachtet, welche gewöhnlich der Asphyxie oder der congenialen Schwäche zugeschrieben werden, und ich habe mich überzeugen können, wie allen Grundes entbehrend die Zeichen sind, die man gewöhnlich als unterscheidend für Asphyxie und Apoplexie aufstellt.“ Nach ihm ist der constante, anatomische Charakter der Apoplexie der Neugebornen der Erguss von flüssigem Blut in die Höhle der Arachnoides, meist in grösserer Menge um das kleine Gehirn; *nie fand er dabei Extravasate in die Hirnsubstanz selbst.* „Nicht alle apoplektischen Kinder werden todt geboren: bei einer grossen Zahl stellt sich die Respiration mehr oder weniger vollständig ein, sei es von selbst, sei es in Folge fortgesetzter Hülfsleistungen. Mehrere leben 24, 48 Stunden, 3, 4 Tage in einem mehr oder weniger grossen Zustande von Schwäche, Torpor, Unbeweglichkeit, Kälte, den man gewöhnlich der Schwäche zuschreibt. — Ich habe niemals Lähmung beobachtet.“ Er zeigt dann, dass die Anlegung der Zange und eine lange Geburtsarbeit, wenn auch häufige, doch nicht constante Ursachen der Apoplexie sind, dass dieselben vielmehr auch *nach gewöhnlichen, ja sogar sehr schnellen Geburten* gleichfalls vorkommen, dass aber wahrscheinlich immer eine mechanische Störung der Cirkulation vorhanden gewesen sei.

Schon *Denis* (Recherches sur plus. maladies des enfans nouveau-nés p. 392) hatte Angaben über solche Extravasationen, namentlich am Tentorium cerebelli gemacht und dieselben auf mechanische Störungen bei schweren Geburten bezogen. Die späteren französischen Schriftsteller über Kinderkrankheiten, namentlich *Legendre*, sowie *Rilliet* und *Barthez* haben ihre Beobachtungen meist an älteren Kindern gemacht, und nur bei *Valleix* (Clinique des maladies des enfans nouveau-nés p. 560 — 62) finden sich einige dahin bezügliche Mittheilungen. Er führt noch besonders an (p. 597), dass man die Blutaustretung in die Höhle der Arachnoides allgemein der Gewalt zuschreibe, welche der Kopf, *zumal schwacher Kinder* während der Geburt zu erleiden habe, während die Hirn-Hämorrhagie dadurch nicht bewirkt zu werden pflege.

Zuletzt hat *Cazeaux* in seiner Abhandlung über den Scheintod der Neugebornen (Gaz. méd. 1850. Avril. No. 17) die Extravasationen in die Schädelhöhle erwähnt; er scheint sie hauptsächlich auf Zustände der Asphyxie zurückführen zu wollen, die während der Geburt durch Compression oder Umschlingung des Nabelstranges, durch frühzeitige Ablösung der Placenta, durch die Retraction des Uterus um den Kopf bei Steissgeburten, also durch Unterbrechung der Placentar-Respiration, oder sogleich nach der Geburt durch Verstopfung der Luftwege mit Schleim bedingt werden.

Ich selbst habe während meines $6\frac{1}{2}$jährigen Aufenthaltes in der Berliner Charité oft genug Gelegenheit gehabt, die Apoplexie der Neugebornen zu untersuchen. Bei einer anderen Gelegenheit, bei der Untersuchung über den Harn der Neugebornen (S. 847), habe ich mich schon darüber ausgesprochen.

Auch ich fand die Extravasate stets in der sogenannten Höhle der Arachnoides, und zwar besonders oft am Tentorium cerebelli und um das kleine Gehirn herum*). Unter den von mir beobachteten Fällen betraf die Mehrzahl Zangen-

---

*) Der oben (S. 596) mitgetheilte Fall gehört offenbar nicht in dieselbe Kategorie, da die Apoplexie erst einige Wochen nach der Geburt eine tödtliche Höhe erreichte.

geburten, wo gewöhnlich gleichzeitig Extravasatflecke in den Schädeldecken und dem Pericranium, zum Theil mit Ablösung desselben vom Knochen, sowie Extravasate zwischen Dura mater und Knochen vorhanden waren. Da indess auch bei ganz normalen Geburten diese Apoplexien vorkommen, so muss dasselbe Moment, was bei Zangengeburten häufiger eintritt, auch hier die Extravasation bedingen, und diess ist wahrscheinlich die *Compression und Verschiebung der Schädelknochen in den Geburtswegen.* Bei diesen Verschiebungen zerreissen dann am leichtesten Venen, welche von der Oberfläche des Gehirns zu den Sinus der Dura mater übertreten, und eine wenn auch nur kurze Strecke frei in der „Höhle der Arachnoides" verlaufen. Daraus mag sich namentlich die Häufigkeit dieser Apoplexie im Umfange der Vena magna Galeni erklären. Kommen dazu noch andere Bedingungen der Cirkulationsstörung, unter denen Vorfall der Nabelschnur die bekannteste sein möchte, so wird vielleicht auch eine mässige Compression des Kindeskopfes schon genügen, um die Extravasation des Blutes aus den hyperämischen venösen Gefässen herbeizuführen, so gut wie diess in anderen Organen geschieht. *Cruveilhier* berührt übrigens die häufige Coexistenz von Ekchymosen der Lungen und Thymus, von Hyperämien der Leber und Milz noch ganz besonders. Dass aber gar bei schnellen und für die Mutter leichten Geburten solche Apoplexien vorkommen können, glaube ich aus demselben Grunde erklären zu müssen, den *Tyler Smith* (Parturition and Obstetrics p. 202) für die Asphyxie unter ähnlichen Bedingungen aufstellt, nämlich die Unaufhaltsamkeit, die unausgesetzte, ununterbrochene Dauer der Wehen, welche jede respiratorische Thätigkeit des Kindes hemmen und die Cirkulation auf's äusserste stören muss; was ganz mit der Erfahrung von *Wigand* übereinstimmt, dass die Kinder durch eine überschnelle Geburt in der Regel sehr schwach zur Welt kommen und desshalb ohne weitere Veranlassung leicht sterben. *Wigand* erklärt diess daraus, dass die fortgesetzten, unaufhörlichen Contraktionen der Gebärmutter die Cirkulationen des Blutes zwischen Mutter und Kind hemmten.

Kehren wir mit dieser Ausbeute zu dem vorliegenden Fall zurück, so finden wir zum mindesten eine grosse Wahrscheinlichkeit, dass die Extravasate in der Schädelhöhle während des Geburtsaktes erfolgt und also mit zur Welt gebracht worden seien. Mögen auch immerhin sich Gewährsmänner finden, welche behaupten, in Folge einer gewaltsamen Asphyxie Extravasate in der Schädelhöhle gefunden zu haben, so löst sich doch das Faktische ihrer Angaben dahin auf, dass sie derartige Extravasate „bei erstickten Neugebornen" gefunden haben, woraus sie erst schlossen, dass die Erstickung die Bedingung der Apoplexie gewesen sei. Dieser Schluss ist aber von dem Augenblick an zweifelhaft und desshalb unzulässig, wo gezeigt ist, dass auch Kinder, die nicht gewaltsam erstickt, sondern eines „natürlichen" Todes gestorben oder todtgeboren wurden, solche Extravasate zeigen. Es kann andererseits die Möglichkeit nicht geläugnet werden, dass durch Verschliessung der Luftwege eine Extravasation bedingt werden möge; ja es muss sogar zugestanden werden, dass ein Kind, welches während der Geburt die Zerreissung einer Hirnvene und in Folge davon eine mässige Extravasation erlitt, durch die Erstickung, durch das Anstauen des Venenblutes in den Hals- und Kopfgefässen eine Zunahme des Extravasats erfahren kann. Allein ich weiss kein Zeichen, wodurch das mitgeborne Extravasat von dem nachentstandenen unterschieden werden könnte.

Die congenitale Extravasation von Blut in die Schädelhöhle ist nicht absolut tödtlich. Schon *Cruveilhier* hat gezeigt, dass das Leben eine kurze Zeit damit bestehen könne, und hält es für „unendlich wahrscheinlich", dass Kinder mit einem kleinen Extravasat fortleben können. Ich habe einen solchen Fall beobachtet. Am 13. März 1845 secirte ich ein am 29. Lebenstage gestorbenes Kind, das sehr abgemagert und anämisch zu Grunde gegangen war, nachdem es zuerst

ein Panaritium, dann viele kleine Hautabscesse über den ganzen Körper, namentlich an den oberen Extremitäten bekommen hatte. Im Gehirne fand sich starke Gefässfüllung. Auf dem Tentorium cerebelli und in der mittleren Schädelgrube lagen auf der übrigens unveränderten Dura mater alte Extravasate von gelbbrauner Farbe fest auf. Sie bestanden aus einer amorphen, faserigen Grundsubstanz und Blutkörperchen, von denen einzelne noch normal, ein grosser Theil aber stark gekörnt oder in einzelne Körner zerfallen schien, während daneben rundliche Conglomerate ähnlicher Körner lagen. Alle diese Körner hatten eine gelbliche Farbe, die durch Ammoniak dunkel wurde; in Wasser, Essig- und Salpetersäure waren sie unlöslich und unveränderlich.

Die Extravasation in den „Sack der Arachnoides“ wird tödtlich offenbar durch den Druck, den das ausgetretene Blut auf die Central-Nervenapparate ausübt. Dieser Druck, welcher noch durch den vermehrten Umfang der hyperämischen Häute gesteigert wird, vertheilt sich auf den gesammten Inhalt der Schädel- und Rückenmarkshöhle und kann nur ausgeglichen werden durch eine Erweiterung dieser Höhlen oder durch die Abnahme des Liquor cerebro-spinalis und des Ernährungssaftes. In letzterer Beziehung, welche insbesondere durch die schönen Untersuchungen von *Berlin* und *Donders* (Nederlandsch Lancet 1850. Maart en April) klar dargelegt worden ist, war in unserem Falle bei dem Vorhandensein eines hydropischen Ergusses in die Hirnhöhlen nicht viel zu erwarten, und da die Entwickelung der Kopfknochen, die Verkleinerung der Fontanellen nach den Angaben des Sectionsbefundes sehr weit vorgerückt war, so konnte auch eine erhebliche Erweiterung der Schädelhöhle durch Anspannung der Fontanelldecken nicht geschehen.

Denkt man sich nach der geistreichen Exposition von *Marshall Hall* und *Tyler Smith* den Hergang des ersten Athmens so, dass nach der Geburt zunächst die äusseren peripherischen Reize (Kälte, Wäsche etc.) von den sensitiven Hautnerven aus durch das verlängerte Mark die ersten Respirationsbewegungen als Reflexaktion hervorrufen, und nur wenn diess nicht geschieht, nachdem die placentare Arterialisation des Fötalblutes aufgehört hat, die direkte pathologische Reizung des verlängerten Markes durch das kohlensaure Blut eintritt, bis nach Beginn der Lungen-Cirkulation die normale, physiologische peripherische Reizung des pneumogastrischen Nerven zu Stande kommt, — so lässt sich der vorliegende Fall folgendermaassen deuten:

Das Kind wurde lebend, oder wie *Marshall Hall* sehr gut sagt, *sterbend geboren.* Die ersten Respirationsbewegungen, gleichviel ob durch peripherische Reizung sensitiver Hautnerven oder durch centrale Reizung des verlängerten Markes, traten ein, und damit die Lungencirkulation; allein die folgende peripherische Reizung, die des Vagus, kam nicht vollständig in Gang, weil der zunehmende Druck der Central-Nervenapparate diese immer mehr hinderte, jene Reizung aufzunehmen und in neue Bewegung umzusetzen. Daraus musste sehr schnell eine secundäre Asphyxie hervorgehen, deren Erfolg um so ungünstiger zu denken ist, als die bei der Geburt zerrissenen Hirn-Venen eine schnelle Zunahme des Extravasates, — im geraden Verhältniss zu der steigenden Asphyxie, — wahrscheinlich machen. In diesem Cirkel von Ursache und Wirkung, wo die Apoplexie (d. h. die Extravasation) die Asphyxie, und diese wieder eine Zunahme der Apoplexie und so fort bedingte, musste das Leben schnell zu Ende gehen. Sorgfältige Belebungs-Versuche hätten es vielleicht einige Zeit im Gange erhalten können. —

Es bestand keine Wahrscheinlichkeit, dass das Kind etwa bei der Geburt durch einen Fall auf den Kopf Schaden gelitten habe, denn es fehlten alle äusseren Zeichen von Contusion. Es bestand ferner keine Wahrscheinlichkeit, dass es durch Umschlingung der Nabelschnur oder gewaltsame Erdrosselung umgekommen sei,

denn es war keine Art von Merkmal am Halse gesehen worden. Die platte Nase liess sich aus der Bauchlage der Leiche erklären; die blauen Lippen schienen eher gegen eine Compression des Mundes, die doch Anämie, Blässe erzeugen sollte, zu sprechen, und die Lage der Zunge zwischen den Kiefern beweist nichts. Sagt doch *Casper* (Wochenschrift f. d. ges. Heilk. 1850. No. 35. S. 550), dass „auf dieses Zeichen kein erheblicher Werth zu legen sei", weil die Zunge sich bei sehr exquisiten Fällen von Erstickung hinter den Zähnen, und bei anderen Todesarten, z. B. Verblutung durch Herzstichwunde, zwischen denselben fand. Das Zeichen bedeutet hier um so weniger, als die Apoplexie auch nur durch Asphyxie, durch Erstickung tödten konnte, und der Putzschurz mit Blut, der sich auf dem Kinde vorfand, kann sehr wohl aus dem Grunde mit fortgenommen sein, weil damit das bei der Geburt verlorene Blut aufgewischt war, und auch dieses Zeichen des Ereignisses fortgeschafft werden sollte.

Alles zusammengenommen, gab ich mein Gutachten dahin ab, dass das Kind, wenn auch nicht ganz normal gebildet, doch bis zur Geburt lebensfähig gewesen sei, dass aber in dem gerichtlichen Sectionsbefund Veränderungen an seinem Gehirne geschildert seien, wie sie nicht selten während der Geburt sich ausbilden, — Veränderungen, mit denen das Kind nach der Geburt nicht mehr als lebensfähig bezeichnet werden könne. Ein Versuch zu seiner absichtlichen Tödtung lasse sich aus dem Sectionsbefunde nicht nachweisen, freilich auch nicht mit Sicherheit abweisen. Die Angabe der Mutter, dass sie kurz nach der Geburt ohnmächtig geworden sei, sei an sich nicht unwahrscheinlich.

Die Geschworenen verneinten demnach die Frage der Lebensfähigkeit, nahmen aber den Thatbestand des Complottes zum Kindesmord als vorhanden an. Beide Angeklagte wurden verurtheilt, die Mutter zu dreijährigem Arbeitshaus, der Vater wegen ungünstiger Bestimmungen des bayerischen Gesetzbuches und anderweitiger, gravirender Umstände zu lebenslänglicher Kettenstrafe. Es wurde desshalb für denselben ein Begnadigungsgesuch eingelegt. —

---

# VII.

ZUR

# PATHOLOGIE DES SCHÄDELS

UND

DES GEHIRNS.

# I. Ueber das granulirte Ansehen der Wandungen der Gehirnventrikel[1]).

(Zeitschrift für Psychiatrie. 1846. Heft 2. S. 242.)

---

Kleine Erhebungen auf der Oberfläche der Gehirnventrikel habe ich ziemlich oft gesehen, und ich möchte sagen, dass man eigentlich kein Gehirn eines Erwachsenen untersuchen kann, ohne wenigstens Andeutungen davon zu finden. Es kommt nur darauf an, aufmerksam und methodisch genug zu untersuchen. In die Augen springend sind nur gewisse Stufen ihrer Ausbildung, namentlich wo sie über grosse Flächen ausgebreitet sind; bei schräg auffallendem Sonnenlicht kann man sie aber häufig schon an Stellen erkennen, wo man sie vorher nicht erwartete. Das beste Mittel zu ihrer Untersuchung besteht darin, dass man die ganze Oberfläche der Ventrikel mit einem färbenden Stoff, z. B. Blut, überzieht; das Blut füllt die Vertiefungen aus, und die kleineren oder grösseren Erhebungen markiren sich aufs schönste als weisse Vorsprünge auf dem rothen Grunde. Auf diese Weise habe ich bei der Mehrzahl von Sectionen, wo ich genauer untersuchte, an irgend einer Stelle der Ventrikel solche Erhebungen nachweisen können.

Was die Formen, unter denen sie auftreten, anbetrifft, so hat sie *Rokitansky* in seinem Handbuch Bd. I, S. 748 genau beschrieben. Zwischen den 5 Formen, welche er aufstellt, finden aber zahlreiche Uebergänge statt. Manchmal sieht man allerdings nur kleine, rundliche, glashelle Perlchen, wie einen feinen Thau über die innere Fläche der Ventrikel ausgehaucht, die mehr oder weniger dicht, ohne Verbindung neben einander stehen. Tüncht man aber die Fläche mit Blut, so entdeckt man in den meisten Fällen Verbindungsfäden zwischen den einzelnen Erhebungen, welche dadurch ein sternförmiges Ansehen bekommen, so dass die ganze Fläche mit einem feinknotigen Netz überdeckt zu sein scheint. Weiterhin gewinnen diese Zwischenstränge eine grössere Breite und Höhe, die Knötchen verstreichen,

und die Fläche erhält eine mehr oder weniger regelmässig gekräuselte, wellige oder netzförmige Gestalt; die Zwischenstränge sind durchscheinend, weiss oder grauweiss. Später werden sie breiter und zugleich flacher und undurchsichtiger; nach der Färbung hat man eine areolirte Fläche, in welcher verschieden grosse, ovale, runde oder eckige Vertiefungen liegen und welche zuweilen aus den seltsamsten Arabesken zusammengesetzt scheint. — Dies sind die gewöhnlichen Formen; in seltenen Fällen vergrössern sich die kleinen Knötchen oder die Zwischenräume füllen sich aus, und die Masse nimmt allmählig eine horn-, knorpel- oder knochenartige Beschaffenheit an.

Die perlartige Eruption ist am häufigsten an den vorderen und mittleren Theilen der Seitenventrikel, vor allen aber im vierten Ventrikel; die wellenförmige Kräuselung habe ich gleichfalls im vierten Ventrikel am entwickelsten gesehen; areolirte Stellen finden sich in den meisten Gehirnen im hinteren Horn, besonders an den Seitenflächen.

Die Entdeckung dieser Bildungen scheint *Joh. Conr. Brunner* zu gebühren. In den Ephemerid. Acad. Caes. Leopold. Dec. III. Ann. 1. 249. vom Jahre 1694 steht eine Abhandlung von ihm: de hydrocephalo laborantium anatomia. Bei einem Kinde mit Spina bifida, wo die Geschwulst von einem Chirurgen angestochen, entleert und dann verheilt war, und sich darauf Hydrocephalus entwickelt hatte, fand sich folgendes: Corpora striata depressa erant et interiori cerebri superficiei adaequata. Luci exposita exhibuerunt innumeras papillulas, acicularum capitellorum magnitudine prominentes; attactu nec asperae nec inaequales, nec nisi radianti luci obversae conspiciebantur (p. 252). In einem andern Fall, bei einer 47jährigen Frau, die an Apoplexie nach Arteriendegeneration zu Grunde ging: In parte postica dextri ventriculi hinc inde papillulae capitellorum acicularum magnitudine, instar pororum cutis, frigore perstrictorum, prominulae conspiciebantur dum alias interior ventriculorum superficies perpolita et laevissima appareat (p. 275). Was die pathologische Bedeutung und die Genese dieser Papillen anbetrifft, so hielt sie *Brunner* für Absonderungs-Apparate lymphatischer Flüssigkeit, indem er sie auf Hydatiden, die er bei Thieren beobachtet hatte, bezog. „Id effecti autem merito tribuimus papillulis, quae in corporibus striatis, laevibus alias ac perpolitis, capitellorum acicularum magnitudine prominebant numerosissimae, ut serum copiosius eructarint in cerebri ventriculos: sane similes in aliis quoque cerebris morbosis observavi, praesertim in colluvie serosa“ (p. 262).

*Rokitansky* bezeichnet sie als Verdickungen des Ependyma nach acutem Hydrocephalus, Residuen, die theils eine Massenzunahme und Verdichtung des Gewebes, theils aufgelöthetes Exsudat darstellen.

Wenn man die Regelmässigkeit der Bildung, besonders in einer Zeit, wo die kleinen Papillen durch sternförmige Zwischenstränge

verbunden sind, betrachtet, so liegt der Schluss nahe, dass bestimmte Verhältnisse in der Structur dieser Theile in dieser Weise deutlich werden, oder doch diese bestimmte Art der Bildung bedingen möchten. In einem Fall von gelber Gehirnerweichung nach Arterienobliteration (S. 414), den ich mit *Heinr. Meckel* im vorigen Sommer untersuchte, waren sämmtliche Ventrikel mit dem kleinen, perlartigen Anfluge bedeckt, und als wir genauer nachsahen, fanden wir die Zwischenstränge so vollkommen Gefässen ähnlich, dass wir uns der Ueberzeugung hingaben, Lymphgefässe vor uns zu haben. An einzelnen Stellen, namentlich in dem hintern Horn und in dem mittleren Theil der Seitenventrikel, sammelten sich die Stränge in längere, leicht wellenförmige, hier und da etwas variköse Züge, welche wir zu den Aus- und Eintrittsstellen der Blutgefässe, besonders der Art. choroides, der Vena corp. striati und Aesten der Gefässe des Corp. callosum verfolgen zu können glaubten. Nachdem ich indess seitdem zu wiederholten Malen diese Untersuchung angestellt habe, muss ich mich desshalb gegen die Annahme von Lymphgefässen entscheiden, weil ich mit dem Microscop nie weder Lymphgefässwandungen, noch Inhalt habe entdecken können, weil ich die Injection der Stränge mit Quecksilber vergeblich versucht habe, endlich weil in manchen Fällen die Breite derselben in einer Weise zunimmt, welche den Gedanken an Lymphgefässe durchaus nicht zuzulassen scheint.

Die Annahme, dass die bezeichneten Erhebungen Verdickungen des Ependyma seien, konnte a priori eigentlich nicht statuirt werden, so lange das Vorhandensein eines Ependyma überhaupt zweifelhaft ist. Nachdem man sich lange Jahre in dem unfruchtbaren Streit bewegt hatte, ob das Ependyma eine Fortsetzung der Arachnoides oder der Pia mater oder beider oder endlich keiner von beiden sei, ob es sich auf die Adergeflechte fortsetze u. s. w., erklärte *Henle* (Allg. Anat. S. 247. 368) bekanntlich, dass das Flimmerepithelium der Hirnventrikel unmittelbar auf der Nervensubstanz aufsitze, dass also von einer serösen Haut nicht die Rede sei. Darnach konnte man von einer Verdickung des Ependyma nicht sprechen, man hätte denn eine Verdickung des Epithels annehmen wollen, welche doch bei Flimmerepithel am wenigsten denkbar ist.

Nach genauerer Untersuchung dieser Dinge kann ich indess der Angabe von *Henle* nicht beistimmen. Will man auch kein Gewicht legen auf die anatomische Ablösung einer inneren Membran der Ventrikel, wie sie unter den Neueren namentlich *Krause* und *Longet* vertheidigen, so lässt sich doch auch mikroskopisch die Anwesenheit einer solchen nachweisen. Die Epithelien, deren Cilien ich freilich in menschlichen Leichen nie habe auffinden können,[2]) deren Vorhandensein in dichten Lagern sich aber unschwer constatiren lässt, sitzen auf einer fast ganz structurlosen Membran, die

häufig aus ziemlich regelmässigen, parallel neben einander liegenden, sehr feinen und blassen Fibrillen (Faltungen?) zusammengesetzt erscheint; diese Fibrillen lassen sich besonders am Rande des Objectes, wo sie aufgefasert zu sein pflegen, erkennen, und bei der Behandlung mit Essigsäure zeigen sich zuweilen länglichovale, sehr schmale und granulirte Kerne in ihnen, welche jedoch in den meisten Fällen vollkommen fehlen. Das Vorhandensein einer solchen Membran lässt sich besonders an den Stellen nachweisen, wo die Nervenfasern mit derselben parallel laufen, und die feinkörnige, mit hellen Bläschen gemischte Rindenschicht fehlt; am besten möchte sich dazu der Boden des vierten Ventrikels eignen.[3]) Diese Membran bildet schon im normalen Zustande an einzelnen Stellen Verdickungen, an anderen Falten. Der ersteren Veränderung verdankt zum Theil der Hornstreifen, der letzteren die *Bergmann*'schen Chorden ihre Entstehung. *Longet* (Anat. et phys. du syst. nerv. de l'homme I. p. 574) führt sogar an, dass nach *Jos. Wenzel* der Hornstreifen durch allmähliche Faserstoff-Exsudation entstehe, und dass sich in demselben Maasse, als er sich entwickelt, das Ependyma verdicke; er selbst konnte in dem Hornstreifen keine Spur von Nervensubstanz entdecken und betrachtet ihn daher als eine einfache Duplicatur des Ependyma.

Die beschriebenen Erhebungen bestehen aus derselben Bindesubstanz, wie das Ependyma selbst, nur dass sie fester, dichter und zäher ist, so dass ihr mikroskopisches Bild deutlicher faserig erscheint; Kerne sind auch in ihr nachzuweisen. Die kleinen Knötchen insbesondere bestehen aus einem, mehr oder weniger concentrische Fasern darstellenden Gewebe, ähnlich wie die Pacchionischen Granulationen; über ihnen und um sie liegt eine ähnliche Substanz, in der ich länglich-ovale Kerne am zahlreichsten und deutlichsten gesehen habe. Sonst enthalten sie keine Spur von Zellenbildung.

Man kann daher die Erhebungen mit vollem Recht als Verdickungen des Ependyma betrachten, welche ihre Entstehung einer Reizung verdanken. Auflagerungen auf das Ependyma, wie sie *Rokitansky* beschreibt, habe ich nicht gesehen. Aehnliche Bildungen sind offenbar die sogenannten Pacchionischen Granulationen und manche Formen, die man der tuberkulösen Meningitis zurechnet; dieselben kleinen, perlartigen Knötchen sieht man nicht selten auf dem Visceralblatt des Herzbeutels, meist dem Gefässverlauf folgend; in grosser Ausdehnung kommen sie auch auf dem Bauchfell vor, wo man diesen Zustand mit der tuberkulösen Peritonitis verwechselt hat, und wo ich Fälle gesehen habe, in welchen eben so, wie auf dem Ependyma, die Knoten durch sternförmige Fortsätze und netzartige Zwischenstränge verbunden waren. Ob diese eigenthümlichen Formen durch den Gefässverlauf bedingt sind, wie diess an dem Hornstreifen und an den sehnigen Granulationen der Arachnoides und des Herz-

beutels wahrscheinlich ist, habe ich nicht eruiren können. — Wo ich eine zahlreiche Eruption der Knötchen auf dem Ependyma beobachtete, fanden sich stets gleichzeitig Trübungen und Verdickungen der Arachnoides, und in einem Fall kleine melanotische Flecken auf dem Boden des vierten Ventrikels, welche auf altes Blutextravasat schliessen liessen. Man kann daher wohl mit Recht annehmen, dass ein Zustand andauernder Hyperämie oder ein chronisch-entzündlicher Process die nächste Bedingung für ihre Bildung ist.[4]) Dagegen finde ich nach meinen Beobachtungen keinen nothwendigen Zusammenhang zwischen ihrer Existenz und dem Vorhandensein grösserer Mengen wässeriger Flüssigkeit in den Ventrikeln; ich habe sie in Fällen gesehen, wo gar kein Grund vorlag, anzunehmen, dass zu irgend einer Zeit ein Hydrocephalus bestanden habe. Dagegen scheinen die Verdickungen des Ependyma mir von einem wesentlichen Einfluss auf die Ausdehnungsfähigkeit der Ventrikel zu sein, indem bei einem ausgedehnteren Vorhandensein derselben die Ventrikelwandungen vollkommen unelastisch werden müssen. Besteht also die Verdickung des Ependyma gleichzeitig mit einem Hydrops ventriculorum, so wird eine Rückbildung des letzteren schwerlich möglich sein. — Eben so wenig könnte ich endlich irgend ein anderes causales Verhältniss zwischen der Verdickung des Ependyma und Geisteskrankheiten begründen, als überhaupt zwischen den letzteren und den chronischen Reizungszuständen des Gehirns besteht.

---

1) Die Veranlassung zu vorstehender Notiz gab eine an mich gerichtete Anfrage des Hrn. *Leubuscher* über das Vorkommen und die Bedeutung des darin besprochenen Zustandes. Es erklärt sich die etwas aphoristische Darstellung dadurch, dass die Notiz ursprünglich nicht bestimmt war, selbstständig veröffentlicht zu werden.

2) *Flimmerepithel der Hirnventrikel.* Zum ersten Male gelang es mir, dieses bei Kaninchen sowohl im 4., als im 3. und den lateralen Ventrikeln zu finden (Archiv VI. S. 137). Am deutlichsten war jedoch die Flimmerung im 4. Ventrikel und als wir daher einige Zeit nachher Gelegenheit hatten, die Leiche eines Hingerichteten zu untersuchen, so wurde gerade dieser Punkt im Voraus als Untersuchungsobject bezeichnet. In der That gelang es Hrn. *Leydig*, dem dieser Theil der Untersuchung zufiel, sofort, die Flimmerung zu finden (Würzb. Verh. V. S. 18). Später hat *Luschka* das Verhältniss genauer verfolgt (Würzb. Verh. V. S. XI. Die Adergeflechte des menschl. Gehirns. 1855. S. 90), und es kann kaum zweifelhaft sein, dass ursprünglich das ganze Ependym des Hirns und Rückenmarks mit Flimmerzellen besetzt ist. So erklärt sich wahrscheinlich das zuweilen beobachtete Vorkommen von Flimmerepithel in congenitalen Sacralgeschwülsten.

3) *Ependym der Hirn- und Rückenmarkshöhlen.* Es hat sehr lange Zeit gebraucht, ehe die Anwesenheit dieser Membran eine allgemeine Anerkennung gefunden hat, ja man kann fast sagen, dass diese Anerkennung nur stückweise erfolgt ist. Am meisten hat sich im eigenen Interesse *Henle* bemüht, diese Anerkennung

zu verzögern, wie seine Referate in Canstatt's Jahresber. f. 1847. II. S. 44 u. f. 1849. II. S. 28 darthun, ja schliesslich hat er sich nicht entblödet, die Vermuthung aufzustellen, dass ich Körnchen mit Kernen, feine Nervenfasern mit Bindegewebe verwechselt habe (Zeitschr. f. rat. Med. VII. S. 410). Ich habe auf diese Zumuthung schon geantwortet (Archiv III. S. 245) und bin jetzt um so mehr gerechtfertigt, als ein Beobachter nach dem anderen sich für meine Auffassung erklärt. Gehören die feinen Fasern der Rindenschicht an den Ventrikeln dem Bindegewebe an, so kann wohl kein Zweifel darüber sein, dass vielmehr *Henle* Bindegewebe mit Nerven verwechselte, da er die Epithelien direkt auf Nervenfasern aufsitzen liess. Nach meinen Untersuchungen besteht daher das Ependym nicht bloss aus einem Epithel, sondern wesentlich aus einer mit Epithel bekleideten Bindegewebsschicht, und obwohl diese sich ohne Schwierigkeit von der Oberfläche abpräpariren lässt, so bildet sie doch keine isolirte Haut im engeren Sinne des Wortes, sondern nur die über die Oberfläche hervortretende Schicht der Zwischen-Bindesubstanz der Hirnsubstanz (Archiv VI. S. 138). Diese Bindesubstanz bildet in dem Gehirn, dem Rückenmark und den höheren Sinnesnerven eine Art von Kitt *(Neuroglia)*, in welche die nervösen Elemente eingesenkt sind und welche die Hauptablagerungsstätte für Corpora amylacea (die im Texte erwähnten hellen Bläschen) ist. Untersucht man sie frisch, so findet man eine feinkörnige, sehr reiche Substanz mit länglich-ovalen, ziemlich grossen Kernen, die man früher für eine besondere Art von Nervenmasse hielt. Die Kerne sind indess in sehr weichen und gebrechlichen Zellen enthalten, wie man zuweilen schon an frischen Objecten, noch deutlicher an künstlich erhärteten sieht. Diese Zellen sind es, welche bei den fettigen Degenerationen, die sich so häufig unter dem Bilde der gelben Erweichung zeigen, mit Fett gefüllt werden und die bekannten Körnchenkugeln bilden. Gegen die Ventrikel hin verdichtet sich diese Substanz und tritt endlich als ein derberer Saum über die Oberfläche der Nervenfasern hervor. Bei jungen Subjecten ist sie weicher, bei älteren und unter krankhaften Verhältnissen derber und je mehr diese Derbheit sich ausbildet, um so mehr Aehnlichkeit gewinnt die Masse mit gewöhnlichem Bindegewebe. Man darf sich daher darüber nicht wundern, dass sie selbst bei demselben Individuum nicht überall von gleicher Beschaffenheit ist, und dass man an einzelnen Stellen mehr fibrilläre, an anderen homogenere, an anderen körnige Masse antrifft. Namentlich im Umfange der Gefässe verdichtet sie sich gewöhnlich zuerst und hier werden dann auch die eingeschlossenen zelligen Elemente zuerst deutlich. Nachdem ich diese Verhältnisse gefunden hatte, wurde es mir nicht schwer, dieses Ependym von dem vierten Ventrikel in das Centrum des Rückenmarkes und endlich in das Filum terminale zu verfolgen. Sowohl dieses letztere, als der grösste Theil der grauen gelatinösen Substanz am Boden der Rautengrube gehört dem Ependym an, so dass ich das spinale Gebilde in seiner Totalität als *centralen Ependymfaden* bezeichnen konnte (Archiv VI. S. 137). Auch diese Auffassung ist seitdem durch competente Untersucher bestätigt worden, so dass ich mich der Hoffnung hingebe, es werde endlich diese wichtige Frage aufhören, ein Gegenstand unerquicklicher Streitigkeiten zu sein. Es ist jetzt unnöthig, darüber zu diskutiren, ob das Ependym eine Fortsetzung der Arachnoides oder der Pia mater sei; in Wirklichkeit ist es die Fortsetzung von keiner dieser Häute, sondern nur der freie Theil der Neuroglia.

4) *Verwachsungen der Hirnhöhlen.* Zu den angeführten Veränderungen wären noch die, meiner Erfahrung nach äusserst häufigen Verwachsungen einzelner Theile der Ventrikel-Oberflächen hinzuzurechnen. Diese sind verhältnissmässig seltener, jedoch keineswegs ungewöhnlich im vorderen Horn der Seitenventrikel, zwischen dem Corp. striatum und der Ventrikeldecke, zwischen Corp. callosum und dem

vorderen Theile des Corp. striatum, dagegen so ausserordentlich häufig in dem einen oder beiden Hinterhörnern, dass ich häufiger ganz oder partiell fehlende Hinterhörner antreffe, als vollkommen offene. Schon bei ganz jungen Kindern besteht hier nicht selten eine Synechie. Diese ist häufig total und dann gewöhnlich mit Sklerose der umliegenden Hirnsubstanz, nicht selten mit Atrophie derselben verbunden; manchmal partiell, so dass entweder nur der Grund des Hinterhorns obliterirt ist, oder es findet sich im Verlaufe desselben eine Unterbrechung und dann nicht selten eine cystoide Erweiterung des von der Seitenhöhle abgeschlossenen Grundes vom Hinterhorn. Diese Verwachsungen sind gewiss als ein Ausdruck chronisch-entzündlicher Vorgänge zu betrachten.

---

# II. Ueber den Cretinismus, namentlich in Franken, und über pathologische Schädelformen.

(Vorgetragen in der phys. med. Ges. zu Würzb. am 24. Mai u. 21. Juni 1851. Verh. Bd. II. S. 230.)

---

Die Ausbreitung, in welcher durch die Forschungen der letzten Jahre das Vorkommen des Cretinismus nachgewiesen ist, hat vielleicht die allgemeine Aufmerksamkeit von den kleineren, schon bekannten und an sich weniger bedeutenden Heerden dieser widerlichen Krankheit etwas abgelenkt. Um so mehr hat sich aber die Detailbeobachtung, namentlich auch in Franken, vervielfältigt, und es ist gegenwärtig daher hauptsächlich die Aufgabe zu verfolgen, diese Beobachtungen zu einem gemeinschaftlichen Streben zu sammeln und durch Zusammenwirken förderlich zu machen. Unsere Gesellschaft, welche sich die naturhistorische und medicinische Erforschung der fränkischen Lande zum besonderen Zwecke gesetzt hat, wird gern bereit sein, soviel sie vermag, diese Vereinigung zu unterstützen und zu vermitteln, und ich meinerseits werde nicht versäumen, von Zeit zu Zeit daran zu mahnen, dass inmitten unserer gesegneten Gauen die Bedingungen jener traurigsten Krankheit nicht getilgt sind.

Wenn man die medicinischen Annalen durchblättert, so überzeugt man sich leicht, dass die Richtungen der Untersuchung über die Bedingungen des Cretinismus im Allgemeinen noch sehr wenig vervielfältigt sind und gewisse Fragen, die für die Entscheidung der Zweifel über die Natur der Krankheit von grösster Wichtigkeit sind, kaum berührt zu werden pflegen.

Dazu gehört zunächst die Frage nach dem *Alter des Cretinismus.* Wenn gewisse Gegenden den Cretinismus als endemisches Erzeugniss fort und fort hervorbringen, so sollte man meinen, dass es auch immer so gewesen sein müsse, so lange überhaupt diese Gegenden

bewohnt waren. Allein Alles, was ich über das Vorkommen des Cretinismus im Alterthum citirt finde, — und es ist sehr wenig — besteht die Probe nicht. Freilich sagt *Kohl* in seinen Skizzen aus Natur- und Völkerleben. Dresd. 1851. Bd. II. S. 267 in einem bemerkenswerthen Aufsatze über den Cretinismus in der Schweiz, derselbe habe schon seit den Römerzeiten in den Alpen existirt, denn bereits die römischen Schriftsteller erwähnten hie und da halbthierischer Alpenthalleute. Allein die einzige Stelle, welche immer wieder als Beleg für diese Ansicht in den Werken über Cretinismus citirt wird, ist der Vers des *Juvenal:*

Quis tumidum guttur miratur in Alpibus?

Hier liegt also eine Verwechslung von Kropf mit Cretinismus vor,[1]) und es ist heutzutage wohl manchem Zweifel unterworfen, ob der endemische Kropf absolut den endemischen Cretinismus anzeigt. Die Nachforschungen, welchen sich die sardinische Regierungs-Commission unterzogen hat, haben kein früheres Document für das Vorkommen des Cretinismus in den Alpen und speciell im Thal von Aosta ergeben, als ein Testament aus dem 15. Jahrhundert, worin der Testator über die Vormundschaft eines „innocent" verfügt (Rapport de la Commission créée par S. M. le roi de Sardaigne pour étudier le crétinisme. Turin 1848 p. 4.). Die ersten Schriftsteller, welche für die eigentliche Darstellung des Cretinismus citirt werden, sind aber erst aus dem 16. und 17. Jahrhundert.

Was *Fodéré* in seiner vortrefflichen Schrift über den Kropf und den Cretinismus (aus dem Französischen von *Lindemann.* Berl. 1796. S. 182.) von den Boeotiern anführt, deren träge Naturen allerdings durch das ganze klassische Alterthum berühmt waren, passt nach dem Urtheile aller Philologen, die ich zu Rathe gezogen habe, auch nicht entfernt auf Cretinismus, indem hier nur eine gewisse Plumpheit und Unbeholfenheit, aber keineswegs geistige Imbecillität oder körperliche Entartung angezeigt werden sollte. Auch die anderen Citate aus *Hippocrates* über die makrocephalen Skythen am Maeotischen Sumpf, aus *Plinius* über die Polemnier u. s. w. scheinen nicht zuzutreffen.[2])

Es wird daher die weitere Aufgabe sein, in den Chroniken und Stiftungen der einzelnen Länder genaue Documente über die Zeit des Auftretens dieser Krankheit zu sammeln, damit so endlich entscheidende Thatsachen für diese wichtige Culturfrage gewonnen werden.

Die *Geschichte des fränkischen Cretinismus* ist eine ausserordentlich kümmerliche, obwohl mehrere der bekanntesten Cretinen-Orte z. B. Iphofen in den ältesten Gaueintheilungen Ostfrankens erwähnt werden, also von hohem Alter sind.[3]) Ein Rescript eines Fürstbischofs von Würzburg an die Stadt Gerolzhofen aus dem vorigen Jahrhundert, welches *Stahl* (Act. nov. Caes. Leop. Carol. nat. cur. Vol. XXI. P. 1. S. 371.) erwähnt und worin die Bürger zur Ver-

bindung mit auswärtigen Familien ermahnt werden, ist das Einzige, was ich selbst aus jener späten Zeit finde. Officiell ist die wissenschaftliche Untersuchung aber zum erstenmale unter dem Ministerium *Abel* durch Rescript vom 28. November 1840, in Veranlassung eines in der Beilage Nr. 236 der Allg. Zeitung vom 13. Sept. dess. Jahres S. 2037. befindlichen Artikels, in Angriff genommen worden. In demselben wurde Bericht verlangt über die Zahl der Cretinen, die muthmasslichen Ursachen der Krankheit und die etwa beobachteten Heil- oder Besserungsmittel. Ich werde darauf zurückkommen, bemerke aber hier, dass sich in den eingegangenen Berichten keine historische Angabe findet. Ich beschränke mich daher darauf, die einheimische Literatur, so weit sie mir zugänglich war, zusammenzustellen:

1. *Franz Sensburg*, Der Cretinismus mit besonderer Rücksicht auf dessen Erscheinung im Unter-Main- und Rezatkreise des Königr. Bayern. Inaugural-Abhandlung. Würzb. 1825. Mit 4 Abbild.
2. *Jos. Häussler*, Ueber die Beziehungen des Sexualsystemes zur Psyche überhaupt und zum Cretinismus ins Besondere. Inaugural-Abh. Würzb. 1826. Mit 3 Abbild.
3. *E. W. G. Hoffmann*, Einiges über Cretinismus und dessen mögliche Ausrottung in den Orten Markt-Einersheim und Iphofen. Inaugural-Abhandl. Würzb. 1841.
4. *Carl Stahl*, Beitrag zur Pathologie des Idiotismus endemicus, genannt Cretinismus, in den Bezirken Sulzheim und Gerolzhofen in Unterfranken des Königr. Bayern. In den Nov. Act. C. L. C. N. C. Vol. XXI. Ps. 1. 1843. Mit 8 Tafeln.
5. *Friedr. Carl Stahl*, Neue Beiträge zur Physiognomik und pathologischen Anatomie der Idiotia endemica (genannt Cretinismus). Erlangen 1848. Mit 10 Stahlstichen. Von der französischen Akad. mit dem Montyon'schen Preise belohnt. — Zweite Aufl. Erl. 1851.

Dazu kann noch eine Würzburger Inauguralabhandlung gerechnet werden, die freilich genauer nur den Cretinismus des Saale-Thals, namentlich der Umgegend von Jena behandelt, nämlich

*Otto Thieme*, Der Cretinismus. Eine Monographie. Weim. 1842. Mit 5 Tafeln.

Die erstgenannten Inauguralabhandlungen haben einen besonderen Werth dadurch, dass sie alle unter den Auspicien und mit den Erfahrungen älterer Aerzte gearbeitet sind. *Sensburg* benutzte die Beobachtungen des damaligen Physikus von Arnstein, Dr. *Laubreis*, der später Gerichtsarzt im Landgerichte Würzburg links des Maines war; *Häussler* schrieb mit der Unterstützung des Professors *J. B. Friedreich*, und *Hoffmann* machte seine Erfahrungen unter der Leitung des Dr. *Winzheimer*, Gerichtsarztes in Markt-Einersheim, während seines Biennii practici.

Der direkte Einfluss von *Schönlein*, der bekanntlich schon in seiner Inaugural-Abhandlung über die Hirn-Metamorphose (Würzb. 1816) sein grosses Interesse und sein Verständniss von den Entwicklungszuständen des Gehirnes darlegte, scheint sich erst in der

Schweiz mehr geltend gemacht zu haben. Denn die durch ihn angeregte Inaugural-Abhandlung von *Demme*, der später für die Cretinen-Sache so segensreich gewirkt hat, über die ungleiche Grösse beider Hirnhälften (Würzb. 1831) beschäftigt sich nicht speciell mit dem Cretinismus, und die beiden Cretinenschädel aus Iphofen, welche *Stahl* beschreibt (Neue Beiträge S. 35—38), befinden sich im pathologisch-anatomischen Museum von Zürich. Die reiche Folge difformer Schädel von Iphofen, welche unsere pathologisch-anatomische Sammlung besitzt und auf welche ich zurückommen werde, stammt hauptsächlich von einer Excursion, welche der verstorbene Hofrath *Münz* mit den Herren *Schmidt* sen., *F. Reuss* und *Heffner*, sämmtlich Mitgliedern unserer Gesellschaft, veranstaltet hat. Auch einige andere Präparate, Skelete etc. hat Hofr. *Münz* für die Sammlung käuflich erworben.

Unter den Berichten der Gerichtsärzte, welche im Jahre 1840 auf das erwähnte Ministerial-Rescript erstattet wurden und welche sich in den Akten der königlichen Regierung von Unterfranken und Aschaffenburg befinden, sind namentlich folgende hervorzuheben:

1. Dr. *Adelmann* über die Landgerichte Gerolzhofen und Sulzheim,
2. Dr. *Rönckarz* über das Landg. Gemünden, der namentlich auch Abbildungen zweier Cretinen aus Rieneck beigefügt hat,
3. Dr. *Zöllner* über Röttingen und Bieberehren, Landg. Aub,
4. Dr. *Laubreis* über Heidingsfeld, Zell und Erlabrunn, Landg. Würzburg links des Maines,
5. Dr. *Seibold* über Mainbernheim, Rödelsee, Hohenfeld etc., Landg. Marktsteft.
6. Dr. *Escherich* über Bürgstadt und Breitendiel, Herrschaftsger. Miltenberg.
7. Dr. *Sturz* über das Herrschaftsgericht Rüdenhausen.

Wir können daher mit einer gewissen Befriedigung auf dasjenige blicken, was in Franken für das Studium dieser Krankheit geschehen ist. Kaum irgend ein anderes Land besitzt eine reichere Ikonographie seines endemischen Cretinismus, und insbesondere möchte unsere Schädelsammlung wohl bis jetzt ziemlich einzig dastehen. Dasjenige, was die fühlbarste Lücke darbietet, ist offenbar die Geschichte des fränkischen Cretinismus, die ganz und gar erst zu machen ist, und die in Verbindung mit einer Culturgeschichte des alten Bisthumes und der Herrschaften der Reichsritterschaft das allergrösste Interesse darbieten müsste. *Sensburg* macht (S. 13. Note) nach einer Notiz des „Freimüthigen" von 1816 Nr. 275 eine bemerkenswerthe Mittheilung über eine, zum Theil wenigstens wahrscheinlich hierhergehörige Sage aus dem sächsischen Mittelalter:

„*Wechselbälge* und *Kiel-Kröpfe* leget der Satan an der rechten Kinder Stelle, damit die Leute geplagt werden. Etliche Mägde reisst er zu sich in das Wasser, schwängert sie und behält sie bei sich, bis sie des Kindes genesen und leget darnach dieselben Kinder in die Wiegen, nimmt die rechten Kinder heraus und führt sie weg. *Aber solche Wechselbälge sollen, wie man sagt, nicht über 18 — 19 Jahre leben.* Anno 1541 hat Dr. *Martin Luther* dieser Historie auch über Tische gedacht,

und dass er dem Fürsten von Anhalt gerathen hätte, man solle den Wechselbalg oder Kiel-Kropf (welches man darum so heisset, dass es stets kielet im Kropfe) ersäufen. Da ward er gefragt, warum er solches gethan hätte? antwortete er darauf, dass er gänzlich dafür halte, dass solche Wechselkinder nur ein Stück Fleisch (massa carnis) seien, da keine Seele innen ist; denn solches könne der Teufel wohl machen, wie er sonst die Menschen, so Vernunft, ja Leib und Seele haben, verderbet, wenn er sie leiblich besitzet, dass sie weder hören, sehen, noch etwas fühlen; *er macht sie stumm, taub, blind,* da ist dann der Teufel in solchen Wechselbälgen als ihre Seele."

Diese lutherische Anschauung, wenn man sie überhaupt auf die Cretinen übertragen darf, stimmt vielfach überein mit der Ansicht eines derjenigen Gerichtsärzte, welche nach der Aufforderung des Ministers *Abel* 1840 ihren Bericht erstatteten. Er „hegt den festen Glauben, dass die nächste Ursache des Cretinismus in dem, selbst durch die christliche Weltreligion nicht ganz getilgten Einflusse des bösen Feindes liege, welchen dieser, unterstützt durch das sündhafte Leben der Aeltern, auf die körperliche und geistig-moralische Sphäre des Menschen ausübe. — Das sicherste Heilmittel gegen das in Rede stehende Uebel hat unstreitig die katholische Kirche auf dem Concilium zu Trident dort angeordnet, wo sie es jedem Pfarrer zur heiligen Pflicht macht, jeder Verehelichung ein mehrmaliges, umsichtsvolles Brautexamen und eine gründliche Belehrung vorher gehen zu lassen."

Andererseits steht diese Anschauung von einer besonderen dämonischen Einwirkung bei Erzeugung der Cretinen, welche noch von einem anderen Gerichtsarzte getheilt wurde und welche für die Geschichte der Hexen und Besessenen manche Anknüpfungspunkte gewähren möchte, in geradem Widerspruche mit derjenigen, wonach der Name Cretin eigentlich Chrétien, einen Christen bezeichnen soll. Die meisten der mir zugänglichen Schriftsteller über unsern Gegenstand führen diese Etymologie auf *Fodéré* zurück, z. B. *Stahl, Thieme,* und der sardinische Bericht sagt geradezu: Les uns, comme *Fodéré,* les font dériver de *chrétien, bon chrétien,* parceque, pauvres d'esprit, ils étaient autrefois, ainsi qu'ils le sont encore aujourd'hui dans quelques localités, considérés comme *bienheureux*, incapables de commettre des fautes, ou chrétiens par excellence. Allein mir ist es nicht gelungen, bei *Fodéré* eine Stelle zu finden, wo diese Ableitung angegeben wäre. Da, wo er über den Cretinismus zu sprechen beginnt und ihn beschreibt, sagt er einfach: „So sind die Unglücklichen beschaffen, die in unseren Thälern so häufig sind, und die man idiots, stupides, crétins nennt" (S. 67). An einer andern Stelle sagt er von Kindern, die mit dem Stempel des vollkommensten Cretinismus bezeichnet seien, man habe diess ehemals zur Beruhigung „Segen des Himmels" genannt (S. 73). Allein darauf scheint sich dasjenige zu beschränken, was Veranlassung zu der angeführten Behauptung gegeben hat, und es scheint auch hier der widerwärtige Umstand hervorzutreten, der die Lektüre mancher Schriften über Cretinismus so ungeniessbar macht,

dass die Citate ohne Weiteres immerfort abgeschrieben und bei dem Abschreiben allmälich, wenn auch unwillkürlich verfälscht werden.[4])

Leider bin ich gleichfalls ausser Stande, die andere, vielfach acceptirte Etymologie genauer prüfen zu können, welche von Einigen *Ackermann*, von Anderen *Iphofen* zugeschrieben wird, dass nämlich der Namen Cretin von dem romanischen, namentlich in Graubündten gebräuchlichen Worte cretira, was creatura bedeuten solle, herstamme.[5]) Immerhin hat diese Ableitung, wie es scheint, einen positiven Grund in der Existenz des Wortes cretira in der Sprache der Alpenbewohner, während die dritte Erklärung, welche nach *Mozin* zuerst von *Rösch* und dann von *Stahl* in verschiedenem Sinne aufgenommen ist, dass Crétin auf Kreide zurückzuführen (also an das Wort Crétacé anzuschliessen) sei, auch dieses Nachweises entbehrt. Die Ansicht von *Stahl*, dass so „Geschöpfe, die auf weissem Kalkboden gedeihen," bezeichnet werden sollten, widerlegt sich von selbst, da Kalkboden nicht an allen Cretinenorten existirt und noch weniger überall weiss ist, während die von *Rösch*, dass die jungen, blassen, kreideweissen Cretins von den älteren, braunen Marrons unterschieden werden sollten, wohl einer näheren Prüfung vom sprachlichen Gesichtspunkte aus werth wäre. Es scheint mir diess um so mehr wünschenswerth als die Wahrscheinlichkeit vorliegt, dass der Name Crétin nicht von Graubündten, sondern von den westlichsten Alpengegenden aus in Gebrauch gekommen ist. Der sardinische Bericht sagt ausdrücklich, dass man diese Menschen in Savoyen und dem Thal von Aosta Crétins, Marrons, Fous nenne, während sie im Wallis in den höchsten Graden Gäuche, in den mittleren Trissel oder Tscheitten, in den niedrigsten Tschengen oder Tscholinen hiessen. Die oben angeführte Stelle aus *Fodéré*, der über die savoyische Provinz Maurienne schrieb, und der eigentlich das Wort Cretin in der Literatur fest begründet hat, stimmt damit ganz überein. — Auf der andern Seite erwähnen die ersten Schriftsteller, welche keine Kenntniss des savoyischen, wohl aber des schweizerischen Cretinismus hatten, nirgends den Namen Cretin. *Simler*, der 1547 über das Wallis schrieb, spricht von „Gäuchen" und *Forest* (Observ. et curat. medicin. Libr. III. Lugd. Batav. 1590. Lib. X. p. 242) sagt nur: insipidi, quos vulgo matellos appellant, quorum copia maxima est in valle Telina, forte propter aëris frigiditatem ita facti stolidi. Allein diese Stellen können nicht ganz entscheiden, da auch die alten Kirchenbücher im Thal von Aosta, welche seit dem 16. Jahrhundert geführt wurden, nach dem sardinischen Bericht vielmehr die Bezeichnungen *Innocents* und *Béats* enthalten.

Sehr richtig sagt daher *Kohl* (S. 272): „Tausende von Fremden reisten durch die Alpen, wurden dieser mitleidenswürdigen Geschöpfe ansichtig und empfanden nichts dabei als ein thatloses Erstaunen und unchristlichen Abscheu. Und während diese Fremden den Cretinismus so zu sagen als den Zenith aller psychischen und physischen Verthiert-

heit des Menschengeschlechts bewunderten, blicken die nächsten Angehörigen und Landsleute dieser hülflosen Geschöpfe mit einer auf entgegengesetzte Weise eben so verkehrten Verehrung auf sie als auf Wesen hin, die unmittelbar unter dem Schutze der Gottheit stünden. Und diese Wesen sehen sich (?) daher von der einen Hälfte des Menschengeschlechts den Heiligen, von der anderen den Dämonen beigezählt, von keiner Partei als Menschen betrachtet, denen man helfen müsse und helfen könne.“ Er führt dann weiterhin an, dass an einzelnen Orten Stiftungen für sie gemacht seien und dass namentlich in Chur ein altes Hospital für die Verpflegung von Cretinen bestehe.

Heut zu Tage, wo die Sache des Cretinismus eine allgemein humane geworden ist und endlich die engen Schranken des medicinischen Wissens überschritten hat, darf man wohl hoffen, dass die historische und sprachliche Forschung von competenterer Seite her die medicinische ergänzen werden, aber es muss auch gesagt werden, dass bis jetzt Untersuchungen dieser Art ziemlich oberflächlich und jedenfalls ohne den Nutzen, den man von ihnen erwarten darf, angestellt worden sind. In dem Maasse, als der Cretinismus in seinen localen und territorialen Entwickelungen verfolgt wird, muss auch die Durchsicht von Chroniken, Kirchenbüchern, Stiftungsbriefen, Geschichts- und ethnographischen Werken, das Studium der Sprache und namentlich der Dialekte sorgfältiger betrieben werden, und vielleicht könnte gerade in Franken die erstere manches Resultat gewähren, wenn die Aerzte sich der Mühe unterziehen wollten, jeder für seinen Distrikt die medicinischen und culturhistorischen Notizen zu sammeln, welche das locale Material darbietet. —

Eine zweite Frage, welche uns ungleich näher, als diese geschichtliche und sprachliche trifft, ist die *pathologisch-anatomische*. Allerdings findet sich in der Literatur eine Reihe von Autopsien von Cretinen vor, allein ihre Ergebnisse sind keineswegs so weit gediehen, dass daraus eine befriedigende Anschauung hervorginge. Es ist diess leicht begreiflich, wenn man die Schwierigkeiten bedenkt, welche sich der pathologisch-anatomischen Untersuchung entgegenstellten, so lange die Cretinen nur in ihren Wohnungen zerstreut lebten, — Schwierigkeiten, die schon *Fodéré* angetroffen und beklagt hat.*) Jetzt, wo Anstalten vorhanden sind, die speciell für Cretinen bestimmt sind und wo die

*) Wenn *Stahl* (Neue Beiträge S. 28) angibt, dass *Fodéré* die Gehirne zweier Cretinen untersuchte, so scheint diess auch auf einem Irrthum zu beruhen. *Fodéré* gibt nur eine Autopsie an (S. 109) und von dieser ist es fraglich, ob sie dem endemischen Cretinismus angehört. Sie geschah „zufällig“ und zwar in Paris.

Wahrscheinlickeit besteht, dass sich diese Anstalten immer mehren werden, wächst auch die Aussicht, dass die pathologische Anatomie festere Anhaltspunkte gewinnen wird. Die Zeitschrift, welche die Aerzte der württembergischen Heilanstalt Mariaberg herauszugeben angefangen haben und von denen uns zwei Hefte vorliegen, (Beobachtungen über den Cretinismus. Tübingen 1850—51) enthält schon Einiges, was hieher gehört, obwohl es noch sehr mangelhaft ist.[6])

Am weitesten vorgerückt ist gegenwärtig wohl die Kenntniss der *Cretinen-Schädel*, und es darf als ein besonderes Verdienst unseres Landsmannes *Stahl* betrachtet werden, dass er durch genaue Abbildungen, Beschreibungen und Messungen auch in dieser Richtung eine gute Basis gelegt hat. Für die schiefen, asymmetrischen Schädel hat er auch schon richtig die Verwachsung von Nähten, namentlich der einen Hälfte der Kranznaht als ursächliches Moment angedeutet, leider hat er aber dieses wichtige Princip nicht in grösserer Ausdehnung auf die Kritik der übrigen Schädeldifformitäten angewendet. Nachdem schon *Gibson* und *Sömmerring* gelehrt hatten, dass die Nahtsubstanz die eigentliche Matrix der wachsenden Schädelknochen ist,[7]) hat besonders *Hyrtl* (Lehrb. d. Anat. 1846. S. 191. 211. Handb. d. topograph. Anat. 1847. Bd. I. S. 7. 45) auf die Bedeutung frühzeitigen Verstreichens einzelner Nähte für die Form des Schädels aufmerksam gemacht. Er erwähnt namentlich die makrocephalen Schädel mit verstrichener Pfeil- bei erhaltener Kranz- und Lambdanaht. Auch *Engel* hat neuerlich in ähnlicher Beziehung dankenswerthe Mittheilungen gemacht.

In der That ist es jetzt, wo wir bestimmt wissen, dass die Nahtsubstanz selbst das Material der Ossification, das *Stroma* für die Ablagerung der Kalksalze bietet, sehr leicht einzusehen, dass im Allgemeinen ein Schädelknochen sich nur dann gleichmässig, nach allen Richtungen vergrössern kann, wenn ihm auf allen Seiten ossificationsfähige Nahtmasse anliegt.[8]) Verschmelzen frühzeitig benachbarte Schädelknochen durch totale Ossification der zwischengelagerten Naht, durch Synostose, so ist damit ihrem weiteren Wachsthum an dieser Stelle eine unübersteigliche Grenze gesetzt. Geschieht diess an vielen Nähten zu gleicher Zeit, so entsteht ein *mikrocephaler Schädel.* Geschieht es aber nur an einem Theile einer Naht, so wird der Schädel difform, indem ein Theil zurückbleibt, während die anderen sich vergrössern: *partielle Mikrocephalie, Kraniostenose.* Allein es kann auch sein, dass das Wachsthum der übrigen Theile die Mangelhaftigkeit des einen ausgleicht und der Schädel gewisse *compensatorische Erweiterungen* erfährt, so dass die Difformität ohne Raumverminderung der Schädelhöhle stattfindet.

Seit langer Zeit habe ich diesem Gegenstande bei der Betrachtung von Schädelsammlungen meine Aufmerksamkeit gewidmet und mich überzeugt, dass für die Schädelconfiguration namentlich das Ver-

hältniss der Kranz-, Pfeil- und Lambda-, zum Theil auch der Schuppen- und Keilbein-Naht bestimmend ist. Je nach den Störungen, welchen diese Nähte in früheren Zeiten unterliegen (denn um das senile Verstreichen derselben oder auch nur um ihre Verschmelzung im Mannesalter, nach vollständiger Ausbildung der Schädelknochen kann es sich natürlich nicht handeln), resultirt eine Reihe sehr charakteristischer Schädelformen, von denen ich hier folgende herausheben will:

1. Der *schräg-verengte (schiefe) Schädel*, vollkommen analog dem schräg verengten Becken, welches aus frühzeitiger Synostose der Synchondrosis sacro-iliaca hervorgeht. Diese sogenannte *Schädel-Skoliose* ist

a. eine *vordere* bei Synostose der einen Hälfte der Kranznaht,

b. eine *hintere* bei Synostose der einen Hälfte der Lambdanaht.

In seltenen Fällen finden sich gemischte Formen, indem partielle Synostosen der Kranz- und Lambdanaht coincidiren. — Die Compensation dieser Verengerung kommt nicht selten mehr oder weniger vollständig durch *Erhaltung der Stirnnaht* zu Stande.

2. Der *quer-verengte (lange) Schädel:*

a. *Synostose der Scheitelbeine bedingt durch Ossification der Pfeilnaht.* Es ist diess eine der am meisten charakteristischen Formen, von der ich in der Sammlung der Berliner Charité zwei ausgezeichnete Exemplare und hier in Würzburg eine ganze Suite zusammengestellt habe. Die Schädel dieser Art zeichnen sich sofort durch ihre grosse Länge und Schmalheit, ferner durch das „kapselförmige“ Hervorspringen des Hinterhauptes, häufig durch einen starken Absatz oder Eindruck über der Spitze der Lambdanaht aus. Die Sagittalnaht ist entweder nur unvollständig und dann meist in ihrem hinteren Theile verwachsen, oder die Synostose ist vollständig. Im letzteren Falle kann sie so frühzeitig erfolgt sein, dass der ganze Raum der vorderen Fontanelle für das jetzt einfache Biparietalbein gewonnen wird und dass sich in der Richtung der alten Stirnnaht eine mehr oder weniger lange und spitze Schnebbe in das Stirnbein hineinschiebt, oder mit anderen Worten, dass die Kranznaht in ihrer Mitte nicht eine gleichmässig fortlaufende, gerade oder nach hinten hin convexe Linie bildet, sondern unter einem spitzen Winkel nach vorn zurückspringt. In einem solchen Exemplare unserer Sammlung ist die ganze Schädeldecke *kielförmig*, indem die Gegend der Pfeilnaht eine scharfe Leiste nach aussen bildet, der innen eine tiefe Furche entspricht. Bleibt die vordere Fontanelle länger offen, so kann gerade diese Gegend eine relativ grosse Entwickelung machen, und in einem anderen Exemplare, wo die Kranznaht gerade verläuft, und sich in der Gegend der hinteren Fontanelle ein grosser Schaltknochen eingeschoben hat, ist dadurch die Gegend

der vorderen Fontanelle ganz hervorgetrieben und der Kopf *keilförmig* geworden. — Schädel dieser Art finden ihre Compensation in dem verstärkten Wachsthum der Coronal- und Lambdagegend, und während die Tubera oss. bregmatis kaum zur Entwicklung kommen, wird zuweilen die Stirn sehr gross und die Schuppe des Hinterhauptes bildet die schon erwähnte „kapselförmige" Hervorwölbung.

b. *Synostose der Stirnbeine mit den grossen Flügeln der Keilbeine durch Ossification der Sphenofrontalnaht* bedingt gleichfalls lange und schmale Schädel, an denen jedoch nicht sowohl die Scheitelgegend, als vielmehr die Stirngegend stenotisch ist. Es sind mehr gracile, schlanke Formen mit niedrigem und schmalem Vorderkopf.

c. *Synostose der Scheitel- und Keilbeine durch Ossification der Sphenoparietal-Naht* erzeugt eine sattelförmige Einschnürung, welche an der Schläfengegend hinter der Kranznaht mehr oder weniger vollständig über den Kopf herumläuft und eine fast biscuitförmige Gestalt des Schädeldachs hervorbringt, indem nach vorn die Stirn, nach den Seiten die Scheitelbeinhöcker hervorspringen. In einem Exemplar unserer Sammlung combinirt sich diese Synostose mit derjenigen der Scheitelbeine unter sich, so dass hier noch die Prominenz der Hinterhauptsschuppe zu den übrigen Difformitäten hinzutritt. — *Synostosen* der *Sphenotemporalnaht* sind ungleich seltener und von geringerer Bedeutung, dagegen combinirt sich die Ossification der *Sphenofrontalnaht* öfter mit derjenigen der Sphenoparietal- und Kranznaht.

d. *Synostose der Scheitel- und Schläfenbeine durch Ossification der Schuppennaht* sah ich nur bei gleichzeitigen Synostosen anderer Art.

3. *Der längs-verengte (kurze) Schädel.* In unserer Sammlung sind einige Schädel, wo die frühzeitige Ossification der Lambdanaht, theils in ihrer ganzen Ausdehnung, theils an ihrer Spitze eine mangelhafte Ausbildung des Hinterkopfes bewirkte. In dem äussersten Falle dieser Art ist gleichzeitig der grösste Theil der Pfeil-, Mastoideal- und Schuppennaht verwachsen, so dass hier fast nur der vordere Theil des Kopfs mit dem Gesicht (die sogenannte *Maske*) gebildet und ein affenartiger Schädel entstanden ist. Die Compensation dieser Form geschieht durch vermehrte Breite, sowohl der Scheitelbeine, als und besonders charakteristisch der Schädelbasis mit grosser Entfernung der Zitzenfortsätze von einander. —

Man kann demnach 3 Grundtypen der Kraniostenose nach den Richtungen unterscheiden. Alle drei können mikrocephale Formen bedingen, wenn die mangelhafte Ausbildung einer Richtung nicht durch die compensatorisch-verstärkte einer anderen ausgeglichen wird. Geschieht aber eine solche Compensation auch nur theilweise, so entstehen bei der queren Stenose stets überwiegend *lange* Formen, wie

sie schon von *Hyrtl* angedeutet sind, bei der longitudinellen und diagonalen Stenose dagegen überwiegend *breite*, und es stellt sich also das interessante Resultat heraus, dass auf rein pathologischem Wege dieselben beiden Hauptformen der Schädelbildung zu Stande kommen, wie sie namentlich durch die Arbeiten von *Retzius* für die Raçenschädel gefunden und unter dem Namen der dolichocephalen und brachycephalen Formen unterschieden sind.[9])

Es liegt nicht in meiner Aufgabe, hier eine erschöpfende Betrachtung der pathologischen Schädelformen anzustellen, allein es scheint mir zweckmässig, die charakteristischen Formen unter besonderen Namen zusammen zu stellen, wobei die in der griechischen Literatur selbst vorfindlichen zum grossen Theil ausreichen:[10])

1. *Einfache Makrocephali.*
   a. *Wasserköpfe*, Hydrocephali.
   b. *Grossköpfe*, Kephalones.
2. *Einfache Mikrocephali*, Zwergköpfe, Nannocephali.
3. *Dolichocephali*, Langköpfe.
   a. Obere mittlere Synostose:
      *Einfache Dolichocephali* (Synostose der Pfeilnaht).
      *Keilköpfe*, Sphenocephali (Synostose der Pfeilnaht mit compensatorischer Entwickelung der Gegend der grossen Fontanelle).
   b. Untere seitliche Synostose:
      *Schmalköpfe*, Leptocephali (Synostose der Stirn- und Keilbeine).
      *Sattelköpfe*, Klinocephali (Synostose der Scheitel- und Keil- oder Schläfenbeine).
4. *Brachycephali*, Kurzköpfe.
   a. Hintere Synostose:
      *Dickköpfe*, Pachycephali (Synostose der Scheitelbeine mit der Hinterhauptsschuppe).
      *Spitz- oder Zuckerhutköpfe*, Oxycephali (Synostose der Scheitelbeine mit Hinterhaupts- und Schläfenbeinen und compensatorischer Entwickelung der vorderen Fontanellgegend).
   b. Obere vordere und seitliche Synostose:
      *Flachköpfe*, Platycephali (Ausgedehnte Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen).
      *Rundköpfe*, Trochocephali (Partielle Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen in der Mitte der Hälfte der Kranznaht).
      *Schiefköpfe*, Plagiocephali (halbseitige Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen).
   c. Untere mittlere Synostose:
      *Einfache Brachycephali* (frühzeitige Synostose von Grund- und Keilbein).

Zwischen diesen Formen, die höchst charakteristisch sind, und neben ihnen mögen sich noch manche andere aufstellen lassen, doch scheinen mir die übrigen weniger wichtig und von weniger ausgeprägtem Charakter zu sein. Auch darf man nicht übersehen, dass besondere individuelle Verhältnisse auch besondere, weitere Störungen

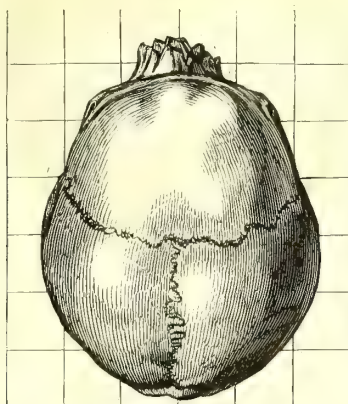
hervorbringen können. Unter diesen scheint keine häufiger zu sein, als die durch *übermässige Einlagerung von Schaltknochen* (Wormischen Beinen) bedingte. Ich meine damit nicht die hydrocephalische Bildung von Schaltknochen in erweiterten, ausgedehnten Nähten, sondern die vorzeitige, durch vermehrte Organisation bewirkte Ossification von ungewöhnlichen Punkten aus. Diese hat das Resultat, nicht, wie die hydrocephalische, den vorhandenen Nahtraum zu füllen, sondern im Gegentheil, ihn zu beengen, die normalen Schädelknochen auseinander zu drängen und zu verschieben, und so selbstständige Difformitäten, namentlich am Hinterkopf zu erzeugen. Es kann dadurch eine eigenthümliche, durch enorme Prominenz der Hinterhauptsschuppe bezeichnete Dolichocephalie entstehen; anderemal sieht man Schiefköpfe gebildet von der Art, dass, wie in einem Exemplar unserer Sammlung, das Kreuz an der Durchsetzungsstelle der Kranznaht mit der Stirn-Pfeilnaht ganz verschoben wird und die (erhaltene) Stirn- und Pfeilnaht nicht mehr auf einander treffen. —

Will man diese allgemeinen Resultate in bestimmte Zahlenwerthe fassen, und durch Schädelmessungen ein genaues Bild der besonderen Configuration gewinnen, so überzeugt man sich bald, dass die Schwierigkeiten, welche sich einer jeden Schädelmessung entgegenstellen, hier in gesteigertem Maasse vorhanden sind. Die Verwachsung der Nähte macht es zuweilen unmöglich, sichere Anfangs- und Endpunkte der Messlinie festzustellen; die Mangelhaftigkeit der Höcker und Vorsprünge lässt die Ansatzpunkte für die Instrumente öfters geradezu von der Willkür abhängen; das Vorhandensein von Wormischen Beinen gibt das Belieben, ob man sie zu dem einen oder dem andern oder beiden Nachbarknochen rechen will, frei. Ueberwindet man, zuweilen gewaltsam, diese Schwierigkeiten, so zeigt sich, dass die gewöhnlichen Messungen, namentlich das Aufsuchen der Durchmesser, nur ein sehr unvollständiges Bild der Schädelconfiguration gewähren, dass die Zahl der Messungen an den einzelnen Schädeln bedeutend über das gewöhnliche Verhältniss vermehrt werden muss, um allen Richtungen der Difformität einen Ausdruck zu geben, und dass man nicht bloss den Umfang feststellen, sondern insbesondere die Oberfläche und die Grenzen der *einzelnen Schädelknochen* bestimmen muss. In letzterer Beziehung ist es namentlich nöthig, *einzelne Nähte* zu messen, — ein Verfahren, welches schliesslich in vielen Fällen erst den eigentlichen Schlüssel für die Deutung der Difformität gibt. Nach diesen Grundsätzen habe ich eine Reihe von Schädeln unserer Sammlung gemessen, und theile das Resultat in der nachstehenden Tabelle mit.

Unter 1) und 2) habe ich die Maasse zweier Schädel gegeben, welche ich als relativ normal gebildete, eher zu grosse, als zu kleine Schädel betrachten zu können glaube. Beide sind von Erwachsenen, der erste aus der Sammlung des alten

*Brünninghausen*, durch eine leichte Hyperostose am weichen Gaumen und eine Verschiebung des linken, etwas vergrösserten Proc. condyloides occip. nach vorn

Fig. 4.



leicht anomal, auch durch Einlagerung einiger Schaltknochen in der Gegend der hinteren seitlichen Fontanelle und durch eine Naht am Proc. mastoides, welche die Pars petrosa und squamosa scheidet, ausgezeichnet (No. 728); der zweite (No. 749. Jahrg. $18^{34}/_{35}$ No. 1) von einer Frau von 40 — 50 Jahren, die eine Luxation des Epistropheus und in Folge davon Anchylose des Kopfes erlitten hatte. [11]) Der Typus der Frankenschädel ist der germanische, dolichocephal-orthognathische, die Stirn gewöhnlich sehr gross und breit, der Scheitel voll und gewölbt und das Hinterhaupt mit starker Rundung abfallend. — Alle übrigen sind pathologisch. [12])

## Zu oberst unter diesen habe ich die *Makrocephali* gestellt:

3) Erwachsener Hydrocephalus von Kitzingen mit verdickten Knochen und ungefähr 50 Schaltknochen in der Lambdanaht, von denen sich ein 6 Centim. langer

Fig 5.

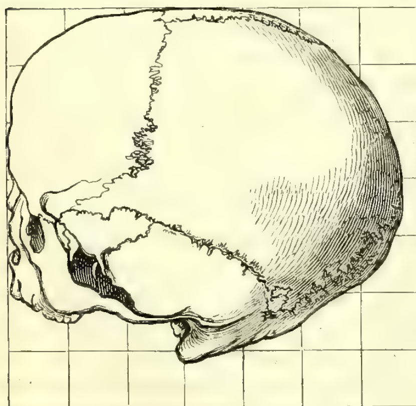


Fig. 6.

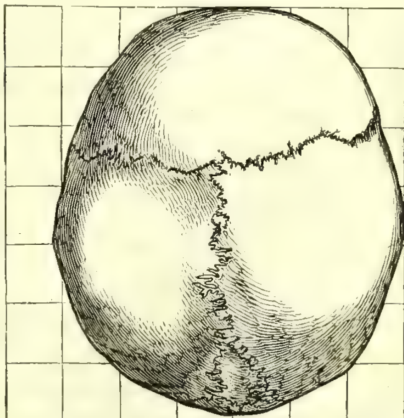
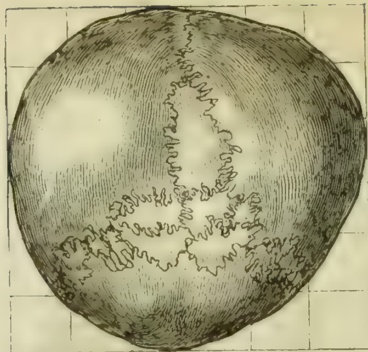


Fig. 7.



und beinahe 3 Centim. breiter hoch zwischen die Scheitelbeine in der Richtung der Pfeilnaht heraufersteckt. Aus der Sammlung von *Brünninghausen*, No. 788.

4) Makrocephaler Schädel eines 37jährigen, an Pneumothorax gestorbenen Mannes, an dem die Stirnnaht offen und die Lambdanaht durch Schaltknochen, auf der linken Seite hauptsächlich am oberen Abschnitte und an der Spitze, auf der

Fig. 8.



rechten am meisten in der Gegend der hinteren seitlichen Fontanelle auseinandergedrängt ist. An letzterem Punkte ziehen sich die Zwickelbeine bis gegen die Schuppe des Schläfenbeins, und quer über den Proc. mastoides läuft noch eine tiefe Naht zwischen der Pars petrosa und squamosa fort. Die Hinterhauptsschuppe springt daher stark nach hinten und links hervor, der ganze Schädel ist schief und die Stirnnaht inserirt sich um 1 Centim. nach rechts und vorn von der Pfeilnaht in die Kranznaht. Auch an den vorderen seitlichen Fontanellen, besonders rechts, ein beträchtlicher Schaltknochen. No. 750. (Jahrg. $18^{47}/_{48}$. No. II.)

5) Schädel eines männlichen Cretinen aus Markteinersheim, dessen vollständiges Skelett sich in der Sammlung befindet. Letzteres ist 141 Centim. (4 Fuss 8 Zoll rhein.) hoch. Die Kranz- und Pfeilnaht sind mit verhältnissmässig wenig Zacken versehen, an der schuppenförmigen Lambdanaht springt bei Einlagerung einzelner Schaltknochen das Hinterhaupt über die Scheitelbeine hervor, die Pars petrosa des Proc. mastoides ist mit der Pars squamosa nur unvollständig verwachsen, und durch grosse Schaltknochen in der Gegend der seitlichen Fontanelle

von den Scheitelbeinen getrennt. Auch innen im Schädel sieht man die relativ flache Pars petrosa noch überall durch Nähte abgegrenzt und nach hinten und oben von zahlreichen Zwickelbeinen umgeben. Die Schädeldecke ist leicht und von mässiger Dicke. Der Clivus steil, mit verstrichener Synchondrose, die Sella turcica flach und gross, die Crista galli dick und zwischen den stark hervorgewölbten Orbitalplatten fast verborgen. Sehr auffallend sind überall innen im Schädel die wulstigen, abgerundeten und häufig verdickten Knochenränder im Umfange der noch offenen Nähte, in denen auch nach innen sehr deutliche Zwickelbeine stecken. Sehr stark tritt auch die Sutura sphenotemporalis innen hervor, indem der ganze grosse Flügel des Keilbeins sich mit einem wulstigen Rande über die Schläfenschuppe erhebt. Die Löcher in demselben sind normal gross, dagegen die rechte Fissura orbitalis super. sehr kurz. Das Felsenbein, besonders das linke sehr gross und sklerotisch, die Nasenwurzel etwas eingedrückt und breit, die Nase stark hervortretend, die Zähne etwas riffig, die Oberkiefer mässig hervorgebogen. Starker Prognathismus des Unterkiefers. No. 770. (Jahrg. $18^{41}/_{42}$. No. VIII.)

6) Schädel aus Iphofen. Mitten in der rechten Kranznaht liegt ein viereckiges Schaltbein, und in der Gegend der grossen Fontanelle haben weder die Kranz- noch die Pfeilnaht Zacken. Das Hinterhaupt ist sehr massiv und die besonders auf der linken Seite mit Schaltknochen versehene Lambdanaht endigt oben flach, nicht spitz. Die Schädeldecke ist schwer, dicht und besonders an den Stirnbeinen verdickt. No. 762.

## Darauf folgen die *Mikrocephali*:

7) Unbekannter Schädel (No. 759), an dem ausser der Schuppennaht fast alle Nähte verstrichen sind. Schädelknochen sehr dick, aber nicht sehr schwer. Geringer Prognathismus. Kleine flache Exostosen.

8) Cretinen-Schädel aus Markteinersheim mit ausgesprochenem Prognathismus, namentlich der Oberkiefer. Sämmtliche Nähte sind vorhanden, sogar die Pars petrosa an den meisten Punkten noch nicht mit der Pars squamosa des Schläfenbeins verwachsen, was besonders innen deutlich ist. Die Synchondrose des Clivus verwachsen, Sella turcica gross, Crista dick, Siebplatte sehr tief liegend und mit grossen Oeffnungen versehen, der Keilbeinflügel dick, die Löcher darin normal, die Nasenwurzel sehr breit und flach. Foramen magnum rund und ziemlich horizontal. Die Stirn ist abgeplattet, der Schädel niedrig, die Knochen von gewöhnlicher Dicke. No. 760.

9) Schädel einer weiblichen Cretine aus Markteinersheim, deren Skelett (127 Centim. = 4 Fuss rhein. hoch) gleichfalls für die Sammlung erworben ist. Alle Nähte sind vorhanden, die Stirnnaht bis auf ihren obersten Theil noch vorhanden, auch die Schuppen-Felsennaht an den Zitzenfortsätzen und die Grenze des Felsenbeins innen sehr deutlich. In der Lambdanaht sowohl an der hinteren mittleren, als an den seitlichen Fontanellen grosse Schaltknochen. An der inneren Fläche der nicht sehr dicken Schädeldecke leichte Osteophytanflüge. Auch hier, wie bei dem 5. Schädel sind die Nähte innen im Schädel ungewöhnlich deutlich und die Knochenränder wulstig abgerundet, sehr glatt, und besonders längs der Sutura squamosa verdickt. Die Synchondrose des Clivus ist verstrichen, die Proc. clinoides post. sehr niedrig, die Sella turcica kurz, aber nicht klein, die Crista gross, das Siebbein tief gelegen, nach vorn niedergedrückt, und die Orbitalplatten hoch und von aussen nach innen schief abfallend. Das linke Felsenbein etwas höher und grösser als das rechte. Die grossen Keilbeinflügel sehr dick und wulstig, stark über das Niveau hervortretend, aber schmal; die Sut. sphenotemporalis äusserst

dick und hervorgetrieben, die Löcher (For. rot., ovale und spin.) rechts fast ganz verstrichen, links wie quergedrückt und einander sehr genähert, Fiss. orb. sup. rechts ganz eng und schmal. Nasenwurzel breit und stark eingedrückt; Zähne vollständig, aber riffig. Starker Prognathismus. No. 771. (Jahrg. $18^{42}/_{43}$. No. 3.)

Sodann habe ich die *Dolichocephalen* angeschlossen und zwar zunächst die *einfachen:*

10) Unbekannter Schädel (No. 755), an dem die hinteren zwei Drittheile der Pfeilnaht verwachsen sind. Leichte Makrocephalie, geringe Dolichocephalie.

11) Leicht makrocephaler Schädel aus Iphofen, an welchem die hintere Hälfte der Pfeilnaht verwachsen, jedoch die Zackenbildung noch sichtbar ist. Starke

Fig. 9.

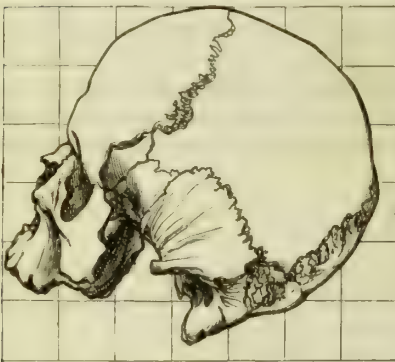
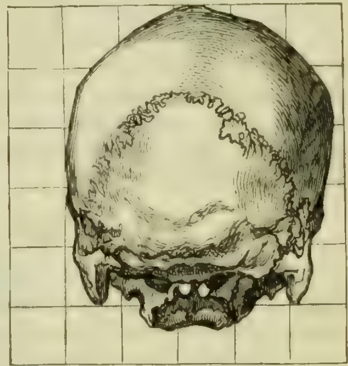


Fig. 10.



Protuberantia occip., Andeutung der alten Trennung an der Hinterhauptschuppe. Gegend der Stirnnaht etwas aufgetrieben; Kranznaht in der Fontanellgegend linear, nach der Seite mit ungewöhnlich dichten Zacken. Fontanellknochen am Zitzenfortsatz. Eingedrückte Nasenwurzel. No. 766.

12) Schädel eines Epileptischen. Die Pfeilnaht ist ganz verwachsen und das Biparietalbein bildet in der Gegend der vorderen Fontanelle eine Schnebbe in das

Fig. 11.

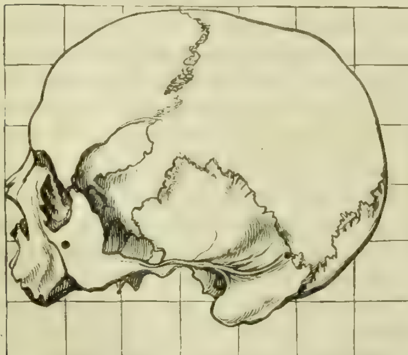
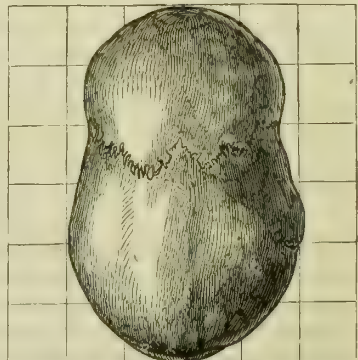


Fig. 12.

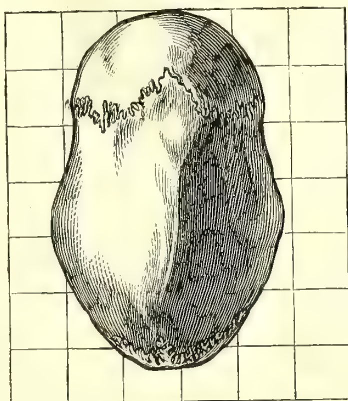


Stirnbein hinein. Hinterhaupt und Stirne springen stark vor, indem auch hinter der stark zackigen Kranznaht sich eine Einschnürung am Schädel findet. Knochen

dünn, aber relativ schwer. An der inneren Seite der Schädelknochen sind die Nähte sehr geradlinig; die innere Fläche der Schädeldecke ganz eben, dagegen die vordere und mittlere Schädelgrube mit starken Impressionen und ganz scharfen Knochenleisten dazwischen. Der obere Theil des Clivus wie erodirt; die Proc. clin. post. sehr hoch und vorgebeugt, so dass sie die vorderen überragen und die sehr grosse Sella turcica fast schliessen. Crista klein. (In der Zeichnung von Fig. 11 ist irrthümlich die Sut. sphenoparietalis, welche vorhanden ist, weggeblieben.) No. 705. Vgl. *Hesselbach's* Catalog S. 9.

13) Kielförmige Hirnschale mit verwachsener Pfeilnaht, deren Gegend nach aussen vorspringt, während die Seitentheile des Schädels zusammengedrückt sind.

Fig. 13.



Hier ist die Schnebbe in der Gegend der vorderen Fontanelle am grössten und spitzesten. Knochen dünn und leicht. No. 45. *Hesselbach's* Cat. S. 3.

## Jetzt folgen die schmalköpfigen, *leptocephalen* Formen:

14) Hirnschale eines Erwachsenen mit unterer lateraler Verwachsung der Kranznaht, äusserst schmal und so stark von hinten nach vorn gewölbt, dass die Mitte der Pfeilnaht weit hervorragt. Tubera par. fehlen. Einzelne Theile der Pfeil- und Kranznaht verstrichen. Knochen dünn und leicht. No. 44. *Hesselbach's* Catalog S. 3.

15) Unbekannter Schädel (No. 757). Der hintere Theil der Pfeil-, sowie die unteren der Kranznaht, die ganze Sphenofrontal- und ein kleiner Theil der Sphenoparietalnaht, besonders links, sind verwachsen. An der hinteren Fontanelle ist ein grosser viereckiger Schaltknochen; die Glabella stark hervortretend. Keine Tubera parietalia.

16) Schädel aus Iphofen. Verwachsung der Sphenofrontal-, sowie eines Theils der Sphenoparietalnaht, besonders links; ebenso Verstreichung der Lambdanaht kurz vor der Spitze. In der Mitte der lateralen Theile der Kranznaht sehr starke Zackenbildung. Nahtfurche am Proc. mastoides. Occiput stark hervortretend, Schuppe des Schläfenbeins sehr gross. No. 764.

17) Schädel aus Iphofen. Die unteren, lateralen Theile der Kranznaht, die Sphenofrontal- und Sphenoparietalnaht sind verwachsen. An der vorderen Fontanelle ein rhomboidaler Schaltknochen, das Hinterhaupt hervorragend, die linke

Fig. 14.



Seite der Lambdanaht gleichfalls mit Zwickelknochen und demnach der hintere Theil des Schädels schief. Synchondrose am Clivus noch vorhanden. Linke Schläfenschuppe grösser. (In der Abbildung sollte der hintere Theil der Pfeilnaht stärker verstrichen sein.) No. 765.

18) Schädel aus Iphofen. Verwachsung der unteren lateralen Theile der Kranznaht, sowie der Sphenofrontal- und eines Theiles der Sphenoparietalnaht, ferner des hinteren Theiles der Pfeilnaht und einzelner Punkte am oberen Umfange der rechten Lambdanaht, während die linke vollständig erhalten und noch durch zwei mässige Schaltknochen verstärkt ist. Rechts ist die ganze Sphenofrontalnaht verwachsen. Die Synchondrose am Clivus verwachsen. Die Nase sehr stark her-

Fig. 15.

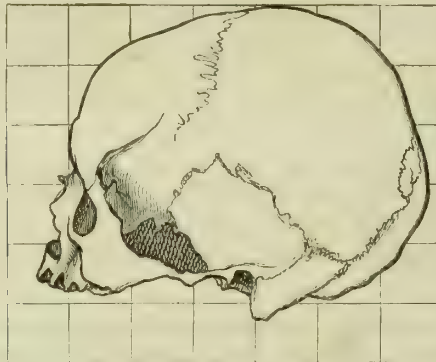


Fig. 16.

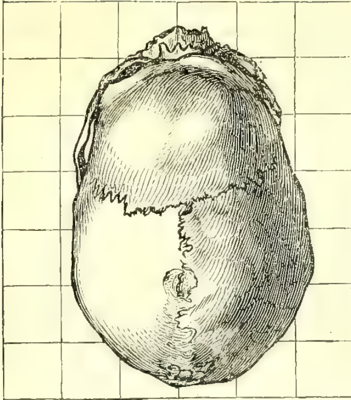
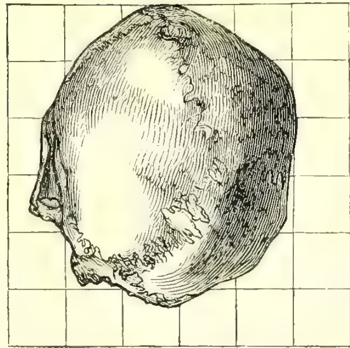


Fig. 17.



vorgetrieben, indem die sehr vergrösserte Spina nasalis oss. frontis zwischen den Nasenbeinen frei zu Tage tritt. No. 763.

Darauf der einzige, vollständige Keilkopf, *Sphenocephalus:*

19) Schädel von Thüngersheim, aus der Sammlung von *Brünninghausen*, No. 569 (78. II.). Vollständige Verwachsung der Pfeilnaht, grosser flacher hinterer

Fig. 18.

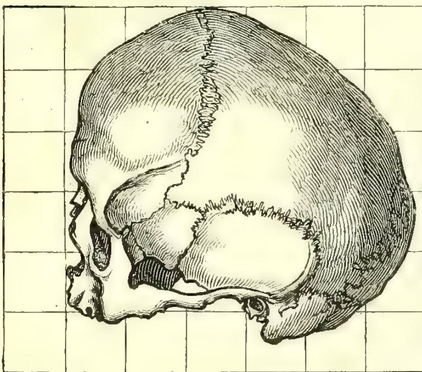
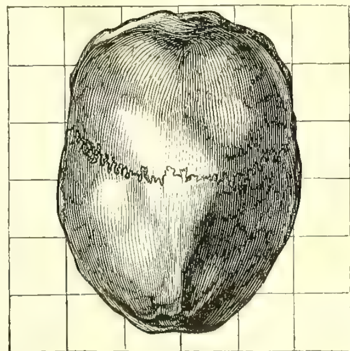


Fig. 19.



Fontanellknochen, keilförmige Hervortreibung der vorderen Fontanellgegend und Wulstung der ganzen Sagittalgegend. Sehr breite Stirn, stark hervorgetriebenes Hinterhaupt, vollständiger Mangel der Tubera parietalia. Der mittlere Theil der Kranznaht etwas nach vorn ausgerückt, die seitlichen Theile derselben und die Schuppennaht mit sehr dichten und zahlreichen, die Lambdanaht mit seltneren, aber sehr langen Zacken. Synchondrose am Clivus geschlossen, Nasenwurzel sehr tief liegend.

Die folgenden beiden sind exquisite Sattelköpfe, *Klinocephali:*

20) Schädel eines Erwachsenen mit Verwachsung der Sphenoparietal- und der Spitze der Lambdanaht. No. 46. *Hesselbach's* Catalog S. 4.

21) Schädel eines Erwachsenen von dem (ehemaligen) Soldatenkirchhofe aus der Sammlung von *Brünninghausen*, No. 10. I. Verwachsung der Sphenoparietal- und der hinteren $^6/_7$ der Pfeilnaht. Die in der Mitte und an den Seiten stark zackige Kranznaht springt in der Gegend der Fontanelle etwas nach hinten heraus; das Hinterhaupt und die Stirnhöcker, sowie die Scheitelbeinhöcker bilden starke Hervorragungen. Links starke Sut. mastoides. Synchondrose des Clivus verstrichen, Nasenbeine stark vorgeschoben.

Den Schluss bilden die *Brachycephalen,* unter denen zunächst wieder die *Trochocephalen* vorangestellt sind:

22) Unbekannter Schädel No. 758. Verwachsung des oberen Theiles der Lambda- und des hinteren Theiles der Pfeilnaht, geringere Verwachsung der unteren lateralen Theile der Kranznaht, sowie der Sphenofrontal- und Sphenoparietal-

Fig. 20.

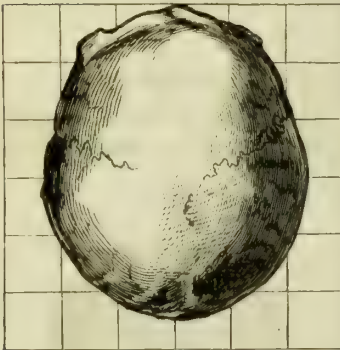
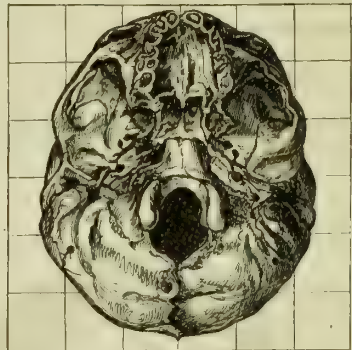


Fig. 21.



naht. Flaches und dickes Hinterhaupt, starke Erhebung der Mitte der Pfeilnaht, stark hervorragende Glabella. Starke Naht des Proc. mastoides. Schläfenschuppe stark entwickelt. Ungeheure Basis. (In der Zeichnung von Fig. 20 ist die Verwachsung der Kranz- und Pfeilnaht übertrieben.)

23) Seniler, sehr leichter Schädel von Thüngersheim aus der Sammlung von *Brünninghausen,* No. 76. XXVI. Verwachsung des grössten, oberen Theiles der Lambda- und fast der ganzen Pfeilnaht, der unteren lateralen Theile der Kranznaht, sowie der Sphenoparietal- und Sphenofrontalnaht, rechts auch noch der Sphenotemporalnaht. Ganz plattes und dickes Hinterhaupt. Ungeheures For. magnum. Synchondrose des Clivus verstrichen, Proc. basilaris stark nach oben eingebogen. Arcus supercil. oss. frontis bedeutend hervorgetrieben, Glabella sehr tief.

Daran schliessen sich die *schiefen Brachycephalen* oder *Plagiocephalen:*

24) Schädel eines alten, wahnsinnigen Mannes mit Verwachsung der oberen zwei Drittheile der linken Kranznaht bei erhaltener Stirnnaht. In der linken Lambdanaht Schaltknochen. Compensatorische Makrocephale. Die rechte Kranznaht inserirt sich in der Medianlinie in die Fronto-Sagittalnaht, allein diese machen jede

Fig. 22.

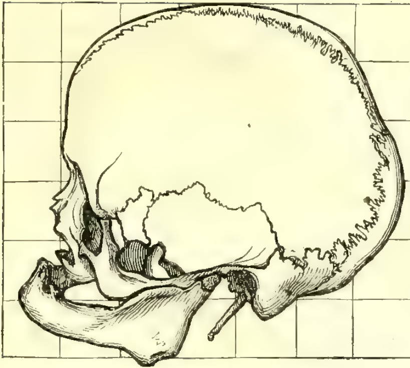
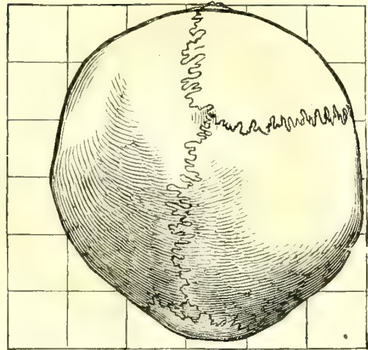


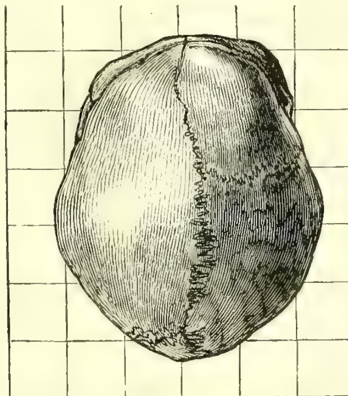
Fig. 23.



weiterhin starke Excursionen nach links, indem sie grosse Zacken nach dieser Seite hervortreiben. Der noch übrig gebliebene untere Theil der linken Kranznaht ist ganz geradlinig. Die ganze linke Seite der Schädeldecke ist wie eingedrückt, die Nasenwurzel etwas eingebogen. No. 692. *Hesselbach's* Catalog S. 8.

25) Weiblicher Schädel mit Mangel der linken Kranznaht bei erhaltener Stirnnaht. Schaltknochen in der Lambdanaht, die sich hauptsächlich von der Spitze nach rechts fortsetzen; in der Spitze der Naht ein mässiger Fontanellknochen.

Fig. 24.



Kranz- und Pfeilnaht sehr zackig. Clivus ohne Synchondrose, Sella gross, Proc. clin. post. sehr klein und zart, Crista dick und kurz, Siebbein tief liegend. Nasenwurzel sehr breit und eingedrückt, leichter Prognathismus. (Ausgeprägte Cretinen-Physiognomie.) No. 49. (29.) *Hesselbach's* Catalog S. 4.

26) Schädel von Iphofen mit Verwachsung der rechten Kranznaht bis auf einen kleinen Punkt in der Mitte ihres Verlaufes. Die Stirnnaht fehlt; in der linken Lambdanaht ein mässiger Schaltknochen. Das Hinterhauptsbein überragt

Fig. 25.

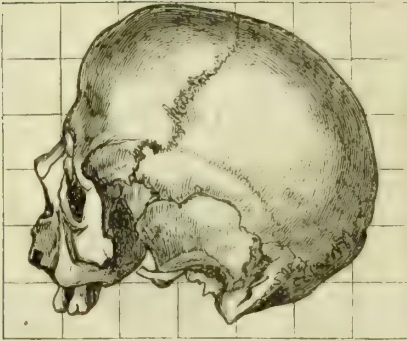
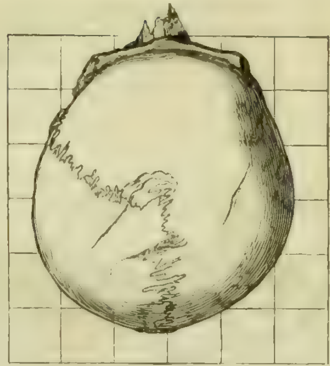


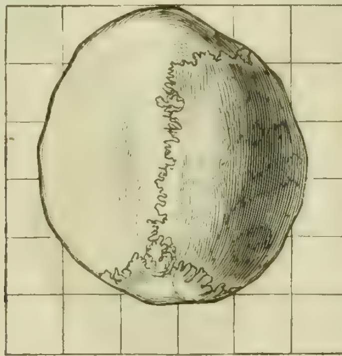
Fig. 26.



fast schuppenförmig das linke Scheitelbein. Naht am Proc. mastoides. In der Pfeil- und Kranznaht starke Zackenbildung. Synchondrose des Clivus geschlossen. Nase etwas aufgeworfen, Wurzel weniger tief liegend. No. 767. Vgl. *Stahl*, Neue Beiträge S. 68.

27) Schädeldecke eines blödsinnigen Epileptischen mit ganz verschwundener linker Kranznaht und theilweiser seitlicher unterer Verwachsung der rechten; die ganze linke Schädelhälfte und das Stirnbein eingesunken und von den Nachbar-

Fig. 27.



knochen schuppenförmig überragt. Knochen verdickt, besonders das Stirnbein sklerotisch; frische Osteophytlagen. An der inneren Schädelfläche sehr tiefe Gefässfurchen. (In der Zeichnung ist das Stirnbein rechts etwas zu stark eingedrückt und die Nähte zu zackig.) No. 753. (Jahrg. 1851. No. 1.)

Endlich noch ein *oxycephaler* Schädel von durchaus affenartiger, prognathischer Bildung:

28) Schädel aus Iphofen. Auf der rechten Seite sind die Sphenoparietal-, Sphenotemporal-, Schuppen-, Mastoideal- und Lambdanaht, auf der linken der untere, laterale Theil der Kranznaht, der hintere der Schuppennaht, die Mastoideal- und Lambdanaht, ausserdem die hintere Hälfte der Pfeilnaht verwachsen. Die Gegend der vorderen Fontanelle ist stark erhoben, so dass die Scheitelbeine hier schuppen-

förmig über das stark reclinirte Stirnbein übergreifen, dessen Höcker und Hervorragungen mehr oder weniger abgeflacht sind. Das Hinterhaupt fehlt gänzlich; der

Fig. 28.

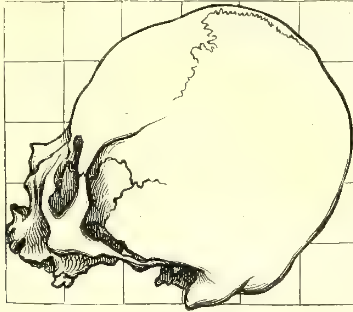


Fig. 29.

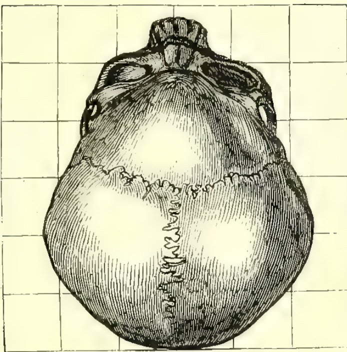
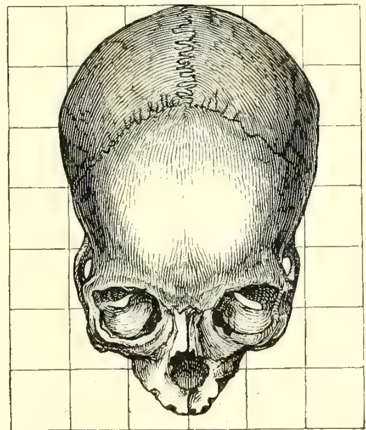


Fig. 30.



Knochen fällt fast senkrecht ab und zeigt in der Mitte der Hinterhauptsschuppe eine erodirte, mit erweiterten Gefässkanälen versehene Stelle. Die vorhandenen Nähte sind fast ganz linear, nur um die grosse Fontanelle zeigen die Kranz- und Pfeilnaht starke Zackenbildung. Der linke grosse Keilbeinflügel ist an der Sut. sphenotemp. ganz nach aussen hervorgeschoben. Der Clivus verwachsen, die Nasenwurzel sehr breit, flach, die Nasenbeine vorgeschoben. Sehr stark hervorgedrängter Oberkiefer. (In der Zeichnung auf Fig. 29 und 30 sollte der untere Theil der linken Kranznaht fehlen.)

| Nro. | Stirn-naht. | Pfeil-naht. | Länge der Hinter-haupts-schuppe. | Längs-Durchmesser. A. | Längs-Durchmesser. B. | Kranznaht. rechts. | Kranznaht. links. | Lambdanaht. rechts. | Lambdanaht. links. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. Normale | | | | | | | | | |
| 1. | 13,75 | 12,50 | 11,50 | 18,00 | 18,50 | 13,00 | 12,50 | 9,50 | 9,75 |
| 2. | 31,25 | 12,00 | 11,50 | 17,50 | 18,25 | 11,88 | 11,50 | 10,00 | 10,00 |
| II. Makroceph. | | | | | | | | | |
| 3. | 15,25 | 10,00 | 22 (13,5) | 19,75 | 21,63 | 15,25 | 14,50 | 17,50 | 18,50 |
| 4. | 13,00 | 12,00 | 14,5 (12) | 18,25 | 19,75 | 11,00 | 10,50 | 11,00 | 10,75 |
| 5. | 13,00 | 14,50 | 12,25 | 18,75 | 19,50 | 11,75 | 11,00 | 11,00 | 11,00 |
| 6. | 13,25 | 13,00 | 12,50 | 18,13 | 18,75 | 11,50 | 11,75 | 10,00 | 9,00 |
| III. Mikroceph. | | | | | | | | | |
| 7. | 12,75 | 10,00 | 13,50 | 16,50 | 17,63 | 10,75 | 11,00 | 10,50 | 10,00 |
| 8. | 11,75 | 13,25 | 11,50 | 18,50 | 17,88 | 12,00 | 11,00 | 9,75 | 10,00 |
| 9. | 11,00 | 12,38 | 12,00 | 16,50 | 16,50 | 11,25 | 10,50 | 9,50 | 10,00 |
| IV. Dolichoceph. | | | | | | | | | |
| a) Einfache | | | | | | | | | |
| 10. | 13,25 | 13,75 | 11,50 | 18,88 | 19,00 | 12,00 | 11,00 | 10,00 | 9,75 |
| 11. | 13,50 | 13,00 | 12,25 | 17,75 | 18,00 | 11,25 | 11,50 | 9,50 | 9,50 |
| 12. | 12,75 | 15,00 | 11,75 | 19,25 | 19,50 | 10,00 | 9,50 | 10,00 | 9,50 |
| 13. | | 15,50 | | | 19,75 | 10,00 | 10,00 | | |
| b) Leptoceph. | | | | | | | | | |
| 14. | 13,00 | 13,00 | | 18,50 | 18,75 | 11,00 | 11,00 | | |
| 15. | 11,75 | 11,50 | 10,00 | 17,50 | 18,25 | 10,50 | 9,50 | 10,00 | 9,50 |
| 16. | 12,75 | 12,75 | 13,50 | 18,63 | 19,50 | 11,75 | 11,50 | 10,50 | 10,50 |
| 17. | 12,50 | 12,50 | 12,00 | 18,50 | 19,00 | 11,00 | 10,50 | 9,25 | 10,25 |
| 18. | 12,75 | 13,00 | 12,75 | 18,25 | 18,75 | 10,25 | 10,50 | 9,50 | 10,00 |
| c) Sphenoceph. | | | | | | | | | |
| 19. | 13,00 | 14,00 | 11,5 (8,25) | 17,75 | 18,63 | 11,25 | 11,00 | 9,00 | 9,25 |
| d) Clinoceph. | | | | | | | | | |
| 20. | 14,13 | 13,50 | 11,50 | 17,50 | 17,00 | 12,00 | 12,00 | 9,50 | 10,00 |
| 21. | 13,75 | 13,50 | 11,00 | 18,25 | 18,63 | 11,00 | 10,50 | 8,50 | 9,00 |
| V. Brachyceph. | | | | | | | | | |
| a) Trochoceph. | | | | | | | | | |
| 22. | 13,50 | 12,25 | 11,75 | 16,75 | 18,13 | 13,00 | 13,00 | 10,00 | 9,25 |
| 23. | 12,50 | 12,50 | 10,50 | 16,00 | 16,75 | 11,50 | 12,50 | 9,00 | 8,75 |
| b) Plagioceph. | | | | | | | | | |
| 24. | 13,00 | 12,00 | 12,5 (11,5) | 16,50 | 18,25 | 12,50 | 13,50 | 10,50 | 10,00 |
| 25. | 11,50 | 10,75 | 12,5 (8,5) | 15,75 | 16,25 | 12,00 | 11,50 | 10,25 | 10,25 |
| 26. | 13,00 | 12,00 | 10,75 | 16,25 | 16,63 | 12,25 | 12,25 | 9,00 | 8,50 |
| 27. | | 11,50 | | | | | | | |
| c) Oxyceph. | | | | | | | | | |
| 28. | 11,00 | 12,50 | 11,25 | 15,50 | 15,38 | 11,25 | 10,50 | 10,00? | 10,00? |

In den Tabellen sind die Maasse nach Centimeters gegeben, die über das Normale hinausgehenden Zahlen durch Ziffern erster Grösse, die unter dem Normal bleibenden durch Ziffern kleinster Grösse hervorgehoben. Die Durchmesser sind überall mit dem Tastercirkel, alle übrigen Maasse an der äusseren Oberfläche mit einem ledernen Messband genommen. Fragezeichen bedeuten, dass das vollständige Ver-

| Quer-Durchmesser. | | | | | | | Höhen-Durchmesser. | | Abstand der vorderen Fontanelle vom Meatus audit. extern. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Untere Frontale. | Obere Frontale. | Temporale. | Obere Parietale. | Untere Parietale. | Occipitale. | Mastoidale. | A. | B. | rechts. | links. |
| 10,25 | 6,63 | 12,25 | 14,25 | 15,50 | 11,63 | 10,50 | 14,75 | 12,75 | 18,25 | 17,50 |
| 10,13 | 6,50 | 12,00 | 12,75 | 14,75 | 11,63 | 9,75 | 15,25 | 13,25 | 17,00 | 16,50 |
| 10,75 | 9,50 | 14,63 | 17,50 | 17,75 | 12,50 | 11,00 | 16,50 | 15,50 | 21,00 | 21,00 |
| 10,50 | 9,38 | 12,25 | 14,75 | 15,00 | 11,50 | 10,75 | 14,00 | 12,50 | 16,50 | 16,50 |
| 10,38 | 6,50 | 13,00 | 13,75 | 15,38 | 13,25 | 11,50 | 15,75 | 14,50 | 18,00 | 17,50 |
| 10,38 | 7,13 | 12,50 | 13,75 | 14,88 | 11,50 | 11,25 | 15,75 | 14,00 | 16,75? | 17,25 |
| 9,75 | 6,25 | 11,50 | 12,75 | 13,50 | 11,25 | 9,75 | 14,75 | 13,50 | 16,25 | 16,00 |
| 10,38 | 7,13 | 12,38 | 13,25 | 14,50 | 11,25 | 11,50 | 12,50 | 12,50 | 17,50 | 16,50 |
| 10,00 | 7,00 | 11,50 | 12,13 | 14,00 | 10,88 | 9,75 | 14,25 | 12,50 | 15,00 | 14,50 |
| 9,63 | 7,06 | 12,25 | 14,38 | 14,75 | 11,13 | 10,50 | 14,50 | 13,50 | 17,00 | 16,25 |
| 10,63 | 6,38 | 11,38 | 13,63 | 14,00 | 10,63 | 10,50 | 15,00 | 14,00 | 16,25 | 16,50 |
| 10,00 | 5.88 | 11,13 | 11,63 | 12,50 | 11,25 | 10,25 | 15,25 | 13,00 | 15,25 | 16,25 |
| | 6,50 | 10,75 | 8,50 | 12,75 | | | | | | |
| 8,75 | 4,75 | 10,00 | 10,75 | 11,88 | 9,75 | | | | | |
| 9,13 | 5,88 | 10,63 | 11,50 | 12,75 | 10,63 | 10,25 | 14,25 | 13,75? | 15,00 | 15,25 |
| 9,63 | 6,00 | 11,00 | 13,00 | 13,63 | 11,25 | 10,75 | 14,25 | 13,00? | 16,25 | 15,75 |
| 8,75 | 5,63 | 10,38 | 11,00 | 12,88 | 10,38 | 10,00 | 15,00 | 13,50 | 16,00 | 16,00 |
| 8,63 | 5,50 | 10,63 | 12,88 | 12,75 | 10,63 | 10,25 | 15,25 | 13,50 | 15,00 | 15,00 |
| 10,00 | 7,88 | 12,50 | 9,75 | 13,50 | 10,75 | 11,00 | 16,63 | 13,50 | 16,50 | 16,00 |
| 9,00 | 5,50 | 10,88 | 14,50 | 14,50 | 10,63 | 10,25 | 14,75 | 13,38 | 16,50 | 17,00 |
| 10,50 | 6,50 | 10,63 | 12,38 | 13,50 | 10,50 | 10,50 | 15,25 | 13,13 | 16,00 | 16,00 |
| 11,00 | 6,50 | 13,25 | 13,00 | 15,50 | 13,13 | 11,50 | 16,75 | 13,25 | 17,00 | 17,75 |
| 10,25 | 7,06 | 12,50 | 15,75 | 16,13 | 10,75 | 11,50 | 14,75 | 12,00 | 17,50 | 17,40 |
| 10,75 | 9,25 | 13,38 | 14,75 | 16,25 | 11,63 | 11,50 | 15,50 | 13,13 | 17,50 | 18,00 |
| 10,25 | 8,13 | 11,75 | 13,50 | 14,25 | 11,50 | 10,75 | 14,00 | 13,00 | 16,50 | 16,50 |
| 9,50 | 7,63 | 11 50 | 14,50 | 14,63 | 10,75 | 11,00 | 15,00 | 13,25 | 17,00 | 17,00 |
| | 6,50 | | 14,06 | | | | | | | |
| 9,13 | 6,75 | 10,25 | 14,00? | 13,75 | 10,50 | 9,50 | 14,00 | 13,38 | 16,50 | 16,50 |

schwinden der Nähte, das Verstreichen von Höckern, der Conservirungszustand der Knochen etc. grosse Zweifel über die Richtigkeit der Messungen nicht zu beseitigen zuliessen. Eingeklammerte Zahlen sind meist auf Schalt- und Fontanellknochen zu beziehen, so dass die Differenz der eingeklammerten und freien Zahlen die Grösse des Schaltknochens anzeigt. Von den Querdurchmessern ist der untere

frontale oberhalb der Proc. zygomatici, der obere an den Tubera frontalia, der temporale an der Spitze des grossen Flügels vom Keilbein, der obere parietale an den Tubera parietalia, der untere oberhalb der Mitte der Schuppennaht, der occipitale an dem hinteren äusseren Winkel der Scheitelbeine und der mastoideale an der Mitte der unteren Fläche oder Spitze der Zitzenfortsätze genommen. Der Längsdurchmesser A. ist von der Nasenwurzel zur hinteren Fontanelle, B. von der Glabella zur grössten Wölbung des Hinterhauptes, der Höhendurchmesser A. von der Mitte des hinteren Umfanges des For. magnum zur vorderen Fontanelle, B. vom vor-

| Nro. | Längs-Umfang | | | Längs-Durchmesser | | Quer-Umfang. | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | Kranznaht | | Lambdanaht | |
| | Stirnnaht. | Pfeilnaht. | Hinterhaupt. | A. | B. | rechts. | links. | rechts. | links. |
| I. Normale | 13,50 | 12,25 | 11,50 | 17,75 | 18,38 | 12,44 | 12,00 | 9,75 | 9,88 |
| II. Makroceph. | 13,63 | 12,38 | **15,30** | **18,72** | **19,91** | 12,38 | 11,94 | **12,38** | **12,31** |
| III. Mikroceph. | 11,83 | 11,88 | 12,33 | 17,16 | 17,33 | 11,33 | 10,83 | 9,91 | 10,00 |
| IV. Dolichoc. | 13,17 | **14,31** | 11,83 | **18,63** | **19,06** | 10,81 | 10,50 | 9,83 | 9,58 |
| V. Leptoceph. | 12,55 | 12,55 | 12,06 | **18,28** | 18,85 | 10,90 | 10,60 | 9,81 | 10,06 |
| VI. Sphenoceph. | 13,00 | **14,00** | 11,75 | 17,75 | 18,63 | 11,25 | 11,00 | 9,00 | 9,25 |
| VII. Clinoceph. | **13,94** | 13,50 | 11,25 | 17,88 | 17,81 | 11,50 | 11,25 | 9,00 | 9,50 |
| VIII. Trochoceph. | 13,00 | 12,38 | 11,13 | 16,38 | 17,44 | **12,25** | **12,75** | 9,50 | 9,00 |
| IX. Plagioceph. | 12,50 | 11,56 | 11,91 (10,25) | 16,25 | 17,04 | 12,25 | 12,42 | 9,91 | 9,58 |
| X. Oxyceph. | 11,00 | 12,50 | 11,25 | 15,50 | 15,38 | 11,25 | 10,50 | 10,00? | 10,00? |
| Grösste Differenz | 2,94 | 2,74 | 4,17 | 3,22 | 4,53 | 3,69 | | 6,43 | |

Wenn man diese Resultate übersieht, so findet sich zunächst, dass der vordere Theil des Schädels ungleich geringeren Schwankungen der Maasse unterliegt, als der hintere, selbst dann noch, wenn man die Mittelzahlen, die doch eine Ausgleichung der Extreme darstellen, betrachtet. Während die Basis der Stirn nur um 1,65 Cent. variirt, beträgt die Differenz der äussersten Maasse zwischen den Scheitelbeinhöckern 5,19 und selbst zwischen den Zitzenfortsätzen noch 2,00. Die mittlere Länge des Stirnbeines in der Gegend der Stirnnaht zeigt nur Schwankungen von 2,94, während die der Hinterhauptsschuppe in der Richtung von der Spitze der Lambdanaht zum grossen Hinterhauptsloch 4,17 beträgt, und ein kurzer Ueberblick zeigt, dass die Differenzen in der Länge des Schädels, welche zwischen der Nasenwurzel und der hinteren Fontanelle 3,22 und zwischen der Glabella und der grössten Wölbung der Hinterhauptsschuppe 4,53 betragen, nicht so sehr durch Veränderungen am Vorderkopf, als vielmehr durch die grössere Länge der Scheitelbeine und die stärkere Wölbung des Hinterhaupts hervorgebracht werden.

deren Umfange des For. magnum zum höchsten Punkte des Scheitels gemessen.

In der ersten Tabelle ergeben sich durch eine Vergleichung mit den früher angegebenen Eigenthümlichkeiten der einzelnen Schädel leicht die Abhängigkeitsverhältnisse der Formen von den Nahtbildungen. Da indess viele dieser Schädel eine Complication mehrfacher Nahtveränderungen darbieten, so habe ich es für zweckmässig erachtet, in einer zweiten Tabelle für jede Gruppe die Mittel zusammenzustellen, da sich so die besonderen Abweichungen der einzelnen Schädel mehr verwischen und das Genre-Bild klarer hervortritt.

| Quer-Durchmesser. | | | | | | | Höhen-Durchmesser. | | Diagonal-Umfang von vorderer Fontanelle zum Meat. aud. ext. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Frontale. | | Temporale. | Parietale. | | Occipitale. | Mastoidale. | A. | B. | | |
| Untere. | Obere. | | Obere. | Untere. | | | | | rechts. | links. |
| 10,18 | 6,56 | 12,13 | 14,00 | 15,13 | 11,63 | 10,13 | 15,00 | 13,00 | 17,63 | 17,00 |
| 10,50 | **9,63** | **13,09** | **14,94** | 15,81 | 12,19 | 11,13 | 15,50 | **14,13** | **18,06** | **18,06** |
| 10,04 | 6,79 | 11,24 | 12,71 | 14,00 | 11,13 | 10,33 | 13,83 | 12,83 | 16,25 | 15,66 |
| 10,08 | 6,45 | 11,38 | 12,03 | 13,50 | 11,00 | 10,42 | 14,92 | 13,50 | 16,17 | 16,33 |
| 8,98 | 6,35 | 10,53 | 11,83 | 12,78 | 10,53 | 10,30 | 14,81 | 13,44 | 15,56 | 15,50 |
| 10,00 | **7,88** | 12,50 | 9,75 | 13,50 | 10,75 | 11,00 | **16,63** | 13,50 | 16,50 | 16,00 |
| 9,75 | 6,00 | 10,75 | 13,44 | 14,00 | 10,56 | 10,38 | 15,00 | 13,25 | 16,25 | 16,50 |
| 10,63 | 6,78 | 12,88 | **14,38** | **15,81** | 11,94 | **11,50** | 15,75 | 12,63 | **17,25** | **17,63** |
| 10,17 | **7,88** | 12,21 | **14,20** | 15,04 | 11,29 | 11,08 | 14,83 | 13,13 | 17,00 | 17,17 |
| 9,13 | 6,75 | 10,25 | 14,00 ? | 13,75 | 10,50 | 9,50 | 14,00 | **13,38** | 16,50 | 16,50 |
| 1,65 | 3,63 | 2,84 | 5,19 | 3,03 | 1,69 | 2,00 | 2,67 | 1,50 | 5,06 | |

*Foville* (Traité du syst. nerveux I. p. 648) berichtet, dass *Lélut*, nachdem er 100 Schädel von Idioten oder Blödsinnigen gemessen habe, das mittlere Maass derselben unter dem normalen Mittel fand, dass aber diese Verminderung hauptsächlich am hinteren Umfange des Schädels stattfand, während der frontale Theil des Umfanges sich mehr den normalen Verhältnissen näherte. So sehen wir auch hier, dass nur die Stirnbeine der klinocephalischen Schädel um 0,44 Cent., ja die der makrocephalen nur um 0,13 das normale Mittel übersteigen, während die äusserste Verminderung bei dem oxycephalen 2,5 und bei den mikrocephalen 1,67 beträgt. Die bedeutendsten Schwankungen des Längendurchmessers liegen, wie gesagt, in der Grösse der Scheitelbeine und der Hinterhauptsschuppe, welche auch die Stellung, namentlich die Neigung des Stirnbeines mit bestimmen; die grössten Differenzen der Querdurchmesser finden sich am oberen und unteren Parietal-Durchmesser.

*Lélut* schloss aus seinem Befund, dass die Entwickelung der Occipitaltheile des Gehirns den grössten Einfluss auf die Entwickelung

der Intelligenz ausübe. *Foville* dagegen meint, dass der vordere Theil des Schädels wegen seiner Verbindung mit den Gesichtsknochen fixirt sei und nur die höchsten und hintersten Theile des Schädelgewölbes dem wachsenden Hirn nachgeben könnten. Die vorstehenden Mittheilungen ergeben, dass keine dieser Erklärungen für alle Fälle richtig ist, dass vielmehr die Beschaffenheit der Nähte die Entwicklung des Schädels in vielen Fällen bestimmt und dass die exquisitesten Schädeldifformitäten sich auf vorschnelle Synostose der Schädelknochen zurückführen lassen. In der Gruppe der Plagiocephalen sehen wir, dass bei halbseitiger (oberer) Synostose der Kranznaht die Länge der Stirnnaht um 1 Centim. unter dem Normal bleibt, während sich die Distanz der Stirnbeinhöcker um 1.32 steigert; dagegen bei der Gruppe der Leptocephalen bei doppelseitiger Synostose der Sphenofrontalnaht neben einer Verminderung der Stirnhöhe um fast 1 Centim. auch die obere Breite um 0.21 und die untere um 1.2 Centim., der Temporal-Durchmesser um 1.6 und der occipitale um 1.1 vermindert ist. In der Abtheilung der Dolichocephalen mit Synostose der Scheitelbeine nimmt die Länge der letzteren um 2.15, die Länge des ganzen Schädels um 0.68, der Abstand der Nasenwurzel von der hinteren Fontanelle um 0.88 zu, während sich der Abstand der Scheitelbeinhöcker um 1.97, der untere Parietal-Durchmesser um 1.63 und der temporale um 0.75 vermindert. Gerade bei den mikrocephalen Schädeln, wo zwei unter den drei in Rechnung gezogenen noch alle Nähte besitzen, also die mangelhafte Ausbildung des Schädels auf Hirnmangel bezogen werden muss, ist sowohl die Höhe der Hinterhauptsschuppe, als die Länge der Lambdanaht über dem normalen Mittel, während sämmtliche übrige Verhältnisse entweder sehr verkleinert sind oder höchstens innerhalb der normalen Grenzen schwanken. Die Höhe der Stirn ist um 1.77 Centim. zu gering.

Man kann daher nicht alle Abweichungen der Schädelentwickelung auf dieselbe Quelle zurückführen. Die von mir aufgezählten lassen sich genetisch in 3 Gruppen theilen. Die grössere von diesen, welche sämmtliche dolicho- und brachycephalen, sowie vielleicht den einen mikrocephalen (Nr. 7.) umfasst, ist offenbar in ihren Verhältnissen durch vorzeitige Naht-Ossification bestimmt. Die zweite, welche die beiden anderen mikrocephalen und drei der makrocephalen Schädel enthält, scheint sich dem Wachsthum des Schädel-Inhalts conformirt zu haben. Endlich der eine makrocephale Schädel (Nr. 4.) ist zum grossen Theil wenigstens durch die übermässige Entwicklung von Schaltknochen zu erklären.

Werfen wir noch einen Blick auf die erste Gruppe, die *synostotischen Schädel*, so ergibt sich, wenn wir den einen Mikrocephalus ausschliessen, für ihre Charakteristik folgendes:

1) Die einfachen Dolichocephalen, bei denen nur die Pfeilnaht verwachsen ist, sind länger als normal, und demnach ist auch der

Abstand der vorderen Fontanelle von dem hinteren Umfange des grossen Hinterhauptsloches vermehrt. Dagegen ist das Stirnbein niedriger, die Kranznaht kürzer, sämmtliche Querdurchmesser mit Ausnahme des unteren frontalen und des intermastoidealen kleiner und der Abstand des Meatus auditorius ext. von der vorderen Fontanelle verkürzt. Die Scheitelbeinhöcker fehlen beinahe, die Hinterhauptsschuppe ist stärker gewölbt und hervorspringend.

2) Die Leptocephalen, bei denen regelmässig die seitlichen, unteren Theile der Kranznaht, nebst den oberen Nähten des Keilbeines, manchmal Theile der Pfeil- und Lambdanaht verwachsen sind, haben gleichfalls grössere Länge und grösseren Abstand des Hinterhauptsloches von der vorderen Fontanelle, dagegen ist das Stirnbein niedriger, die Stirn auffallend viel schmaler, sowie sämmtliche Querdurchmesser mit alleiniger Ausnahme des intermastoidealen auf's erheblichste verkürzt. Sehr ausgezeichnet ist bei allen diesen Schädeln die starke Zackenbildung in der Kranz- und Pfeilnaht.[13])

3) Der Sphenocephale, bei dem ausser der Synostose der Scheitelbeine sich ein 3 Centim. hoher, hinterer Fontanellknochen findet, ist sowohl in der Länge, als namentlich in der Höhe vergrössert; der Höhendurchmesser übersteigt das normale Mittel um 1.5 Centim., so dass unter sämmtlichen angeführten nur der kolossale Hydrocephale (Nr. 3) ihm nahe kommt. Auch die Breite der Stirnbeinhöcker und der Abstand der Zitzenfortsätze ist bedeutend. Dagegen sind die Scheitelbeinhöcker ganz verwischt, denn ihr Abstand ist um 4,25 Centim. unter dem normalen Mittel; ebenso sind die meisten anderen Querdurchmesser, auch der Abstand des Meatus audit. ext. von der vorderen Fontanelle, zum Theil sehr bedeutend unter dem normalen Maass. Die Hinterhauptsschuppe ist daher so stark nach hinten hervorgebogen, dass die Entfernung der mittleren Wölbung der Stirn von der Protuberantia occipitalis 19.5, d. h. 1.25 Centim. über dem normalen Mittel beträgt und selbst das makrocephale Mittel um 0.125 übersteigt.

4) Die beiden klinocephalen Schädel schliessen sich den einfach dolichocephalen und den leptocephalen durch ihre Länge und die geringen Querdurchmesser an, indem namentlich der obere frontale, der temporale und occipitale zu den kleinsten gefundenen gehören, dagegen zeigen sie unter allen die grösste Höhen-Entwicklung der Stirn.

5) Die trochocephalen Schädel mit Synostose um die mittlere hintere Fontanelle und in der Mitte der seitlichen Hälften der Kranznaht zeigen bei grosser Kürze, die am Stirnbein und namentlich am Hinterhauptsbein hervortritt, die grössten Breitenverhältnisse, sowohl an der Stirn, als am Hinterhaupt. Keine Gruppe hat einen so bedeutenden Intermastoidealraum, denn derselbe überragt um 1.37 das normale Mittel; der untere parietale Durchmesser steht dem makrocephalen gleich, indem er um 0.68 excedirt, und der untere frontale ist sogar bedeuten-

der, als der makrocephale, indem er 0.45 über Norm misst. Auch der Abstand der vorderen Fontanelle von dem Meatus audit. ext. ist grösser als normal. Der senkrechte Durchmesser ist wegen der Abplattung des Hinterkopfes um 0.37 zu klein, während der schiefe, von dem hinteren Umfange des grossen Hinterhauptsloches zur vorderen Fontanelle, um 0.75 zu gross ist.

6) Die plagiocephalen Schädel schliessen sich den trochocephalen durch ihre grössere Kürze und Breite an, zeichnen sich aber durch ihre Asymmetrie vor allen aus. Ihre grosse Breite und Flachheit zeigt sich namentlich in dem oberen frontalen, den beiden parietalen und dem intermastoidealen Durchmesser.

7) Der oxycephale Schädel ist zugleich exquisit mikrocephal. Von allen Maassen ist nur ein einziges, das vertikale grösser, als das normale Mittel, um 0.38 Centim., was sich aus der starken Erhebung der vorderen Fontanellgegend erklärt. Unter sämmtlichen Schädeln hat er den geringsten Intermastoideal-Durchmesser, 1 Centim. unter Norm; nur der eine mikrocephale Schädel (Nr. 9) hat eine so geringe Stirnhöhe, 2.75 unter Norm, und in dem occipitalen und temporalen Durchmesser zeigt nur der eine leptocephale Schädel (Nr. 14) geringere Maase. Keiner von allen aber hat eine so enorme Verkürzung, 2.25 unter Norm in dem Abstande der Nasenwurzel von der hinteren Fontanelle und 3 Centim. unter Norm in dem Abstande der Glabella von der grössten Wölbung des Hinterhauptes. —

In jeder dieser Abtheilungen mit Ausnahme der klinocephalen, über welche beide nichts Genaueres bekannt ist, befinden sich Schädel theils von notorischen Cretinen, theils solche aus notorischen Cretinen-Orten, theils solche von Geisteskranken und Epileptischen. Dahin gehören namentlich die makrocephalen Schädel Nr. 5 und 6, die mikrocephalen Nr. 8 und 9. die dolichocephalen Nr. 11 und 12, die leptocephalen Nr. 16—18, die plagiocephalen Nr. 24, 26 und 27, der oxycephale, Nr. 28. Inwieweit der spheno- und der trochocephale Schädel von Thüngersheim Nr. 19 und 23, sowie der hydrocephale von Kitzingen Nr. 3 hieher zu rechen sind, kann zweifelhaft erscheinen, da jetzt in diesen Orten keine Cretinen aufgeführt werden. Sie sind aber sämmtlich aus der Sammlung des alten *Brünninghausen* und stammen also wahrscheinlich alle aus dem vorigen Jahrhundert, wo möglicherweise auch an diesen Orten Cretinismus existiren mochte. In jedem Falle wird man sich leicht aus einer Vergleichung der Abbildungen von lebenden Cretinen, wie sie von *Sensburg*, *Stahl*, *Thieme* und in dem sardinischen Bericht geliefert worden sind, sowie namentlich der Schädel, welche *Stahl* abgebildet hat, von der Uebereinstimmung dieser mit den von mir aufgestellten Formen überzeugen. Die schönsten und den besonders charakteristischen Gruppen entsprechenden Abbildungen finden sich aber in dem Atlas zur pathologischen Anatomie von *Lobstein*. Auf Pl. IV. Fig.

1—2 sind aus einer Sammlung, welche *Sultzer*, Cantonalarzt zu Bar (Dep. Niederrhein) an das Museum in Strassburg überlassen hat, der oxycephale Schädel eines Idioten und der sphenocephale eines „Taugenichts von verabscheuungswürdigem Charakter“ abgebildet, welche durchaus typisch sind. (Traité d'anat. pathol. T. I. p. 94. Deutsche Uebers. S. 82). Auf Pl. III. Fig. 3. findet sich die Schädelbasis eines mikrocephalen Idioten von affenartiger Bildung, dessen Gehirn nur $1\frac{1}{2}$ Pfund wog, während ein normales ein Gewicht von 2 Pfund 10 Unzen haben sollte (ibid. p. 93). Endlich auf Pl. V. Fig 1 und 2 ist die Darstellung des schiefen, offenbar brachycephalen Schädels eines Mannes, der in einem Anfall von Manie seinen Vater ermordet hatte (ibid. p. 97). Leider theilt *Lobstein* über den Zustand der Nähte an diesen Schädeln nichts mit, ebenso wenig als *Foville*, welcher auf der Pl. 22. seines schönen Atlas über die Gehirn-Anatomie einen sonst unbekannten dolichocephalen Schädel von einem Pariser Kirchhofe wiedergegeben hat, den er auf eine künstliche Abplattung bezieht, der aber wahrscheinlich durch eine vorzeitige Synostose der Scheitelbeine verändert wurde.

Um die bedeutendsten der von mir beschriebenen Veränderungen übersichtlich zu zeigen, habe ich die Abbildungen von vier der beschriebenen Schädel verfertigen und zusammenstellen lassen. Das erste Bild ist durch Ineinanderzeichnen der Schädeldecken-Umrisse, ungefähr in der Art von *Al. Monro* jun. (Outlines of Anatomy. 1813. Vol. IV. Pl. XVI.), gewonnen, jedoch so, dass die Kreuzungsstelle der Pfeil- und Kranznaht als fixer Punkt angenommen ist, um die

Fig. 31.

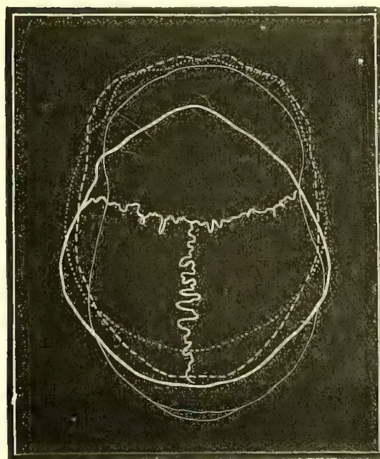
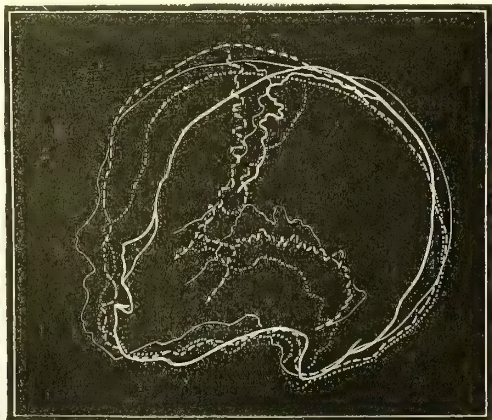


Fig. 32.



Differenzen der Längs- und Querdurchmesser sowohl überhaupt, als namentlich in den verschiedenen, entsprechenden Abschnitten genauer zeigen zu können. Das zweite Bild ist in der Manier von *Carus* aus den Profilumrissen derselben Schädel zusammengesetzt, so dass der

Meatus audit. ext. als fixer Punkt gewählt und die Nasenwurzeln möglichst in eine Linie gestellt worden sind. Von den vier, auf diese Weise zusammengefügten Schädeln stellt der *erste*, durch dicke continuirliche Contouren hervortretende den Oxycephalus Nr. 28. von Iphofen dar, der *zweite* mit dünnen, aber gleichfalls continuirlichen Linien den epileptischen Dolichocephalus Nr. 12, der *dritte* mit dicken, aber unterbrochenen Contouren den Sphenocephalus Nr. 19 von Thüngersheim, endlich der *vierte* mit feinpunktirten Contouren den Plagiocephalus Nr. 26 von Iphofen.[17]) —

So charakteristisch diese Formen auch sein mögen, so kann man doch nicht sagen, dass der Cretinen-Schädel etwas Specifisches an sich habe, etwas das nicht auch sonst vorkommen könne. Une tête mal conformée, le plus souvent écrasée dans les parties antérieures et posterieures et exubérante sur les parties latérales, — so bezeichnet der sardinische Bericht (p. 47) den Cretinenschädel, allein ist darin etwas durchaus Eigenthümliches beschrieben? Difforme synostotische Schädel schliessen nicht nothwendig eine Störung der geistigen Thätigkeit ein, da ja eine Compensation der Stenose in anderen Richtungen zu Stande kommen kann. Hydrocephalische Schädel kommen nicht bloss in allen, auch den höchsten Schichten der Gesellschaft vor, sondern auch in Gegenden, die vom Cretinismus frei sind; auch lassen sie selbst bei bedeutenderen Graden zuweilen noch eine mässige Geistesthätigkeit zu (vgl. *Meckel* Path. Anat. I. 296.*)

Nur die ausgeprägte Mikrocephalie in ihren beiden Formen als einfache und als synostotische, wie sie in den oben angeführten Beispielen hervortritt, möchte wohl immer mit angebornem Idiotismus verbunden sein, ohne dass jedoch dieser Idiotismus geradezu als cretinistischer bezeichnet werden kann. (Vgl. *Blumenbach* de nisus format. aberrat. p. 17. Tab. II.) Die Persistenz mancher Nähte, welche sonst früh zu verstreichen pflegen, wie der Sutura petroso-squamosa, namentlich am Zitzenfortsatz, habe ich bei mehreren unserer Schädel aufgeführt, die dadurch eine Art von kindlichem Charakter bekommen, allein wenn man grössere Mengen anderer Schädel vergleicht, so finden sich an solchen, die keinen Cretinen angehörten, ähnliche Zustände. (Vgl. *Kelch*, Beyträge zur pathol. Anat. S. 3.) Wir müssen daher schon von diesem Gesichtspunkte aus Alles aufgeben, was über specifische Besonderheiten der Cretinen-Schädel gesagt ist, wenn auch manche Angaben der Schriftsteller nicht existirten, dass es Cretinen ohne Schädel-Anomalien gebe (Vgl. *Maffei*, Neue Unters. über den Cretinismus. Erl. 1844. S. 198. 63.).

Ungleich wichtiger ist aber die *genetische Frage*. Bekanntlich hat man die Beziehung des Schädels zum Gehirn bei den Cretinen in

---

*) *Meckel* führt z. B. folgenden Fall an: „Der von *Schneider* beobachtete Wasserkopf kannte seine Religion vollkommen und betrog sogar seine Mutter.“

doppelter Weise aufgefasst, indem man entweder eine primär-mangelhafte Ausbildung des Gehirns und eine erst consecutive Mangelhaftigkeit der Schädelentwickelung annahm oder umgekehrt die Störungen im Schädelbau als Ursachen der Gehirnarmuth aufstellte. Diese letztere Ansicht findet sich unter den fränkischen Autoren namentlich mit viel Geschick vertreten in der Schrift von *Sensburg* (S. 39), sowie in dem bei den Akten der Regierung von Unterfranken befindlichen Bericht des Dr. *Zöllner* von Aub. Allgemein lässt sich aber weder diese, noch die entgegengesetzte Ansicht annehmen, denn einerseits ist nicht zu leugnen, dass der Mechanismus der Schädelbildung zum grossen Theil durch das Gehirn-Wachsthum bestimmt wird — eine Erfahrung, auf welche sich alle Phrenologen und Cranioskopen stützen; andererseits ist es nach zahlreichen, pathologischen Thatsachen sicher, dass selbstständige Veränderungen der Schädelknochen die Bildung und späterhin die Integrität des Gehirns beeinträchtigen können.

Aus einer Betrachtung der von mir beschriebenen Schädelformen könnte man leicht specielle Belege für jede von beiden Ansichten herleiten. Während sich die hydro-makrocephalen und ein Theil der mikrocephalen Schädel aus den besonderen Störungen der Gehirnbildung, also als consecutive Knochen-Anomalien erklären lassen, sprechen die synostotischen vielmehr für primäre Störungen des Schädelbaues mit consecutiver Hirnveränderung. Um eine Einheit der Anschauung zu gewinnen, wäre also zu untersuchen, ob sich die letzteren, die synostotischen Formen etwa auf ähnliche Bedingungen zurückführen lassen, wie sie bei den ersteren existirten, und da nicht wohl einzusehen ist, dass solche gemeinschaftliche Bedingungen an den Knochen aufzufinden sein werden, so scheint nur die andere Möglichkeit übrig zu bleiben, dass *analoge Bedingungen, wie sie in gewissen Fällen an den Knochen nachweisbar sind, in anderen am Gehirn wirksam werden.*

Eine solche Möglichkeit ist, wie ich glaube, zu begründen: Die Synostose der Schädelknochen kommt zu Stande durch die Ossifikation der Nahtsubstanz, des sogenannten Nahtknorpels. Allein diese Ossifikation, die Ablagerung von Kalksalzen in die Intercellularmasse jenes Gewebes geschieht in früheren Lebensperioden wahrscheinlich unter ähnlichen Verhältnissen, wie wir es an der Oberfläche der wachsenden Schädelknochen normal sehen, nämlich unter vermehrter Hyperämie und zwar nicht bloss unter stärkerer Anhäufung von Blut in den vorhandenen, etwa erweiterten Gefässen, sondern wohl unter gleichzeitiger Neubildung von Gefässkanälen. Zustände dieser Art werden der gewöhnlichen Anschauung nach unter die entzündlichen gerechnet, und es stimmt damit die Erfahrung recht gut überein, welche man an anderen Punkten, z. B. bei der Wirbel-Synostose, macht. Bei dem oxycephalen Schädel (Nr. 28), der die bedeutendste Missstaltung und die ausgedehnteste Synostosenbildung zeigt, habe ich besonders hervor-

gehoben, dass sich am Hinterhaupt eine Stelle findet, welche geradezu entzündliche Vorgänge anzuzeigen scheint.

Wenn daher die hydrocephalischen Formen in ihrem nächsten Grunde auf entzündliche Zustände der inneren Hirnhüllen zurückzuführen sind, so möchten die synostotischen nicht minder auf entzündliche Zustände der häutigen Umkleidungen des Gehirns hindeuten, und der hauptsächlichste Unterschied würde nur darin begründet sein, dass in dem einen Falle mehr die inneren, in dem anderen mehr die äusseren Hüllen getroffen würden, was vielleicht neben Anderem, durch den Zeitpunkt des Eintrittes jener Vorgänge mit bestimmt werden möchte. Auch die Mikrocephalie lässt sich hier einschliessen, insofern sie meist nicht eine einfache, gleichmässige Mangelhaftigkeit in der Ausbildung aller Gehirntheile mit sich bringt, sondern Störungen in der Ausbildung ganzer Hirnregionen, die sich schliesslich auf Anomalien der Häute beziehen lassen.

Verschiedene Erfahrungen der letzten Zeit, welche ich bei der Sektion von Geisteskranken machte, unterstützen mich in dieser Ansicht; ich beschränke mich aber auf die kurze Beschreibung eines sehr interessanten Präparats, das sich in unserer pathologisch-anatomischen Sammlung befindet, und das über verschiedene dieser Fragen Aufschluss gibt. Es ist der Schädel und das Gehirn einer 66jährigen Frau von Urspringen, die seit ihrer frühesten Jugend epileptisch war und Hemiplegie mit Atrophie der ganzen rechten Körperhälfte hatte. (Jahrg. 1846. Nr. 17 und 21. Nach der neuen Ordnung Abth. VI. 780 und IX. 960.)

Der mikrocephale, schräg-verengte Schädel zeigt Synostosen der ganzen oberen Lambdanaht, des hinteren Theils der Pfeil- und des mittleren der linken Kranznaht; die linke Seite ist wie eingesunken und das Hinterhaupt fast gar nicht entwickelt, so dass die Scheitelhöhe am Ende des ersten Drittheiles der Pfeilnaht liegt. Die Basis cranii, von innen betrachtet, ist stark asymmetrisch, die Crista occip. interna schief, nach rechts stark concav und die Furche für den linken Sinus transversus fehlt vollständig. Die Crista galli ist so sehr nach links gedrängt und zugleich auf der Fläche gebogen, dass sie die sehr stark hervorgewölbte linke Orbitalplatte berührt und dass sich zwischen ihr und der ebenso stark erhobenen rechten Orbitalplatte ein breites Thal befindet. Auch die Proc. clinoides der linken Seite sind einander so genähert, dass die Sella turcica dadurch ein ganz verschobenes Aussehen erhalten hat. Die Knochen sind relativ etwas dünn und nicht schwer; ihre Gefässe weit und stark mit Blut gefüllt. Das Gehirn (vgl. Taf. II.) ist im Allgemeinen klein, aber die linke Seite, sowohl die linke Hemisphäre des grossen, als des kleinen Gehirns weit unter der Norm, so dass beide zusammengenommen kaum den Umfang des rechten mittleren und hinteren Grossgehirnlappens ausmachen. Während das linke Grosshirn in seiner grössten Länge 13,3 Cent. und in seiner grössten Breite 7,5 C. misst, hat das rechte je 16 und 8 Cent. Durchmesser. Die Gyri an der Oberfläche sind links ziemlich ebenso zahlreich als rechts, jedoch entsprechend kleiner. Von der Basis aus betrachtet (Taf. II. Fig. 1) ist der Vorderlappen besonders links kurz und schmal, seine Gyri kleiner, während die des Mittellappens grösser, aber ungewöhnlich einfach sind. Am Pons ist die Abweichung

nicht bemerkbar und am Durchschnitte des Rückenmarkes in der Gegend der oberen Halswirbel erkennt man nur eine geringe Schiefstellung der Fiss. longit. Weiterhin findet sich beiderseits ein enormer Hydrocephalus (Taf. II. Fig. 2). Die Erweiterung der Seitenventrikel nach hinten ist so bedeutend, dass auf beiden Seiten im Umfange des hinteren und des absteigenden Horns nur noch eine durchschnittlich 4 — 5 Millim. dünne Schale von Hirnsubstanz vorhanden ist. Nach vorn ist die Markmasse noch reichlich vorhanden, rechts 7, links 5,5 Centim. dick, das Corpus striatum und der Thalamus opticus sind vorne deutlich zu erkennen. Das Ependyma ist überall dick, lederartig und körnig, die Plexus choroides gleichfalls verdickt und zottig; die Scheidewand der Ventrikel sehr derb, gleichfalls lederartig und das Foramen Monroi vollkommen verschlossen. — An dem noch erhaltenen Gesichte sieht man die ganze linke Seite etwas kleiner, Kinn und Nase etwas nach dieser Seite verschoben. Die Nase ist sehr dick, aufgeworfen, an der Wurzel etwas flach und breit, die Lippen sind wulstig, die ganze Haut fast cretinistisch dick und geschwollen.

In diesem Falle sieht man also einerseits den bedeutenden Einfluss der Schädeldifformität auf die Gehirnentwickelung, indem die linke Seite sowohl des grossen, als des sonst normalen kleinen Gehirns, entsprechend der linksseitigen Kraniostenose, atrophisch geblieben ist. Andererseits findet sich der Hydrocephalus internus, hervorgegangen aus einer chronischen, offenbar congenitalen Entzündung des Ependyms, hauptsächlich nach hinten ausgebildet, wo auch die Synostose am bedeutendsten war.

Es wird insbesondere eine Aufgabe der ferneren Forschung sein müssen, die Verhältnisse dieser Art bis in frühere Entwickelungsperioden zu verfolgen. In unserer Sammlung befindet sich nur ein, freilich in mehrfacher Beziehung interessantes, hierhergehöriges Präparat, der Körper eines von einer cretinistischen Mutter stammenden, weiblichen Neugebornen (Abth. X. Nr. 1098. Jahrg. $18\frac{41}{42}$. Nr. IX.). Die Grösse des Kopfes fällt bei der Zwerghaftigkeit der oberen und unteren Extremitäten, welche, sowie der Rumpf, von sehr hypertrophischer, in dicke Wülste gelegter Haut überdeckt sind, ausserordentlich auf und die Weite der seitlichen Ventrikel zeigt deutlich, dass hier ein angeborner Hydrocephalus, wenn auch mässigen Grades, existirte.

Als das vorläufige, freilich noch mannichfach zu prüfende und vielleicht noch in mancher Richtung zu ändernde Ergebniss unserer Betrachtungen können wir daher Folgendes aufstellen:

1. Es kommen bei Cretinen makrocephale, mikrocephale und synostotische Schädel mit schräger, longitudineller und querer Verengerung vor.

2. Diesen drei Formen entsprechen gewisse Störungen der Hirnentwickelung, indem die einfach makrocephalen Schädel mit Hydrocephalie, die mikrocephalen mit primär mangelhafter Hirnbildung, die synostotischen mit entzündlichen Zuständen der Hüllen zusammenfallen.

3. Der Schädelraum ist in allen drei Fällen für das Gehirn beengt, bei der Mikrocephalie und Synostose direkt, bei der Mikrocephalie durch das wässerige Exsudat in den Ventrikeln.

4. Alle diese Störungen lassen sich bis jetzt am besten aus fötalen Hyperämien und Entzündungen des Hirns und seiner Hüllen ableiten. —

Es knüpft sich, nachdem ich bis jetzt die historische, die pathologisch-anatomische und die pathogenetische Frage berührt habe, hier ganz natürlich die *aetiologische* an. Wenn es einmal nicht abzuleugnen ist, dass in gewissen Gegenden der endemische Cretinismus als ein Produkt endemischer Zustände besteht, so dürfen wir auch die Untersuchung nicht aufgeben, so schwierig sie sich auch darstellen mag, die Bedingungen zu constatiren, welche speciell diese schmähliche Krankheit nach sich ziehen. Der Versuch ist freilich oft genug gemacht, die Zahl der Möglichkeiten zum äussersten vervielfältigt, Alles angeschuldigt — und doch ist Alles so unsicher, wie zuvor.

Ich habe oben gezeigt, dass alle unsere Kenntniss von dem Auftreten des Cretinismus nicht über das 15. Jahrhundert hinausreicht. Die sardinische Commission, welche das älteste Document aus dieser Zeit bekannt gemacht hat, sucht es gleichfalls wahrscheinlich zu machen, dass im Thal von Aosta der Cretinismus sich nicht gefunden habe während der Jahrhunderte, in denen nach einander die kriegerischen Stämme der Salasser, dann die Colonien der römischen Prätorianer und endlich die unruhigen Longobarden die Herrschaft des Landes behaupteten. Man könnte nun freilich annehmen, dass die im Alterthum so verbreitete Sitte des Aussetzens missgebildeter Kinder jede Entwickelung einer Cretinen-Bevölkerung unmöglich gemacht habe und dass erst mit den friedlicheren Sitten, der Ruhe und Ordnung, welche das Christenthum über die Völker gebracht, die Existenz cretinistisch geborner Geschöpfe gesichert worden sei. Man könnte glauben, dass erst eine durch die christliche Cultur vorbereitete Bevölkerung diese missgestalteten und stupiden Geschöpfe als „Segen des Himmels“ zu betrachten gelernt und diesen Innocents, diesen Béats, diesen Bons chrétiens den Namen der Cretins beigelegt habe. Allein die Ausdehnung, in welcher das Aussetzen der Kinder praktisch geübt worden ist, hat bisher keineswegs so allgemein festgestellt werden können, dass man sich mit solchen Erklärungen ganz befriedigt erklären möchte, und namentlich für die späteren Zeiten der römischen Herrschaft fehlt es an allen Thatsachen, um das Fehlen erwachsener Cretinen in einer direkten Vertilgung der neugebornen begründen zu können. — Auch die von *Smith Barton* (Abh. über den Kropf S. 124) ausgesprochene Meinung, dass der Cretinismus sich erst nach einer, mehrere Jahrhunderte langen Einwirkung der endemischen Ursachen auf eine sesshafte Bevölkerung in Kropfgegenden entwickele, und dass

aus diesem Grunde die herumziehenden Stämme der nordamerikanischen Indianer von Cretinismus frei geblieben seien, widerlegt sich durch die später noch zu berührende Entwickelung des Cretinismus in der ersten Generation von Familien, die in Cretinengegenden eingewandert sind.

Andererseits möchten gerade die Erfahrungen der letzten Jahre die Ansicht erwecken, dass es sich hier um eine einfache Culturfrage handele. Nachdem namentlich durch die rastlosen Bemühungen des Hrn. *Guggenbühl* die Heilung des Cretinismus mit günstigen Erfolgen versucht, nachdem durch eine Reihe von Verbesserungen der Erziehung, der Wohnung, des Verkehrs in manchen Gegenden eine bedeutende Verminderung der Zahl der Cretinen erzielt worden ist, durfte man daran denken, ob nicht überhaupt der Cretinismus als eine *sociale Krankheit* aufzufassen sei, begründet in socialen, auf gewisse Kreise der Gesellschaft beschränkten Ursachen. Die sardinische Commission, auf deren Bericht ich seiner Reichhaltigkeit wegen wiederholt zurückkommen muss, sagt, dass die Cretins in Savoyen sich hauptsächlich in den vom Hauptorte entfernten Wohnungen, in den am schlechtesten gelegenen und gebauten, in den von den Verkehrsstrassen entfernten, durch Bäume beschatteten und an Sümpfe stossenden Orten finden. In Städten und grösseren Flecken, welche häufig von Fremden durchreist werden, sei es nur der vom Centrum am meisten entlegene Theil, die Strassen und Häusser, welche dem Einflusse des Verkehrs und der Civilisation noch nicht zugänglich wurden, in denen Cretins lebten (p. 83). An einem anderen Orte vergleicht die Commission die Bewohner des Thales von Challant und des von Gressoney, beide unter ganz gleichen Verhältnissen am Fusse des Monte Rosa gelegen, von denen das letztere von einer sehr industriellen Bevölkerung bewohnt und ganz frei von Kropf und Cretinismus sei, während in dem ersteren eine träge, indolente, aller Erziehung und Hygiene baare Masse von beiden Krankheiten sehr häufig getroffen würde. In der Tarentaise und Maurienne habe sich der Cretinismus, seit die grossen Strassen nach Frankreich eröffnet seien, in die entlegensten Distrikte zurückgezogen (p. 198—200).

Seit langer Zeit weiss man ferner, dass in Cretinengegenden diese Unglücklichen nicht als einzige traurige Beispiele der endemischen Gefahren, isolirt in einer sonst glücklichen und intelligenten Bevölkerung leben, sondern dass sich der Charakter der geistigen Imbecillität durch eine lange Stufenleiter abnehmender Intensitäten von den vollendeten Cretins bis in die grosse Masse der übrigen Einwohner hinein verfolgen lässt. So hat es namentlich der um das Studium des Cretinismus so sehr verdiente *Rösch* im weitesten Umfange für manche Gegenden Württemberg's nachgewiesen (Neue Unters. über den Cretinismus. Erl. 1844. S. 131 folg.). Niemand aber hat diese Untersuchungen mit so philosophischem Geiste unternommen, als *Fodéré*, der im 2. Kap.

seines 2. Abschnittes die verschiedenen Klassen der Cretins seines Landes in einer vortrefflichen Sprache und mit dem ganzen Freimuth eines Naturforschers schildert*). Ich will daher die Lektüre dieses Schriftstellers, gerade für die Behandlung dieses Punktes, hiermit auf's angelegentlichste empfehlen. Vielleicht dass Mancher, welcher die natürliche Schilderung des Geistes, der Sitten und des Charakters der Individuen aus der fünften und sechsten der von *Fodéré* aufgestellten Klassen liest, in seiner Nähe ähnliche Beispiele und zugleich die Erklärung für die schwermüthige Erfahrung findet, welche der treffliche Autor machte: „Wer eine gefühlvolle Seele hat, der sucht vergebens unter ihnen einen Freund, denn er wird Herzen finden, die nur von Schmerz und Verlust leben!" —

Wenn sich also die Spuren cretinistischer Störung nach allen Richtungen in der grossen Masse der Bevölkerung verlaufen, ohne dass die Anfänge derselben mit Sicherheit angezeigt werden können, so lässt sich bestimmt schliessen, dass es sich hier um keine *einfache* Culturfrage handeln könne. Die gewöhnliche Erziehung, die allgemeine Weise der Geisteskultur, der „Zeitgeist" sind dann nicht mehr genügend, jene Störungen ganz zu beseitigen, da sie sie nicht hervorbrachten. *Fodéré* sagt (S. 72) von dem Cretinismus seines Landes, er herrsche ebenso wohl in den Palästen, wie in den Strohhütten. „Portugiesische und spanische Geschichtsschreiber haben bemerkt, dass der Adel in ihrem Lande grössten Theils aus Blödsinnigen oder Stupiden bestehe. Leider findet man aber diess Unglück bei den meisten reichen Familien in unseren niedrigen Thälern, und zwar in einem solchen Grade, dass man selten eine derselben antrifft, in der nicht ein Kind mit dem Stempel des vollkommensten Cretinismus bezeichnet ist." Als ich im vorigen Herbste die Anstalt auf dem Abendberge besuchte, kam ich gerade an, als ein junges Mädchen aus einer alten, gräflichen Familie Savoyen's der Pflege des Hrn. *Guggenbühl* übergeben war, und *Sensburg* (S. 47, 50) gibt an, dass auch in den fränkischen Cretinen-Gegenden genaue und oft wiederholte Beobachtungen ergaben, dass der Cretinismus ohne Ausnahme in allen Ständen vorkomme, bei Adeligen sowohl, als bei Nichtadeligen, bei Beamten und Bauern, Reichen und Armen, Juden und Christen. In Iphofen finden sich nach *Hoffmann* (S. 7) Cretinen fast in allen Familien in weiterem Sinne, reichen wie armen, einheimischen, wie erst später eingewander-

---

*) Die Spötteleien von *Maffei* (l. c. S. 7) über die „Klassen und Stufen" von *Fodéré* sind nicht minder ungerecht, als leicht. Für eine bequeme und anschauliche Darstellung wird man solcher Schemata nie entbehren können. Dagegen bemerkt *Sensburg* (S. 26) mit Recht, dass man die Charakteristik der letzten Classen von *Fodéré* als eine Satyre auf einen grossen Theil der gewöhnlichen Menschen ansehen könne; allein seine eigene Schilderung der vorhergehenden Classen zeigt deutlich genug die Wahrheit dieser allmäligen Uebergänge

ten. Mangel an Erziehung allein kann einfältige oder verwilderte Individuen, aber keine Cretins hervorbringen, denn der Cretinismus setzt besondere Organisations-Hindernisse, bestimmte innere Schwierigkeiten der geistigen Entwickelung, welche selbst bei sorgfältigster Cultur vielleicht nicht ganz zu beseitigen sind.

Meine eigenen Anschauungen machen es mir wahrscheinlich, dass es *gewisse Gegenden gibt, welche die cretinistische Störung erzeugen, dass aber schon bei geordneter, obwohl gewöhnlicher (nicht-medicinischer) Erziehung diese Störungen häufig bis zu einem Maasse überwunden werden können, wo das gestörte Individuum als ein an sich brauchbares und nur noch etwas stumpfes, flaches und oft unbequemes Mitglied der Gesellschaft dasteht.* Individuen dieser Art entbehren der Produktivität, der Spontaneität, des Enthusiasmus für Wahrheit, Schönheit und Freiheit; die Difformität ihrer Schädelbildung, die Mangelhaftigkeit ihrer körperlichen Entwickelung harmoniren mit ihrem kindischen und ungeschickten Wesen, ihrer schweren und unbehülflichen Zunge, aber trotzdem überraschen diese „Cretinösen“ zuweilen durch Leistungen, welche das Resultat fortgesetzter Uebung, häufigen Exercitiums sind. Ihr Gedächtniss ist mitunter ebenso treu, als ihre Geschicklichkeit zu gewissen, selbst höheren, z. B. musikalischen Reproduktionen leicht zu erwecken.

Wenn ich daher auch zugestehe, dass Mangel an Erziehung eine Hauptbedingung für die Vollendung des Cretinismus ist, und dass andererseits sorgfältige Cultur die cretinistischen Störungen fast unkenntlich machen kann, so scheint es mir doch, dass noch andere endemische Ursachen existiren müssen, welche zunächst diese Störungen setzen. Es ist diessmal nicht meine Aufgabe, alle Möglichkeiten von endemischen Ursachen einzeln durchzugehen, wie sie schon so oft durchgegangen sind. Die letzten Discussionen in der französischen Akademie haben genugsam gezeigt, wie unfruchtbar diese Methode ist. Ich beschränke mich vielmehr darauf, diejenige Ansicht darzulegen, welche sich mir theils aus eigener Anschauung, theils beim Durchlesen der Schriftsteller aufgedrängt hat.

Für jeden Unbefangenen ist es unmöglich gewesen, die Frage von den Beziehungen des endemischen *Kropfes* mit dem endemischen Cretinismus ausser Acht zu lassen. Allerdings ist diese Complication nicht constant. Der sardinische Bericht gibt die Zahl der Cretinen im Königreich auf 7084 an; von diesen waren 1161 nicht specificirt; von den übrig bleibenden 5923 waren nur 3912, also 66 auf 100 kröpfig (p. 131). Da umgekehrt der Kropf sehr oft ohne Cretinismus vorkommt, so häufig, dass in Sardinien 21841 einfach Kröpfige gezählt wurden, so schliesst die Commission, dass der Kropf nur ein zufälliger Begleiter des Cretinismus sei (p. 43). Endlich fand sich, dass von 3613 bekannten Vätern von Cretins 2494 weder kröpfig, noch cretinistisch, 962 kröpfig, 51 cretinistisch und 106 kröpfig und cretinistisch

waren, von 3652 Müttern 2262 keines von beiden, 1281 kröpfig, 43 cretinistisch und 66 beides (p. 163), dass also unter 3,75 je ein kröpfiger Vater und unter ungefähr 3 je eine kröpfige Mutter war (p. 167). Sieht man nun auch von der Unsicherheit solcher häufig durch Laien gemachter Zusammenstellungen ab, die selbst durch Aerzte bei der Zweifelhaftigkeit der Diagnose, namentlich des substernalen Kropfes nicht überwunden werden kann und die von der Commission selbst anerkannt wurde (pag. 192), so scheint doch durch diese colossale Zahlenreihe mit Sicherheit die schon lange bekannte Thatsache von Neuem bestätigt zu werden, dass Cretinismus ohne gleichzeitigem Kropf des befallenen Individuums vorkommen könne. Freilich glaubt sich die Commission nach den Detailuntersuchungen ihres Specialcommissärs, des Dr. *Trombotto*, berechtigt, anzunehmen, dass jedesmal bei den Eltern oder Verwandten in aufsteigender Linie ein krankhafter Zustand, namentlich skrophulöser oder rachitischer Art vorhanden sei, aber sie urgirt wiederholt, dass die Eltern eines Cretins weder kröpfig, noch cretinistisch zu sein brauchen.

Dennoch scheint es mir unbegründet, wenn die Commission daraus den Schluss der zufälligen Combination beider Krankheiten zieht. Ihre Zahlen lassen sehr wohl die Möglichkeit zu, dass beide Krankheiten Coeffecte derselben schädlichen Ursache seien, und wenn die Commission (p. 45) als fast constante Ursachen des Kropfes die schlechte Beschaffenheit des Trinkwassers, die schlechte Nahrung und häufig die Erblichkeit, namentlich von Seite der Mutter anführt, so ist es immer noch erlaubt, zu fragen, ob nicht auch der Cretinismus sich hier anschliessen lässt?

Es gibt Gegenden, wo Idiotismus in grosser Ausbreitung vorkommt, ohne dass Kropf vorhanden ist, und *Th. Blizard Curling* hat jüngst (Med. chir. Transact. 1850. Vol. 33. p. 303) zwei Fälle mitgetheilt, wo bei idiotischen Kindern, von denen das eine als ein Cretin von Lancashire bezeichnet wird, jede Spur der Schilddrüse fehlte und dafür symmetrische Fettlagen an beiden Seiten des Halses sich fanden. Gesetzt, diess sei ganz richtig, so folgt doch daraus noch nichts für die Zufälligkeit der territorialen Combination von Kropf und Cretinismus, ja man könnte aus dem letzteren Falle eher etwas dagegen ableiten, indem die Funktion der Schilddrüse bei ausgedehnter Erkrankung ebenso defekt sein könnte, als bei vollkommenem Mangel. Dieser Mangel, wenn er congenital war, dürfte aber seinerseits vielleicht auf eine fötale Krankheit zu beziehen sein, so dass in dem Maasse, als frühzeitig eine Atrophie des Organs eintrat, die complementäre Fettbildung zu Stande kam. — Endemischer Idiotismus aber ist noch nicht Cretinismus, wie schon oft hervorgehoben ist. Die Form der Störungen ist hier nicht das diagnostische, sie kann ziemlich gleich sein; das Entscheidende ist das aetiologische und zeitliche Moment.

*Wo die socialen und Cultur-Verhältnisse einer Bevölkerung die nachweisbaren Ursachen der Störungen enthalten, da ist bloss Idiotismus; wo dagegen die territorialen Bedingungen Störungen der in der Bildung und ersten Entwickelung begriffenen Organe, namentlich der Nervenheerde und ihrer Hüllen hervorrufen, und die socialen Bedingungen je nach Umständen nur verschlimmern oder mildern, da ist Cretinismus.* So fasse ich diess vielbesprochene Verhältniss auf; so, meine ich, wird es durch den Sprachgebrauch und die Erfahrung in gleicher Weise bestätigt.

*Ueberall aber, wo der an territoriale Bedingungen gebundene Cretinismus vorkommt, ist auch Kropf endemisch.* Nicht überall, wo Kropf ist, findet sich auch Cretinismus, z. B. in Nordamerika (vgl. *B. Smith Barton,* Abh. über den Kropf, S. 76, 123), und daher kann man die Erkrankung der Schilddrüse nicht als Anzeichen oder Vorläufer des Cretinismus betrachten. Wenn aber endemischer Cretinismus constant mit endemischem Kropf combinirt ist, so kann man nicht umhin, beide aus gleichartigen Einflüssen abzuleiten, und man kann auch weiter nicht umhin, den Kropf als das Resultat der geringeren, den Cretinismus als das Ergebniss der stärkeren Einwirkung der schädlichen Potenz anzusehen[15]).

Diejenige Thatsache, welche am meisten für diese Anschauung spricht, ist nicht sowohl die seit *Fodéré* so vielfach behandelte Erblichkeit des Cretinismus in Kropf-Familien, sondern *das Auftreten beider Krankheiten bei Kindern aus nicht kröpfigen und nicht cretinistischen Familien, welche in Kropf- und Cretinen-Gegenden eingewandert sind.* In Franken ist die Erfahrung von dem Auftreten des Kropfes bei Eingewanderten von anderen Aerzten und von mir selbst wiederholt bestätigt, und wenn *Sensburg* (S. 47) angibt, dass nur höchst selten dermalen in den Cretinen-Gegenden Franken's bei neu eingewanderten Ehepaaren aus Nichtcretinen der Cretinismus in ihren Kindern entstehe, so erklärt sich diess aus der glücklicherweise überhaupt geringeren Intensität der krankmachenden Ursachen. *Rösch* insbesondere hat diese traurige Erfahrung von dem endemischen Einfluss der württembergischen Cretinen-Orte auf die dort erzeugten Kinder gesunder, eingewanderter Eltern durch mehrere, im Detail mitgetheilte Beobachtungen festgestellt (S. 210 folg.), und wenn *Trombotto* (Rapport de la Comm. Sard. p. 19) fand, dass in solchen Fällen eines der Eltern oder Anverwandten Skropheln oder Rachitis hatte, so darf doch wohl nicht bezweifelt werden, dass diese Eltern an anderen Orten keine Cretins gezeugt hätten. Von Reichenhall in Oberbayern theilt mir Hr. Dr. *Schierlinger* mit, dass Beamten, die dorthin versetzt wurden und die bis dahin gesunde Kinder hatten, während ihres dortigen Aufenthaltes Fexe geboren wurden, bis nach einer neuen Versetzung wieder normale Kinder kamen.

Erfahrungen dieser Art scheinen zu beweisen, dass in gewissen Gegenden endemische, nicht an die socialen und Cultur-Verhältnisse der Menschen gebundene Ursachen existiren, welche bei Erwachsenen den Kropf, beim Fötus und vielleicht noch bei zarten Kindern nicht bloss Störungen der Schilddrüse, sondern auch Störungen der in der Bildung und Entwickelung begriffenen Central-Nervenapparate und ihrer Hüllen hervorbringen können. Sind diese einmal ausgebildet, so scheint keine Einwirkung mehr stattfinden zu können, welche nachweisbar Störungen der geistigen Thätigkeit setzt. Je länger aber diese Einwirkungen stattfinden, je mehr Generationen nach einander getroffen werden, je eifersüchtiger gewisse Familien oder gewisse Ortschaften den Kreis der Heirathen einengen, um so mehr steigert sich die Gefahr und um so stärker tritt die cretinistische Störung hervor. Dann wirken die erblichen und die endemischen Ursachen zusammen. —

Die grösste Analogie, welche mir bis jetzt entgegengetreten ist, scheinen das *intermittirende und das typhöse Fieber mit ihren Milztumoren* darzubieten. Die Milz ist bekanntlich dasjenige Organ, welches die meisten Struktur- und vielleicht Funktions-Aehnlichkeiten mit der Schilddrüse besitzt. Beide gehören aber zu einem grösseren Organen-Complex, in dem namentlich die Lenticular-Follikel des Darms und die Lymphdrüsen zu erwähnen sind, — Organe, die alle darin übereinkommen, dass sie bestimmte Beziehungen zur Blutbildung und dadurch zur Ernährung überhaupt haben. Ich habe mich darüber in meinen Arbeiten über Leukämie (S. 190. Archiv f. path. Anat. Bd. I. S. 567), über Typhus (Archiv Bd. II. S. 245) und über Cholera (Med. Reform. 1848. Nr. 18. S. 124) schon wiederholt ausgesprochen. Nun sehen wir, dass unter endemischen Verhältnissen, die heut zu Tage ziemlich allgemein als miasmatische betrachtet werden, sich Wechselfieber entwickeln, die, wenn auch vielleicht nicht in der von *Piorry* angenommenen Constanz, so doch überwiegend häufig mit Anschwellungen der Milz auftreten, welche bei längerer Einwirkung des Miasma's einen bleibenden Charakter annehmen. Gleichzeitig zeigt sich in allen Fällen eine Reihe von Störungen des Spinalsystemes, mit welcher sich bei längerer Dauer bleibende Veränderungen der mannichfaltigsten Organe verbinden. In gewissen Gegenden und unter gewissen Verhältnissen aber werden die Fieber frühzeitig perniciös, sie bringen die bedeutendsten Veränderungen der Centralnervenapparate, namentlich cerebrale Störungen. — Wiederum sehen wir, freilich mehr unter epidemischen, jedoch nicht selten auch unter endemischen Verhältnissen Typhen ausbrechen, die gleichfalls heut zu Tage von den meisten Aerzten als miasmatisch erregt betrachtet werden. Sehr bald zeigen sich bei dem abdominalen Typhus Schwellungen der Darmfollikel, der Gekrösdrüsen, der Milz, während das Cerebrospinalsystem gleichfalls früh afficirt wird; bei dem einfachen, oder, wie man ge-

wöhnlich fälschlich sagt, bei dem petechialen Typhus dagegen entwickeln sich ohne alle Veränderung der lymphatischen Apparate Störungen des Cerebrospinalsystems, zuweilen in einer Heftigkeit, dass man diese Formen geradezu Cerebraltyphen genannt hat.

Liegt es nun nicht nahe, diese Erfahrungen auf unseren Gegenstand anzuwenden? Ist nicht auch hier ein endemisches Verhältniss, vielleicht miasmatischer Natur, ist nicht auch hier ein lymphatisches Organ, sind nicht in vielen Fällen die Nervencentren getroffen? Haben wir nicht auch hier die perniciösen, die schweren, die complicirten Fälle neben den leichten und einfachen? den einfachen Kropf und den Cretinismus, wie wir das einfache und das perniciöse Wechselfieber, den ambulatorischen und den schweren, den einfachen und den abdominalen Typhus haben?

*B. Smith Barton* hat in seiner verdienstlichen, aber im Ganzen ziemlich vergessenen Schrift über den Kropf in Nordamerika (Aus dem Engl. von Liebsch. Gött. 1802) das Verhältniss von Kropf und Wechselfieber, freilich von anderen Gesichtspunkten und mit anderen Thatsachen, als hier geschehen ist, besprochen. Er hat den gleichartigen Ursprung beider aus demselben Luftmiasma zu zeigen gesucht und dafür sowohl Fälle der endemischen Coexistenz, als der individuellen Exclusion gesammelt. Meine Erfahrung gibt mir bis jetzt eher Thatsachen, welche gegen diese Auffassung sprechen, als solche, welche ihr günstig wären. Nicht die Identität, sondern die Analogie wollte ich zeigen, ohne dass ich jedoch die Möglichkeit ausschliessen möchte, dass die aetiologischen Bedingungen beider Affektionen in ihrem letzten Grunde sehr nahe zusammen laufen.

Ueber diese eigentliche ursächliche Potenz, über die Materies peccans der Strumose und des Cretinismus lässt sich im Augenblicke sehr viel oder sehr wenig sagen. Die letzten Discussionen der französischen Akademie über Kropf und Cretinismus haben gezeigt, dass die alte Aetiologie Bankerutt gemacht hat. Ob es Kalk oder Magnesia, Mangel an Sauerstoff oder an Kohlensäure, zu viel oder zu wenig Feuchtigkeit, Luft, Wärme, Elektricität, oder gar eine specifische miasmatische Substanz (etwa das *Bronchin* von *Vest*?) oder sonst was sei? — jede dieser Möglichkeiten hat gleich viel Gegner für, als gegen sich. Das Trinkwasser, das so oft angeschuldigt ist, hat alle Eigenthümlichkeiten und alle Mängel, die man suchte, gezeigt und anderemal nicht gezeigt. Darf man jetzt noch wagen, zu glauben, dass das Trinkwasser immer die Ursache enthalte? Darf man bezweifeln, dass es sie manchmal enthalten könne?

Mir scheint gegenwärtig die einzige mögliche Annahme die zu sein, dass, wenn das Trinkwasser zuweilen, wie behauptet wird, die unzweifelhafte Ursache enthält, anderemal entschieden nicht enthält, in diesen letzteren Fällen dieselbe in einem anderen Dinge gesucht werden muss, das mit dem Wasser in Contakt, in Verbindung kommen kann,

und hier bleibt kaum etwas anderes übrig, als die Luft. Es muss dann *ein diffusibles Agens, ein Miasma* sein.

Dass ein solches existire, dafür sprechen sowohl die Affection der Schilddrüse, als die entzündlichen Zustände des Hirns und seiner Hüllen, denn die eine, wie die andere setzen bestimmte Irritamente voraus. Von den lymphatischen Apparaten sehen wir aber jedesmal, wo wir Reizungen, Anschwellungen derselben auf bestimmte Ausgangspunkte zurückführen können, dass positive und nicht negative (wie z. B. Mangel an Sauerstoff), dass materielle, in der Mehrzahl chemische Reize, die in die Säfte aufgenommen und fortgeführt werden, die Reizung hervorrufen.

Ist in den Kropf- und Cretinen-Gegenden eine diffusible, miasmatische Substanz vorhanden, so kann sie bald der Luft, bald dem Wasser, bald beiden beigemischt sein. Sie kann dann je nach Umständen durch die Respiration, durch die Resorption der Darmschleimhaut, vielleicht auch durch die Haut in den Körper gelangen und sich darin verbreiten. Sie kann so von der Mutter zum Kinde gelangen, ohne dass eine frühere und daher eigentlich erbende Krankheit der Mutter zu Stande kommt, und es kann ein cretinistisches Kind von normalen Eltern geboren werden. Sie kann aber bei der Mutter, sie kann bei Anderen Reizungen der Schilddrüse und so den Kropf hervorbringen, ohne dass der Reiz der Nervencentren jemals erheblich wird.

Es ist das eine Hypothese, aber sie hat den Vorzug, dass sie die Erscheinungen gut erklärt, dass sie wohlbekannte Analogien zu ihrer Stütze hat, und endlich dass sie, gegenüber dem Chaos der übrigen und gegenüber den Thatsachen, die einzig mögliche zu sein scheint. —

---

1) Zu S. 892. *Juvenal's* Ausspruch findet sich Satyr. 13, 162 mit folgender Note eines alten Scholiasten, den Hr. *Urlichs* etwa in das 5. Jahrhundert nach Chr. setzt: Tanquam si in Alpibus homines gutturosos admireris, ubi tales sunt plurimi: nam lata et inflata colla habent. So interessant diese Angaben für das Alter des endemischen Kropfes sind, so negativ lauten sie doch für Cretinismus.

2) Zu S. 892. *Plinius* hat nichts, was hierher gehört. *Sensburg* (l. c. S. 17) sagt: „Die Polemnier, von denen *Plinius* so räthselhaft spricht, sind nicht ganz unwahrscheinlich cretinartige Geschöpfe gewesen", und er citirt dazu Hist. nat. XI. 37. V. 8. Diese Citate schleppen sich dann durch die späteren Autoren fort. Nun steht aber, wie ich mich mit Hülfe des gelehrten Kenners des *Plinius*, Hrn. *Urlichs*, überzeugt habe, in der gesammten Hist. natur. nichts von Polemniern; vielmehr heisst es Lib. V. 8, 46: Blemmyis traduntur capita abesse, ore et oculis pectori affixis. Diese Blemmyer waren ein auch sonst constatirtes afrikanisches Volk, über dessen Eigenschaften im Uebrigen gar nichts bekannt ist, das sie in die Klasse der Cretinen setzen könnte. Das andere Citat (XI. 68. 179) bezieht sich nur auf die Erwähnung des Kropfes, der bei Menschen und Schweinen vorkomme und gewöhnlich durch das Trinken gewisser Wässer bedingt werde.

3) Zu S. 892. *Iphofen* (in alten Documenten Yphofen) lag im alten Ipgau. Beide haben, was hier besonders interessant ist, ihren Namen offenbar von dem Gyps, der dort so reichlich vorkommt und der noch jetzt in vielen Gegenden von Süddeutschland Ips oder Ip genannt wird. Vgl. die englische Stadt Ipswich. Dass gerade *Iphofen* einer der ersten und bedeutendsten Schriftsteller über Cretinismus werden musste, ist eine ebenso grosse Sonderbarkeit, als dass *Galês* durch die Krätze (gale) seine traurige Berühmtheit erlangt hat.

4) Zu S. 896. *Ungenauigkeit der Citate* ist ein Vorwurf, der sich sonderbarerweise auch auf die neuesten Arbeiten über diesen Gegenstand fortsetzt. So muss ich namentlich dem sonst so verdienstvollen Werke von *Nièpce* (Traité du goitre et du crétinisme. Paris 1851—52. 2 Vol.) entgegenhalten, dass darin die Citate auf die leichtsinnigste Weise durcheinander gewürfelt werden. So beginnt er seine historische Schilderung damit (p. 3), dass er, nach *Polybios*, einen Theil der Truppen des *Hannibal* im Thale der Isère, im Lande der Centronen zurückbleiben und eine Colonie bilden lässt; diese Afrikaner sollen dann unter dem ihnen ungünstigen Klima alsbald degenerirt sein, während die seiner Ansicht nach späteren Salasser, Abkömmlinge einer Colonie cisalpinischer Gallier, sich gesund erhielten. Allein die Centronen wohnten neben den Salassern, und von einer karthaginiensischen Colonie in den Alpen weiss kein Schriftsteller etwas (vgl. *Niebuhr*, Vorträge über römische Geschichte. 1847. II. S. 77 u. flgg. *Mommsen*, Römische Alterthümer. 1854. I. S. 400). Hr. *Urlichs* theilt mir seine Meinung in folgenden Worten mit: „Die Geschichte ist gewiss nicht wahr. Bei Polybius steht eben so wenig, wie bei Livius ein Wort davon. Hätte Hannibal eine Colonie gegründet, so würde diese bei dem Zuge des Hasdrubal eine Rolle gespielt haben. Es wird aber nur (Liv. XXVII. 39. und Appian. VII. 52) erwähnt, dass die Bergvölker freundlicher gesinnt, Boten über die Alpen hin und her gegangen und Reste von Hannibals Wegebauten vorhanden gewesen seien. Also argumentum e silentio. Der Marsch Hannibals ist bekannt. Er ging allerdings durch das Land der Centronen, die Isère hinauf, und über den kleinen Bernhard, hatte aber zum Colonisiren weder Zeit, noch Lust."

5) Zu S. 896. Die *Etymologie des Wortes Cretin* von Cretira stammt allerdings von *Ackermann.* Er sagt (Ueber die Kretinen, eine besondere Menschenart in den Alpen. Gotha 1790, S. 28), er habe in Graubündten nirgendwo einen wahren Cretinen entdeckt, sei aber von einem glaubwürdigen Manne versichert worden, dass bei Ilanz und dem Theil von Graubündten, welcher an den Canton Glarus gränze, man wirklich einige anträfe, „die denn auch hier nach der Landessprache, welche die Romanische oder Kurwälsche ist, Cretira (Creatura, elendes Geschöpf, Tropf) benannt werden, wovon allerdings der Ausdruck: Cretin gekommen *sein mag.*" Wie ungegründet diese Vermuthung war, wird man aus dem folgenden Artikel ersehen.

6) Zu S. 898. *Zeitschrift für den Cretinismus.* Dieses verdienstvolle Unternehmen hat leider schon mit dem dritten Hefte (1852) aufgehört, nachdem die württembergische Regierung aus politischen Gründen den Dr. *Rösch* von seinem langjährigen Wirkungskreise entfernt und ihn dadurch zur Auswanderung nach Amerika gezwungen hatte.

7) Zu S. 898. *Sömmerring* (Vom Bau des menschl. Körpers. I. S. 230) hat auch schon auf gewisse Difformitäten des Hinterhauptes in Folge von Nahtverwachsungen aufmerksam gemacht, wie *Lucae* (Schädel abnormer Form. 1855, S. 10) mit Recht hervorhebt.

8) Zu S. 898. *Wachsthum der Schädelknochen.* In meinem Artikel über das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung desselben (Arch. V. S. 409) habe ich die wichtigsten Gesichtspunkte für diese Fragen aufgestellt. Im Allge-

meinen hat man bei den Schädelknochen Zweierlei zu unterscheiden. Nachdem einmal ein Ossifikationspunkt gegeben ist, wachsen sie auf zweierlei Weise: seitlich durch die Vergrösserung und Ossifikation der Nahtsubstanzen und äusserlich durch die Vergrösserung und Ossifikation des Periosts (Pericranium, ausnahmsweise Dura mater). Fände nur das erstere Wachsthum statt, so würde es sich nicht begreifen, dass sich die Form des Schädels allmälig ändert; der Schädelraum könnte dann weiter werden, jedoch würde die Oberfläche stets die kindliche Form bewahren. Nun lagern sich aber aussen immer neue Knochenschichten auf, während innen, dem Gehirnwachsthum entsprechend, eine progressive Atrophie stattfindet, so dass sich dadurch die Form, namentlich der Schädeldecke, immer mehr dem Gehirn accomodirt. Indess bleibt das Naht-Wachsthum doch immer das Wesentlichere, und ein synostotischer Schädel kann sich daher wohl zum Theil dem Gehirn accommodiren, jedoch geschieht diess doch mehr nach den Richtungen, wo noch freie Nahtsubstanz liegt, also in den Richtungen der *Compensation.* Für die Cranioskopie und die Phrenologie leiten sich daraus ziemlich ungünstige Schlussfolgerungen ab; für die Pathologie folgt der einfache Satz, dass *die Entwickelung des Schädels jedesmal bei Synostose einer Naht in der Richtung zurückbleibt*, *welche senkrecht auf die synostotische Naht liegt.*

9) Zu S. 901. *Raçenschädel.* Es lag an sich nahe, die Frage aufzuwerfen, ob nicht manche Raçeneigenthümlichkeiten durch wirkliche Naht-Synostosen bedingt seien, indess habe ich mich überzeugt, dass diess nicht der Fall ist. Allerdings kommen auch hier solche Synostosen vor, wie ich mich noch kürzlich an einem peruanischen Schädel, der von Hrn. *Stöhr* in Regensburg der hiesigen anatomischen Sammlung geschenkt ist, überzeugen konnte, indess sind diess doch nur Ausnahmen, auf welche freilich künftig mehr zu achten sein dürfte, als es bis jetzt geschehen ist. Ich glaube aber, dass die hier gewonnenen Erfahrungen für die Geschichte der Raçenschädel gleichfalls ergiebig sein könnten, wenn man es versuchte, ein bestimmtes genetisches Princip für die letzteren zu finden. Dieses fehlt bis jetzt noch vollständig. Und doch kann es gewiss in nichts Anderem liegen, als dass bei einzelnen Völkerschaften dieser, bei anderen jener Schädelknochen stärker wächst, und es dürfte daher zunächst der Versuch zu machen sein, durch genaue Messungen der einzelnen Knochen diejenigen zu ermitteln, welche für die einzelne Form die bestimmenden sind. Hier wäre insbesondere auf die Knochen der Basis (die Schädelwirbel) zu achten, deren besondere Entwickelung offenbar an bestimmte typische Eigenthümlichkeiten der Völkerstämme gebunden ist. Die pathologischen Erfahrungen geben hier die leichtesten Anknüpfungspunkte an die Hand, denn jede ethnologische Form findet in der Pathologie bei Gelegenheit ihre Aequivalente.

10) Zu S. 901. *Terminologie der pathologischen Schädel.* Wie gross das Bedürfniss einer strengen Bezeichnung war, hat sich sehr bald gezeigt, indem die von mir vorgeschlagene Terminologie sich schnell Eingang in die Praxis verschafft hat. Ich mache hier namentlich auf die Arbeiten von *Medicus* (Erster Bericht über die Kretinen-Heilanstalt zu Ecksberg. München 1854. S. 41), *F. K. Stahl* (Einige klinische Studien über Schädel-Difformitäten. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1855) und *Lucae* (Schädel abnormer Form in graphischen Abbildungen. 1855) aufmerksam, welche den Gegenstand sehr wesentlich gefördert haben. *Stahl* hat insbesondere ein Verhältniss hervorgehoben, welches bis jetzt weniger berücksichtigt war, obwohl es für die Configuration der Schädel von grosser Bedeutung ist. Er zeigt nämlich, dass die einzelnen Nähte an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes in ihrem Bau sehr variabel sind und dass sehr zackige Nähte der grösseren Wölbung, mehr geradlinige der grösseren Abflachung des Schädeldaches entsprechen. So richtig diese Beobachtung ist, so scheint es mir doch nicht ganz genau zu sein, wenn er daraus weiter folgert, dass

die abgeflachten und mit geradlinigen Nähten versehenen Stellen der Sitz früher Stasen, d. h. entzündlicher Prozesse seien. Hier scheint mir gerade das Gegentheil stattzufinden. Je schneller das Vorrücken der Knochenlinie in die Nahtsubstanz hin stattfindet, um so mehr zackig wird die Naht, und ich habe schon (S. 899) bei Gelegenheit der sagittalen Synostosen darauf hingewiesen, dass bei frühzeitiger Verwachsung der Pfeilnaht fast das ganze vordere Dreieck der grossen Fontanelle, das normal dem Stirnbein zufallen sollte, für das Biparietalbein gewonnen wird, welches dann eine grosse Schnebbe nach vorn bekommt. Gerade der Schädel des Neugebornen hat die Eigenthümlichkeit, dass die Nahtgegenden und vor Allem die Gegend der Pfeil- und Stirnnaht stark hervortreten und je früher hier eine Synostose geschieht, um so stärker zeigt sich nachher diese Gegend gewölbt, während die Seiten stark abfallen. Die eigenthümlich kielförmige Hirnschale, welche dadurch entsteht, habe ich schon geschildert (S. 899), und ich will daher nur noch auf ein anderes Verhältniss aufmerksam machen, auf das ich erst später gestossen bin, nämlich auf die kielförmige Hervorwölbung der Mitte der Stirn bei gleichzeitiger Abflachung der Seitentheile, welche sich bei Geisteskranken so oft findet und welche sicherlich einer prämaturen Synostose der Stirnnaht zuzuschreiben ist. Geht die Knochenbildung sehr stürmisch von Statten, so geschieht es sogar nicht selten, dass statt der zackigen Vorsprünge, welche sonst die Knochenränder bilden, besondere Knochenpunkte in der Naht entstehen und die sog. Nahtknochen oder Schaltknochen (Ossa Wormii) sich bilden, welche später durch ihr schnelles Vorschreiten für die Schädelgestalt sehr wichtig werden, namentlich häufig Asymmetrie und Schiefheit (Skoliose) des Schädels hervorbringen (S. 901). Je langsamer und träger das Vorrücken der Knochenlinie erfolgt, z. B. bei Rachitischen, um so ebener gestaltet sich der Knochenrand und um so mehr geradlinig erscheint späterhin die Naht, so dass diese Art der partiellen Abflachung vielmehr dem trägen Wachsthum der Knochen zuzuschreiben ist. — Eine der interessantesten Beobachtungen über frühzeitige Schädeldifformität hat *Lucae* von Neuem abgebildet und wie ich leider erst jetzt erfahren habe, schon vor längerer Zeit geschildert (De symmetria et asymmetria organorum animalitatis, imprimis cranii. Diss. inaug. Marb. 1839). Dieselbe betrifft einen Schädel mit halbseitiger Stenose, bei dem *Lucae* es höchst wahrscheinlich gemacht hat, dass es sich nicht um eine Synostose von Stirn- und Scheitelbein, sondern um die Bildung eines primär einfachen Ossificationspunktes für beide Knochen handelte. Namentlich spricht nicht bloss die ganze Form dieses Frontoparietalbeins dafür, sondern auch die besondere, von einem Punkte aus gegen die Ränder ausstrahlende Richtung der feinen Sprünge, welche sich in der Rindenschicht des Knochens beim Trocknen gebildet haben. Es scheint daher, dass hier ein ganz neues genetisches Verhältniss der Kraniostenose aufgedeckt ist. Für die Terminologie ergeben sich daraus keine neuen Anforderungen, dagegen habe ich im Texte meine alte Eintheilung nach neuen eigenen Erfahrungen etwas erweitert und zugleich eine mehr übersichtliche Ordnung hergestellt. Ich bemerke dazu nur in Beziehung auf die Makrocephali, dass ich neben den Hydrocephalen auch die alte Bezeichnung der Kephalonen restituirt habe, weil ich mehrmals sehr ausgebildete, scheinbar hydrocephalische Grossköpfe angetroffen habe, deren Section jedoch keine Spur von Hydrocephalie, sondern vielmehr eine hyperplastische Entwickelung der Zwischen-Nervensubstanz (Neuroglia S. 890) ergab.

11) Zu S. 903. *Luxation und Anchylose der oberen Halswirbel.* Vgl. *Schläpfer*, Ueber Ankylosis und Luxation der drei obersten Halswirbel. Inaug. Diss. Würzburg 1854.

12) Zu S. 903. *Die Abbildungen der Schädel* sind sämmtlich von Hrn. *Louis Mayer* nach einem gleichmässigen Verfahren angefertigt worden. Die Schädel wurden hinter ein Gitter gestellt und danach Schritt für Schritt mit möglichster Genauig-

keit die Zeichnung gemacht. Ich habe das Gitter auch in den Holzschnitten beibehalten, weil daraus am besten bei der Vergleichung die Grösse der verschiedenen Schädel sich ergeben wird. Auf mathematische Genauigkeit machen jedoch die Abbildungen begreiflicherweise keinen Anspruch und leider sind einige noch durch den Holzschnitt etwas verdorben worden.

13) Zu S. 919. *Leptocephalen.* Ich habe früher bei diesen Schädeln die untere seitliche Synostose der Kranznaht für das Wesentliche gehalten, weil sie sich bei allen Schädeln der Art vorfand, die mir zur Hand waren. Indess war es mir immer ein störender Gedanke, dass gerade hier bei der Synostose einer Quernaht keine Längsstenose (Brachycephalie) eintreten sollte, obwohl sich dieser Mangel durch Compensation erklären liess. Ich habe aber seitdem mehrere Schädel mit sehr ausgebildeter unterer doppelseitiger Synostose der Kranznaht (Fronto-Parietalnaht) gesammelt, welche sehr ausgezeichnete Platycephalen darstellen, und ich habe um so mehr die Ueberzeugung gewinnen müssen, dass die Leptocephalie vielmehr auf Synostose des Stirn- und Keilbeins, also auf Verwachsung der Sphenofrontalnaht beruht, welche nahezu als eine Quernaht betrachtet werden kann und daher auch eine Querstenose herbeiführt.

14) Zu S. 922. *Vergleichende Schädelabbildungen* hat, wie ich aus der mir erst jetzt zugänglich gewordenen Schrift von *Iphofen* (Der Kretinismus. 1817. II. Taf. V.) ersehe, schon dieser sehr sorgfältige Untersucher anfertigen und namentlich auch die Schädel in gleicher Weise, wie ich es gethan habe, ineinander zeichnen lassen. Er hat übrigens die grössere Kürze und die geringere Höhe der Cretinenschädel besonders urgirt.

15) Zu S. 931. *Beziehung des Kropfes zum Cretinismus.* Je genauer ich die Gründe, welche man gegen eine solche Combination vorgebracht hat, erwäge, um so weniger scheinen sie mir beweisend zu sein. In der Mehrzahl der Fälle, welche man anführt, handelt es sich gar nicht um das Resultat einer wissenschaftlichen Untersuchung, sondern um eine häufig von Laien ausgehende, auf ganz oberflächliche Betrachtung gegründete Angabe. Nun kann aber, wie ich mich sowohl bei Lebenden, als an der Leiche oft genug überzeugt habe, der Kropf unter Formen vorkommen, welche sich äusserlich nur in sehr schwachem Maasse darstellen. Von dem substernalen Kropf sieht man manchmal gar nichts, aber auch bei den tiefen seitlichen Formen drängt sich Alles nach hinten und zwischen die Weichtheile des Halses. Man stellt daher gewiss keine unbillige Forderung auf, wenn man hier bestimmtere wissenschaftliche Nachweise verlangt. — Andererseits hat man sich hauptsächlich darauf gestützt, dass es reine Kropfgegenden gebe, in denen kein Cretinismus vorkomme, und manche Aerzte, deren Heimath endemischen Kropf hervorbringt, haben eine Art von Ehre darin gesetzt, ihre Landsleute auch für die Zukunft zu beruhigen. Unter den neueren Arbeiten gehört hierher namentlich die sonst sehr verdienstliche Arbeit von *Morétin* (De l'étiologie du goître endémique et de ses indications prophylactiques et curatives. Thèse de Paris 1854), in welcher ein kleines Kropfgebiet aus dem französischen Jura geschildert wird. Die erste Frage, welche sich jedem Unbefangenen zunächst aufdrängt, ist gewiss die, ob es irgend ein Land gibt, in welchem Cretinismus, aber nicht Kropf vorkommt. Die einzige Angabe, welche ich darüber finde, ist die, welche *Morétin* (p. 86) nach *Baillarger* (Leçons orales faites à la Salpetrière en 1852) beibringt. Letzterer soll in der Ebene von Tarbes (Pyrenäen), wo früher Cretinen in grosser Zahl existirt hätten, keinen Kropf gefunden haben. Leider ist hier erst nachzuweisen, dass wirklich früher Cretinen da waren. Die Thatsachen, welche mir bekannt sind, zeigen vielmehr, dass der Cretinismus überall im Centrum von Kropfterritorien vorkommt, dass dagegen

gegen die Peripherie hin der Cretinismus abnimmt, während der Kropf noch ungeschwächt fortbesteht. Ich kann daher noch jetzt nicht umhin zu schliessen, dass beide sehr nahe verwandt sind, und wenn ihre Ursachen nicht absolut zusammenfallen, so können sie doch nicht erheblich auseinanderliegen.

---

## III. Ueber die Verbreitung des Cretinismus in Unterfranken.

(Vorgetragen in den Sitzungen der phys. med. Ges. vom 9. Mai und 13. November 1852.)
Würzb. Verh. Bd. III. S. 247.

---

In meinen ersten Mittheilungen über den unterfränkischen Cretinismus habe ich die früheren Versuche, eine Uebersicht dieser endemischen Krankheit zu geben, aufgezählt. Das einzige Unternehmen, eine Statistik des Cretinismus, die erste Basis einer geordneten Thätigkeit zur Unterdrückung dieses hässlichen Uebels, zu gewinnen, war bis dahin dasjenige, welches unter dem Ministerium *Abel* im Jahre $18\frac{40}{41}$ auf amtlichem Wege zu Stande gekommen war. Sämmtliche Gerichtsärzte im Kreise Unterfranken und Aschaffenburg hatten damals Berichte über ihre Bezirke eingesendet, welche folgendes Resultat ergaben:

1) Es wurden keine Cretinen gefunden in dem städtischen Gebiet von Würzburg und Aschaffenburg, in den Landgerichten Arnstein, Aschaffenburg, Bischofsheim, Brückenau, Dettelbach, Ebern, Eltmann, Euerdorf, Hammelburg, Hilders, Kissingen, Kitzingen, Klingenberg, Königshofen im Grabfeld, Ochsenfurt, Orb, Rothenbuch, Schweinfurt, Volkach, Würzburg rechts des Mains, den Herrschaftsgerichten Amorbach, Gersfeld, Rothenfels, Klein-Heubach, Kreuzwerthheim, Remlingen und Wiesentheid.

2) Cretinen wurden angegeben in Schweinfurt, den Landgerichten Aub, Baunach, Gemünden, Gerolzhofen, Hassfurt, Hofheim, Karlstadt, Lohr, Marktheidenfeld, Obernburg, Werneck und Würzburg links des Mains, den Herrschaftsgerichten Marktbreit, Rüdenhausen, Sommerhausen, Sulzheim und Tann.

3) Zweifelhafte Gutachten wurden erstattet von den Landgerichten Alzenau, Neustadt an der Saale und Weyhers, sowie vom Herrschaftsgerichte Miltenberg.

Demnach waren von den 54 Bezirken 29 als ganz frei geschildert, während 21 als Sitze des Cretinismus bezeichnet und in 4 die Anwesenheit von cretinösen oder von bedenklichen, jedoch nicht unzweifelhaften Fällen zugestanden wurde.

Was nun die *Zahl der Cretinen* betrifft, so wurde diese folgendermaassen angegeben:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1) | Stadt Schweinfurt | | 1 | |
| 2) | Landg. Aub: | Röttingen | 4 | 5 |
| | | Bieberehren | 1 | |
| 3) | „ Baunach | | 1 | |
| 4) | „ Gemünden: | Rieneck | 2 | 6 |
| | | Gemünden | 1 | |
| | | Höllrich | 1 | |
| | | Aschenroth | 2 | |
| 5) | „ Gerolzhofen: | Stadt Gerolzhofen | 6 | 12 |
| | | Bezirk Gerolzhofen | 6 | |
| 6) | „ Hassfurt in Ober- und Unter-Theres, Krumm und Prappach, Westheim und Eschenau | | 8 | |
| 7) | „ Hofheim: | Eichelsdorf | 1 | 4 |
| | | Friesenhausen | 1 | |
| | | Gossmannsdorf | 1 | |
| | | Oberlauringen | 1 | |
| 8) | „ Karlstadt: | Stadt Karlstadt | 2 | 3 |
| | | Laudenbach | 1 | |
| 9) | „ Lohr: | Frammersbach | 1 | |
| 10) | „ Marktheidenfeld | | 30 | |
| 11) | „ Marktsteft: | Mainbernheim | 3 | 16 |
| | | Hohenfeld | 6 | |
| | | Rödelsee | 6 | |
| | | Sickershausen | 1 | |
| 12) | „ Mellrichstadt | | 8 | |
| 13) | „ Münnerstadt: | Rottershausen | 1 | |
| 14) | „ Obernburg: | Leidersbach | 1 | |
| 15) | „ Werneck: | Wipfeld | 1 | 3 |
| | | Schwanfeld | 2 | |
| 16) | „ Würzburg l. M.: | Heidingsfeld | 9 | 22 |
| | | Zell | 7 | |
| | | Erlabrunn | 6 | |
| 17) | Herrsch. Marktbreit | | 1 | |
| 18) | „ Rüdenhausen: in Castell, Rüdenhausen u. Wiesenbrunn | | 5 | |
| 19) | „ Sommerhausen: | Stadt Sommerhausen | 1 | |
| 20) | „ Sulzheim | | 3 | |
| 21) | „ Tann | | 1 | |
| | | Im Ganzen | 133 | |

Cretinöse und zweifelhafte Fälle wurden aufgeführt:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1) | Landg. Alzenau | | 1 | |
| 2) | „ Neustadt a. S.: | Stadt Neustadt a. S. | 1 | |
| 3) | „ Weyhers | | 13 | |
| 4) | „ Obernburg: | Grossostheim | 4 | 5 |
| | | Niedernberg | 1 | |
| 5) | Herrsch. Miltenberg: | Bürgstadt | 1 | |
| | | Breitendiel | 1 | |
| | | Im Ganzen | 22 | |

Lassen wir diese letzteren aus der Betrachtung, so ergibt sich also eine Zahl von 133, welche als Cretinen angesprochen wurden, eine immerhin bedeutende Zahl, da sie 0,22 p. M. der Gesammtbevölkerung des Kreises oder 1 Cretin auf 4355 Einwohner beträgt. Bedenkt man aber, dass gerade einzelne Bezirke besonders ausgesetzt erscheinen, so gestaltet sich für diese das Verhältniss ungleich schlechter.

Als die am ungünstigsten beschaffenen Bezirke sehen wir auf der Tabelle die Bezirke Marktheidenfeld mit 30, Würzburg links des Maines mit 22, Marktsteft mit 16, Gerolzhofen mit 12, Hassfurt und Möllrichstadt mit je 8, Gemünden mit 6, Aub und Rüdenhausen mit je 5, Hofheim mit 4, Karlstadt, Werneck und Sulzheim mit je 3 Cretinen verzeichnet. Die übrigen, mit je 1 Cretin aufgezählten geben um so weniger deutliche Resultate, als z. B. bei Marktbreit besonders angegeben ist, dass der cretinistische Kranke aus Ansbach eingewandert sei. Dagegen erscheinen andere Bezirke um so reichhaltiger, als z. B. bei Gerolzhofen ausser den evidenten Cretinen 30 Blödsinnige und 5 bildungsunfähige Taubstumme, bei Marktsteft zahlreiche Halbcretins, bei Sulzheim 7 Geisteskranke, 7 Taubstumme und 11 Blödsinnige, von denen 4 Convulsionen hatten, angeführt wurden.

Uebersieht man diese Bezirke nach ihrer geographischen Lage, wobei freilich auf die einzelnen Orte eine besondere Aufmerksamkeit zu verwenden ist, so lassen sie sich folgendermaassen vertheilen:

1) *Im Main-Thal* liegen Wipfeld (mit Schwanfeld), Sommerhausen, Würzburg links des Mains (Heidingsfeld, Zell, Erlabrunn), Carlstadt mit Laudenbach, Gemünden, Marktheidenfeld, zusammen mit 60 Fällen.

2) *Am Fusse des Steigerwaldes* nach Westen hin liegen Westheim und Eschenau, Sulzheim, Gerolzhofen, Rüdenhausen, Castell, Wiesenbrunn, Rödelsee, Mainbernheim etc. mit ungefähr 36 Fällen.

3) *Am westlichen Umfange der Hassberge* Prappach, Gossmannsdorf, Eichelsdorf, Friesenhausen, Oberlauringen, denen sich nordwestlich im *oberen Saal*-Gebiet Münnerstadt und Mellrichstadt anschliessen, mit etwa 16 Fällen.

4) *Im Tauber-Thal* Röttingen und Bieberehren mit 5 Fällen.

Ohne für jetzt die geologischen Betrachtungen anzuknüpfen, zu denen diese territorialen Beschränkungen Veranlassung geben können, wollen wir zunächst die Genauigkeit der Angaben prüfen, auf welche sich die Zusammenstellungen gründen. Das Gesammt-Resultat derselben in Beziehung auf die territoriale Häufigkeit an sich möchte wohl kaum zu bezweifeln sein, denn es stimmt ganz überein mit den auch sonst unter den Aerzten und dem Publikum verbreiteten Angaben, allein im Einzelnen möchte es manche Correction erfahren müssen und in Beziehung auf die Ausschliessung gewisser Territorien einer sorgfältigen Controle bedürfen. Ueber die Diagnose des Cretinismus herrschten unter den Gerichtsärzten vielfache Zweifel und

manche haben gewiss Bedenken getragen, die Krankheit für ihren Bezirk als bestehend zu proclamiren. Ausserdem muss man durch eigene Probe kennen gelernt haben, wie schwer es ist, bei dem grössten Eifer die Cretinen aufzufinden, und wie viele Hindernisse durch die Bewohner mancher Ortschaften der Constatirung ihrer Kranken entgegengestellt werden, selbst wenn man die beste Absicht hat.

Meine Reise in den Spessart, über welche ich der Gesellschaft früher berichtet habe (Verh. Bd. III. S. 105), gab mir die erste Gelegenheit, über die Verhältnisse dieser Gegend durch eigene Anschauung die früheren Angaben zu controliren. Nach letzteren sollte der ganze Bezirk, den wir zu bereisen hatten, sehr arm an Cretinen sein, da in den Bezirken Aschaffenburg (Stadt und Land), Orb und Rothenbuch kein einziger Fall, im Landgericht Alzenau ein zweifelhafter (ein 12jähriger Knabe mit Epilepsie und difformem Schädel, von einem 63jährigen Vater gezeugt), ebenso im Landgericht Obernburg 5 zweifelhafte Fälle zugestanden wurden, so dass an wirklichen Cretinen nur folgende blieben:

1) in Leidersbach (Ger. Obernburg) ein Mann, Schüssler,
2) in Frammersbach (Ger. Lohr), ein 14jähriges Mädchen, Haut,
3) in Gemünden ein Mädchen, Dittmar,
4) in Rieneck (Ger. Gemünden) zwei Mädchen, Mähler,
5) in Höllrich (ebend.) ein Mann, Rosstäuscher,
6) in Aschenroth (gleichfalls) zwei Geschwister Kron, ein Mädchen und ein Mann.

Ausser jenen 6 zweifelhaften Fällen also nur 8 Cretinen, 3 männliche und 5 weibliche. Da sich der Mann von Höllrich gegenwärtig in der Irrenabtheilung des Juliusspitales befindet*) und eines der Rienecker Mädchen gestorben ist, so blieben überhaupt für die ganze Gegend nur 6 bekannte Fälle.

Unser Weg führte uns zuerst nach *Leidersbach*, wo wir ohne Mühe den Joseph Schüssler, genannt Odel oder Jobel, auffanden. Er ist der Sohn von Georg Schüssler, der am 9. Jan. d. J. 69 Jahr alt gestorben ist, geistig ungestört und kropflos gewesen sein soll, auch mit einer zweiten Frau einen gesunden Sohn erzeugt hat. Seine erste Frau, die von Leidersbach stammte, die Mutter des Odel, war schwachsinnig. Der Sohn, 26 Jahr alt, ist vollständiger Cretin. Er ist von kleiner Statur, schiefem Kopf und Gesicht, Oxycephalus prognathus, fast ohne Hinterkopf, blatternarbig, schielend, hat aufgeworfene Lippen, mässigen Kropf, grossen Bauch, mässig entwickelte Genitalien. Er freut sich unbändig über die Unter-

---

*) Aus der eben gesammelten Statistik der Geisteskranken ersehe ich freilich, dass in Höllrich ein 35 Jahr alter, seit der Geburt blödsinniger Mann, Wilhelm Rosstäuscher aufgeführt wird, so dass möglicherweise zwei dieses Namens existiren.

suchung, lacht und kreischt von Zeit zu Zeit, hört, bringt aber gar nichts Verständliches hervor.*)

Bei unserer Krankenvisitation trafen wir weiterhin ein cretinistisches Kind von 9 Jahren, Mathilde Bauer an, die zugleich an Epilepsie litt und vollständig blödsinnig war. Sie hatte einen grossen, breiten Kopf, stiess fortwährend ein thierisches Geschrei aus, während ihr der Geifer über die weit geöffnete, erodirte Unterlippe herunterfloss; ihre Kniee waren verkrümmt und ihre rechte Seite etwas abgemagert.

Endlich begegneten wir auf der Strasse einer dritten cretinistischen Person, Margaretha Ott, von schon vorgerückterem Alter, sehr kleinem, verwachsenem Körper, ausserordentlich voluminösem Kropf und schwerer, lallender Sprache. Wir bekamen sie später nicht mehr zu Gesicht.

Im Kirchenbuche fand sich als kürzlich gestorben noch eine 44jährige, aus Ebersbach stammende Frau, Margarethe Nebel, geb. Schuck verzeichnet, die an Manie gelitten haben sollte. Doch blieb es zweifelhaft, ob sie cretinistisch gewesen sei; nur erfuhren wir, dass in Ebersbach ein 12jähriger epileptischer Knabe, Simon Schuck existire.**) —

Auf weiteres Fragen erfuhren wir, dass in *Obernau* (Ldg. Aschaffenburg) gleichfalls eine Cretinenfamilie existire und auf dem Rückwege von Leidersbach nach Aschaffenburg machten wir daher daselbst sofort einen Besuch. Wir fanden in der That ein sehr erschütterndes Bild. In einem engen und armseligen Kämmerchen, dessen Fenster auf einen schmutzigen, kleinen Hof hinausgingen, hauste die unglückliche Familie. Die Eltern waren beide todt, von den 5 Geschwistern nur eine einzige Schwester gesund, und diese trafen wir gerade beschäftigt, mit einem geistig normalen, aber im höchsten Maasse buckeligen Bruder die blödsinnigen Geschwister, sowie den jungen Nachwuchs zu hüten und zu pflegen. Der cretinistische Theil der Familie, zwei Schwestern und ein Bruder, charakteristische Beispiele der höheren Krankheitsform, waren zu allen Geschäften unbrauchbar und die älteste dieser Schwestern hatte ausserdem noch von einem später ausgewanderten Metzgergesellen ein Kind, das inmitten dieses Elendes keine Spur von Verkommenheit zeigte. Auch die gesunde Schwester, obwohl unverheirathet, war nicht kinderlos. Vater und Mutter sollen nach ihrer Aussage gesund gewesen sein, nur die Mutter einen Kropf gehabt haben; in der väterlichen Verwandtschaft aber fänden sich Taubstumme.

*) In der Tabelle der Geisteskranken nach der Zählung von diesem Jahre ist auch eine Margaretha Schüssler, 44 Jahre alt, verheirathet, aus Leidersbach aufgeführt.

**) In der neuen Tabelle wird Anton Schuck, 11 Jahre alt, epileptisch, unter den Fällen von angebornem Blödsinn erwähnt.

Wir hatten nicht Zeit genug, um diese beklagenswerthen Verhältnisse weiter zu erforschen; Herr Dr. *F. A. Vogt* aus Aschaffenburg hatte die Güte, uns genauere Notizen zu sammeln und noch einige andere Fälle hinzuzufügen. In einem Briefe vom 26. Februar d. J. macht er darüber Herrn Med.-Rath *Schmidt* folgende Mittheilungen:

„In drei Familien des Ortes kommen Cretinen vor, den Familien Aulbach, Hösbacher und Gerlach.

1) *Aulbach.* a) Magdalena, 24 J. alt, vollkommene Idiote, taubstumm, scoliotisch, mit Kropf, Glieder schwach, Beine gekrümmt, thierischer Gesichtsausdruck, Kopf klein, ohne Abplattung; zu keinem Geschäfte brauchbar. Grösse 4'.

b) Maria Anna, 27 J. alt, taubstumm, grosse Geistesschwäche, wackelnder Gang, Grösse 5'. Zu Feldarbeiten wenig brauchbar. Bettelt. Hat ein 11 Monat altes Kind, an welchem noch keine Merkmale des Cretinismus wahrzunehmen sind.

c) Peter Aulbach, 28 J. alt, taubstumm, vollkommener Cretin, grosser Kopf, dicke Lippen, röchelndes Athmen, beschwerlicher Gang, mit Plattfüssen, 4½' gross, mit stets geistlosem Lächeln; bettelt.

Von den zwei übrigen Geschwistern ist der 23 J. alte Joh. Aulbach scoliotisch, ein Lumpensammler; Christine soll wohlgebildet sein, hat ein 12jähriges Kind mit krummen Füssen, lebt vom Bettel der Cretinen.

Diese Geschwister wohnen in finstrer, elender, eigner Wohnung, vom Bettel und Unterstützung der Gemeinde.

*Abstammung:* Vater Peter, gestorben, war früher Soldat, seit überstandenem Nervenfieber 1813 soll er gelähmte Beine gehabt haben; in der alten Obernauer Familie sonst keine Cretinen; die Mutter gestorben, A. Marg., geb. Helfrich, stammt aus *Leidersbach*, war missgestaltet und mit Kropf behaftet.*)

2) *Hösbacher.* a) Eva, 30 J. alt, Cretine mittleren Grades, 4½' gross, schlecht hörend, mangelhaft sprechend; Kopf sehr gross, stark, Hinterhaupt entwickelt, Jochbogen vorragend, besonders starke Oberkiefer mit vorstehenden starken oberen Schneidzähnen, Unterkiefer schwach, asthmatische Respiration, Plattfüsse; bloss zu einfachen Arbeiten brauchbar.

b) Johann Hösbacher, 28 J. alt, voriges Jahr gestorben, soll vollkommener Cretin gewesen sein.

Eva Hösbacher lebt bei ihren wenig bemittelten Anverwandten.

*Abstammung:* Vater Martin gestorben; Mutter gestorben, geb. Belz, ebenfalls aus *Leidersbach* gebürtig.

3) *Gerlach,* Joh. Adam, 32 Jahre alt, Sohn der Katharina Gerlach, Cretin mittlerer Art, 5' gross, mit sehr kleinem dünnem Schädel, sehr bedeutender Abplattung des Scheitels und Hinterhaupts, dünnem blondem Haare, mit schwachen Gliedern, schlechtem Gehör, stupid lächelnd, bloss zu niederen häuslichen Geschäften brauchbar.

Lebt bei seinem wenig bemittelten Bruder.

Vater aus Obernau, Mutter stammt aus *Kleinwallstadt* a. M.

Es stellt sich demnach das Resultat heraus, dass der Cretinismus im Orte Obernau nicht einheimisch ist, sondern durch Abstammung mütterlicher Seite ein-

*) In den Todtenregistern aus der Zeit der Spessart-Noth finde ich jedoch citirt: Peter Aulbach, Sohn des Peter Aulbach zu Hobbach, Schuhmacher, an Wahnsinn und Erschöpfung am 12. März 1852 gestorben. Es wäre daher wohl möglich, dass das Uebel in der Familie Aulbach erblich ist. *V.*

gepflanzt wurde; als eigentlicher Heerd des Cretinismus ist der im tiefen Seitenthale des Vorspessarts liegende Ort Leidersbach zu betrachten.

Ausserdem ist die Lage Obernau's eine sehr gesunde, in dem $1/2$ Stunde breiten, von den sanft abfallenden Höhen des Spessarts und Odenwaldes umgebenen Mainthale, zugängig für Licht und Luft, Boden das Diluvialgebilde wie in der oberen Rheinebene; Wasser aus der bunten Sandsteinformation kommend, fast chemisch rein mit Spuren von Eisenoxyd.

Im Orte *Leider*, $1/2$ Stunde unterhalb Aschaffenburg am Main gelegen, ist eine Cretinen bergende Familie, Namens *Krämer*.

Philipp Krämer, 26 J. alt, vollkommener Cretin, taubstumm, mit wackelndem Gang, Plattfüssen, beschwerlicher Respiration, mässigem Kopf, geistlosem Lächeln; bettelt.

(Peter Krämer, 27 J. alt, taubstumm, soll sich als Schneider ernähren) Dieser lebt bei Verwandten, von der Gemeinde unterstützt (jährlich 10 fl.).

Der Vater, gestorben, stammte aus Krombach im Kahlgrunde; die Mutter aus Kloster-Schmerlenbach im Vorspessart; diese soll krüppelhafte Geschwisterkinder in Wenighösbach gehabt haben.

Es scheint sonach auch hier eine von mütterlicher Seite herrührende Abstammung aus dem Vorspessart statt zu finden.

Ueber einen im Orte *Kleinostheim* vorkommen sollenden Cretinen werde ich seiner Zeit berichten."

Auf unserer weiteren Reise im südlichen und mittleren Theile des Spessarts hatten wir keine Gelegenheit, neue Fälle zu sehen. Indess berichtete uns Hr. Gerichtsarzt Dr. *Goy* von Lohr, dass dort drei Fälle, zwei in derselben Familie existirten, und Hr. Dr. *Brönner* lenkte unsere Aufmerksamkeit auf den Ort Pflocksbach, ohne dass ich jedoch bis jetzt genauere Nachricht darüber erhalten hätte. Ebenso berichtete Hr. Gerichtsarzt Dr. *Kamm* von Rothenbuch über einen 26jährigen Taubstummen mit cretinistischem Habitus, Michael Kappner von Neudorf. Dr. *Ulrich* von Schölkrippen, der seitdem leider gestorben ist, erinnerte sich eines anderen Falles, der früher in Königshofen im Kahlgrund gewesen sei.

Hr. Dr. *Agatz* von hier, der während der Nothzeit in *Hain* stationirt war, fand daselbst einen ausgebildeten Cretin, und in *Heinrichsthal* eine Familie, in der durch vernachlässigte Erziehung frühe Störungen des Geistes auf einen Grad gesteigert zu sein schienen, dass man die Kinder als cretinöse wenigstens bezeichnen könnte. Ich schliesse den Bericht des Hrn. Dr. *Agatz* selbst an:

„Johann Geis, 19 Jahre alt, geboren im Juni 1833 in Hain, Landg. Rothenbuch, der zweite Sohn einer 59jährigen Krämerswittwe, deren Mann vor 2 Jahren an einem „Schleimfieber" (Dr. *Weber* in Hösbach) gestorben. Die Mutter leidet seit einiger Zeit an gichtisch-rheumatischen Zufällen mit grosser Neigung zu Schweissen. Der um 2 Jahre ältere Bruder ist gesund und arbeitet an der Eisenbahn, doch ist nach Aussage der Mutter „auch nicht viel mit ihm."

Wegen Kränklichkeit und Schwäche des $3/4$ Jahre alten Kindes wurde von den Eltern der Chirurg *Balling* von Rothenbuch zu Rath gezogen, der die Erklärung abgab, dass das Kind an der englischen Krankheit leide.

Der im Verhältniss zu dem kaum 4 Fuss hohen Körper unförmlich grosse Kopf, der gutmüthig-dumme Gesichts-Ausdruck, der bedeutende Kropf, der seit

$\frac{1}{2}$ Jahr besonders gewachsen sein soll, so dass er bereits das Athmen sehr erschwert und beständiges Röcheln verursacht, der im Verhältniss zum grossen Hängebauch schlecht entwickelte Brustkorb, Alles diess getragen von zwei mageren Füssen, die nur unsicher und fallend den Körper fortzubewegen vermögen, geben beim ersten Anblick schon das völlige Bild eines Cretins. Die Jedermann, mit Ausnahme der Mutter, unverständliche Sprache und völliger Mangel jedes körperlichen und geistigen Geschickes, ausserdem grosse Gutmüthigkeit und Zufriedenheit zeichnen denselben weiter aus. Die einzige Beschäftigung, die ihn fesselt, ist das Anschauen einer kleinen Sammlung schlechter Bilder, mit denen er sich stundenlang ruhig sitzend unterhält, wenn er nicht zwecklos auf den Wegen herumläuft.

Peter Neff, 32 Jahre alt.
Michael Neff, 34 Jahre alt.
Sabine Neff, 36 Jahre alt, in Habichtsthal, Landg. Rothenbuch.

Der Ueberrest von 7 Geschwistern, die alle durch so beschränkte Geisteskräfte sich auszeichneten, dass der Versuch einer Schulbildung bald aufgegeben werden musste. Die am wenigsten vernachlässigte Schwester Sabine ist zu den gewöhnlichsten weiblichen Taglöhnerarbeiten brauchbar und verrichtet dieselben auch so lange fleissig, als sie sich einer schonenden Behandlung zu erfreuen hat, verlässt dieselbe aber augenblicklich nach einer barschen Anrede oder rauhen Behandlung und ist durchaus nicht zu bewegen, wieder dahin zurückzukehren.

Die beiden Brüder dagegen führen ein völlig thierisches Leben. Durch Harn und Excremente der Bewohner verfaultes Stroh, das die Atmosphäre der scheusslichen Räumlichkeit verpestete, dient Beiden als Lagerstätte, und sie verlassen diese nur, um mit Hülfe von grossen Stöcken im Dorfe herumzulaufen und sich zu sonnen, oder sich das ihnen angewiesene Brod zu holen und gierig zu verschlingen. Besserungsversuche in Bezug auf ihre Kleidung, die aus den unreinsten Lappen besteht, oder in Bezug auf ihre Lagerstätte sind ohne Erfolg, da sie sogleich bemüht sind, das dargebotene Bessere zu zerstören und zu verunreinigen, um es auf den gewohnten Stand zurückzuführen; ähnlich verfahren sie mit etwa gestohlenen Victualien, die sie nicht sogleich aufzuzehren vermögen. Sie werden desshalb von den Dorfbewohnern gehasst und mit Schlägen verfolgt. Da sie nicht auf der niedrigen geistigen Stufe von Cretinen stehen, sogar einen gewissen Grad von Schlauheit besitzen sollen, würde durch eine zweckmässige Erziehungsmethode sicher etwas zu wirken gewesen und jetzt noch durch Unterbringung in eine Anstalt und gehörige Beaufsichtigung etwas zu leisten sein."

Die ersten neuen Fälle fanden wir selbst wieder in *Orb*. Der eine, Adam Bauer, 64 Jahre alt, befindet sich im Krankenhause; er ist unverheirathet und kinderlos, und soll gesunde Eltern und Geschwister gehabt haben. Seine Erscheinung war höchst widrig. Eine sehr kleine, ziemlich kräftig gebaute Figur, die Haut über und über mit Atheromen besetzt, die Stirne niedrig und zurückgedrängt, das Hinterhaupt stark abgesetzt, ausgesprochener Brachycephalus mit sehr grossem Durchmesser über der Schläfengegend, sehr breites, knochiges Gesicht. Ein Kropf war nicht zu fühlen, der Bauch sehr dick, die Geschlechtstheile gering entwickelt und wenig behaart, die Beine schwach und der Gang stark wackelig. Seine geistigen Fähigkeiten gering, so jedoch, dass man noch verständliche Antworten von ihm erzielen kann.

Einen anderen Cretin, Adam Deppenschmidt, sahen wir in seiner Wohnung. Die Mutter, die einen geringen Kropf trug, gab keine weiteren Fälle in der Familie zu; auch hatte sie zwei andere, gesunde Kinder. Adam hatte, als er $\frac{3}{4}$ Jahre alt war, an Convulsionen gelitten und war seitdem stupid geworden. Er ist jetzt 20 Jahre alt, spricht Nichts, hört aber und stösst zuweilen ein unangenehmes Geschrei aus. Er ist sehr klein, hat einen gleichfalls kleinen, nicht deutlich difformen Kopf mit reclinirter Stirn; sein Penis ist gross und mit harten, hornigen Warzen besetzt. —

Von Orb aus führte unsere Reise nach *Aura*. Hier fand sich kein eigentlicher Cretinismus. Ausser einem epileptischen Kinde, das in der Schule war und desshalb nicht untersucht werden konnte, wurde unsere Aufmerksamkeit auf das 10jährige Kind eines im Hause der Epileptiker zu Würzburg befindlichen Mannes gelenkt, Conrad Rössner, das einen enormen, mit anginösen Beschwerden verbundenen Kropf und einen sehr grossen, sehr flachen und breiten hydrocephalischen Schädel hatte, jedoch gesunde Sinne und vollen Verstand besass, auch keine Spuren von Rachitismus zeigte. Ein 42jähriger Taubstummer, Georg Franz Kretz, zeigte weder am Kopfe noch am Halse Abweichungen, und es wurde angegeben, dass alle seine Verwandten, Grosseltern, Eltern und 4 Brüder gesund gewesen.

In *Rieneck* besuchten wir die ihres traurigen Geschickes wegen in Unterfranken berühmte Familie Mähler, von welcher schon erwähnt ist, dass die eine cretinistische Tochter in den letzten Jahren gestorben ist. Vater und Mutter, die wir beide sahen, sind vollständig

Fig. 33.



gesund; letztere insbesondere, ist eine grosse, gut gebildete Frau ohne Kropf aus dem Nachbarorte Schoippach, und auch in ihrer Familie soll nichts Aehnliches vorkommen. Die jetzt 24 Jahre alte Tochter, seit einem Jahre menstruirt, ist exquisit mikrocephal: ihr Schädel fehlt fast und man sieht wenig mehr als die Gesichtsmaske und eine enorm dichte Haarmasse von ansehnlicher Länge, welche sich an das vollständig ausgebildete, aber ganz thierische Gesicht anschliesst. Unter dem Haare fühlt man am Hinterhaupt grosse Hautwülste, als hätte hier ein Substanzverlust stattgefunden und sich eine eingezogene Narbe gebildet, doch ist nichts von einer solchen wahrzunehmen und man erkennt bei genauer Betastung nur eine relative Hypertrophie der Haut über dem zu kleinen Schädel. Letzterer misst 43 Cent. im Horizontal-Umfang, 24 sowohl im Quer-Umfang (hinter den Ohren über den Kopf), als auch im Längs-Umfang (von Stirn zum Hinterhaupt). Sie ist ganz stupid und unbehülflich, geht mühsam mit gekrümmten Knieen, kann nicht selber essen, nicht sprechen, hört dagegen ziemlich gut, gibt ein kreischendes Geschrei von sich, freut sich leicht und zeigt ein gewisses Schamgefühl.

Meine letzten Nachforschungen auf dieser Reise stellte ich in *Gemünden* an. Hier besuchte ich die schon im früheren Bericht erwähnte Margaretha Dittmar, gegenwärtig 21 Jahre alt und noch nicht

Fig. 34.



menstruirt. Ihr Vater, der Schiffer ist, und ihre Mutter, von Sendlingen bei Lohr, leben noch und sind gesund; diess war ihr 5. Kind, jedoch leben von den anderen nur noch 2, die gesund sind. Keines der Eltern hat einen Kropf. Die cretinistische Tochter ist höchst missstaltet und macht von vorn herein den Eindruck eines unförmlichen, verunstalteten Kindes. Wir fanden sie auf einer Wandbank hocken, konnten sie nur mit Mühe zum Aufstehen bringen, sahen dann aber mit Erstaunen über ihre kleinen und unverhältnissmässigen Gliedmaassen grosse, dicke Fettwülste ausgespannt, ganz in der Art, wie man sie bei acephalen Missbildungen zu erblicken pflegt. Ihre ganze Erscheinung erweckte bei weiterer Betrachtung um so mehr die Vorstellung des Monströsen, als sie bei ihrer zwerghaften Kleinheit eine relativ grosse Breite und die Haltung, das Gesicht und den Kopf vorgerückteren Alters besitzt. Ich fand bei ihr folgende Maasse:

| | | |
|---|---|---|
| Körperlänge . . . . | 84 | Centim. |
| Armlänge . . . . . | 30 | „ |
| Länge des Vorderarms | $14\frac{1}{2}$ | „ |
| „ „ Fusses . . | 17 | „ |
| Breite „ „ . . | 7 | „ |
| Umfang des Schädels | $52\frac{1}{2}$ | „ |
| Oberer Längs-Umfang | 33 | „ |
| „ Quer-Umfang | 29 | „ |

Die kurze Zeit, welche mir in Gemünden zu Gebote stand, verbot mir, ein Paar andere Fälle zu untersuchen, welche mir von Hrn. Dr. *Firmbach*, der die Güte hatte, mich zu begleiten, noch angeführt wurden.

Das Resultat dieser Reise war also, dass ich drei der schon bekannten Fälle als exquisit cretinistische bestätigte, nämlich einen von Leidersbach, einen von Rieneck und einen von Gemünden, die Hälfte der überhaupt in den früheren Berichten angegebenen. Allein ausserdem habe ich selbst zwei neue Fälle in Leidersbach, drei in Obernau und zwei in Orb festgestellt, Hr. Dr. *Vogt* hat Bericht erstattet über zwei weitere Fälle aus Obernau und einen aus Leider, Hr. Dr. *Agatz* über einen aus Hain, so dass also zu den sechs früheren Fällen eilf neue hinzukommen. Bestätigen sich weiterhin die drei Fälle von Lohr, der von Neudorf, die zwei weiteren von Gemünden, der von Kleinostheim, Pflocksbach u. s. w., nimmt man die als gestorben erwähnten Cretinen von Königshofen im Kahlgrund und Obernau hinzu, gedenkt man der cretinösen Fälle von Heinrichsthal, so würde sich eine sehr unerwartete und bedauerliche Steigerung für die Statistik des Cretinismus herausstellen. —

Im Laufe des vergangenen Sommers benützte ich einigemal die mir übrige Zeit zu Excursionen in entgegengesetzter Richtung, nämlich in die schöne, aber durch ihren Cretinismus übelberüchtigte Ebene,

die sich am Fusse des Steigerwaldes und des Schwanberges*) ausdehnt und deren Reichhaltigkeit an Cretinen schon unser zweiter Secretär Hr. *Rosenthal* in seiner Inauguraldissertation (Ueber den Cretinismus. München 1839. S. 5) aufgeführt hat. Das erstemal ging ich in Gesellschaft der HH. Nylander von Helsingfors, Siegmund von Berlin und Koch von Frankenthal über Dettelbach nach *Grosslangheim, Rödelsee* und *Iphofen.* Die letztere Stadt, obwohl als der Hauptsitz des fränkischen Cretinismus bekannt, ist für unser statistisches Material vor der Hand unbrauchbar, da sie ausserhalb der Gränzen unseres Kreises liegt und die officiellen Erhebungen über die Verbreitung der Krankheit in Mittelfranken mir bis jetzt nicht zugänglich waren. — Ein zweites Mal besuchte ich in Gesellschaft des Hrn. Nylander und meiner beiden Schwäger, der Stud. Mayer von Berlin, *Wiesenbrunn, Castell, Rüdenhausen* und *Abtswind,* auf's Zuvorkommendste unterstützt durch die Freundlichkeit des Hrn. Dr. *Parrot,* Leibarzt des Grafen von Castell, und unseres auswärtigen Mitgliedes, des Hrn. Dr. *Hoffmann* von Abtswind, der bekanntlich selbst über den Cretinismus von Iphofen und Markt-Einersheim geschrieben hat.

Nach der Zählung von 1840 gab es in diesen Ortschaften 11 Cretins, nämlich 6 in Rödelsee und 5 im Herrschaftsgericht Rüdenhausen, wobei jedoch zahlreiche Halbcretins für das Landgericht Marktsteft angeführt waren. Von Grosslangheim war in den älteren Berichten angeführt, dass dort vor 30 Jahren Cretins existirt hätten (vgl. *Sensburg*, Cretinismus. S. 16).

Meine erste Excursion ergab nur mässige Resultate. Es war gerade der Himmelfahrtstag, und die ganze Gegend befand sich in einer festlichen Aufregung, nicht bloss der kirchlichen Feier wegen, sondern auch, weil an diesem Tage seit Menschengedenken die Bewohner des fränkischen Landes sich auf dem Schwanberg ein Stelldichein zu geben pflegen. Auf der anderen Seite fanden wir einen positiven Widerstand der Bevölkerung gegen unsere Nachforschungen. Die Endemie des Cretinismus in dieser Gegend ist lange genug bekannt, um sprüchwörtlich geworden zu sein, und nach einer Mittheilung des Hrn. *F. Reuss* hört man in der Umgebung von Kitzingen, seiner Heimath, unter dem Volke den Vers:

Hüttne', Bullne' und Iphof'
Hat's kein' Buckel, so hat's n' Kropf.

*) Ich schreibe „Schwanberg", weil in den älteren lateinischen Documenten derselbe Mons Cygnorum genannt wird, z. B. in *Joh. Hofferi* Descript. urbis Kitzingae (*F. Reuss* Progr. ad solemnem soc. hist. circuli ad Moenum [inf. conventum. Wirceburgi 1836. p. 6. v. 209):

Mons jacet excelsus, de cygnis nomen adeptus.

Plausibler erscheint freilich im Hinblick auf die benachbarten Hass- und Frankenberge der Name Schwabenberg, indess muss in solchen Dingen wohl der historische Gebrauch entscheiden.

Es ist daher leicht begreiflich, dass nicht bloss die Bewohner von Hüttenheim, Bullenheim und Iphofen, sondern auch ihre nächsten Nachbarn den Wunsch hegen, nicht mehr den Spott der Umgebung auf sich zu ziehen, und dass sie eher bestrebt sind, ihre Kranken der öffentlichen Kenntniss zu entziehen, statt sie derselben zugänglich zu machen.

Schon in *Grosslangheim* bedurfte es grosser Anstrengungen, um die Existenz von Cretinen zu constatiren. Die Wirthsleute, der Ortsvorstand, die Schullehrer mussten auf alle Weise in ihren Erinnerungen unterstützt werden, um endlich einzelne Individuen als verdächtig anzuzeigen. Man gestand gern zu, dass früher solche nicht selten gewesen seien, allein man blieb dabei, dass seit längerer Zeit, insbesondere seit der Trockenlegung gewisser Sümpfe am Dorf die Verhältnisse sich geändert hätten. Wir sahen indess endlich selbst einige Individuen, deren cretinistische Natur nicht zweifelhaft erschien, und hörten von anderen, die im Augenblick nicht zur Hand waren. Bei mehreren verband sich die geistige Stumpfheit und die körperliche Verkümmerung mit Taubstummheit, allein das Zusammenvorkommen von Taubstummheit und cretinistischer Stupidität in derselben Familie zeigte doch die Verwandtschaft beider Störungen. So sahen wir einen Mann in den Vierzigern, Adam Grunewald, der taubstumm und kindisch blödsinnig war und von dem uns erzählt wurde, dass eine seiner Schwestern, die verheirathete Pfeiler, gleichfalls „gestört“ und eine andere Schwester, die jetzige Frau Lichtlein, die Mutter zweier blödsinniger Töchter aus früherer Ehe, Schneider, sei. Nach Allem schien es, dass man mindestens 7—8 Individuen in die Kategorie der Cretinen oder Cretinösen setzen müsse. Der praktische Arzt im Orte, Herr Dr. *Merk*, versprach, genauere Nachforschungen anzustellen und Bericht zu erstatten.

In *Rödelsee* konnten wir überhaupt keine eigenen Beobachtungen sammeln. Der Gemeinde-Vorstand, ein sehr verständiger Mann, gab an, dass man etwa 6 Individuen im Ort aufzählen könne, die dahin gehörten; darunter den 10jährigen, zugleich taubstummen Sohn des Bäckers Lindner von Hüttenheim, einem der in dem Sprüchworte genannten Orte. Diese Zahl würde demnach mit der früheren übereinstimmen.

In *Iphofen* war unser Missgeschick am grössten. Hier stiessen wir auf eine förmliche Conspiration, auch der Gebildeten, und bis auf einen Cretin im Krankenhause, dessen Existenz man doch einmal zugestehen musste, leugnete man, wie mit einem Munde, jeden weiteren Fall ab. Nach der Angabe Aller, die wir sprachen, sei der Cretinismus hier, an seinem alten Muttersitze, erloschen, die alten Cretinen ausgestorben und keine neuen nachgeboren. Hätten wir nicht zufällig vor der Stadt einen mindestens Cretinösen und in der Stadt ebenso zufällig ein Paar cretinistische Frauenzimmer angetroffen, wäre uns

nicht im Krankenhause neben dem zugestandenen Cretin, der freilich zu den bedeutendsten seiner Art gehörte, noch ein zweiter Fall aufgestossen, so würden wir genöthigt gewesen sein, ohne alle weitere Kenntniss zurückzukehren. Nicht einmal in das alte Beinhaus, den Kernär von Iphofen, der voll von Knochen steckt, liess man uns hinein, wohl eingedenk, dass die Pathologen von Würzburg schon zu wiederholten Malen reiche Beute daraus nach Hause getragen haben. Spätere Mittheilungen haben diese Ueberzeugung von dem Bestande eines solchen Einverständnisses der Bevölkerung, ihr Gebrechen zu verbergen, nur bestätigt, und es zeigt sich also auch in unserer Nähe dieselbe psychologische Erfahrung, die in anderen Cretinen-Gegenden schon so oft die genauere Forschung gehemmt hat. Uebrigens spricht bereits Hr. *Hoffmann* in seiner Inauguraldissertation von 1841 S. 8 von der Heimlichkeit und Sorgfalt, mit der die Cretinen dieser Orte meist dem Auge des Beobachters entzogen werden, so dass schon eine längere traditionelle Antipathie gegen die Publicität daselbst zu bestehen scheint. —

Ganz andere Resultate lieferte die zweite Excursion. Unterstützt durch das Entgegenkommen gebildeter und einsichtsvoller Aerzte, gelangten wir überall mit Leichtigkeit in das Innere der Familien, und ich glaube mit Recht annehmen zu können, dass ich durch ihre Hülfe zu einer vollständigen Kenntniss der Cretinen ihres Bezirkes gelangt bin.

In *Wiesenbrunn* zeigte man mir den scheusslichsten, den ich bis jetzt in Franken gesehen habe, Wilhelm Scheid, 18 Jahr alt. Wir trafen ihn inmitten einer sonst gesunden Familie, in der noch 8 Kinder um einen munteren Mittagstisch vereinigt waren. Er sass zusammengekauert auf einer Fensterbank, den Kopf auf die Brust gesenkt und fast versteckt, über einem Hafen, den man ihm unterzusetzen pflegt, da er sich fortwährend verunreinigt. Seine äussere Erscheinung macht den Eindruck eines monströsen Kindes, denn er misst in seiner ganzen Länge kaum 2½ Schuh, und sein spärlich mit hellem, kurzem, trockenem und glanzlosem Haar besetzter Kopf erregte auf den ersten Anblick die Voraussetzung früher Jugend. Mit Mühe konnten wir den Kopf aufrichten und sahen nun ein hässliches, sehr grosses, zu der übrigen Figur vollkommen unverhältnissmässig erscheinendes Gesicht. Allein auch hier, wie in den Fällen von Gemünden und Rieneck bestand jene relative Hypertrophie der Haut, die in dicken, groben Zügen ein proportional kleines Gesichtsskelett überdeckte. Die grosse, hervorhängende Zunge harmonirte mit den aufgewulsteten Lippen. Die Stirn war stark nach hinten zurückgedrängt, der Scheitel eingedrückt, die Gegend der Schuppennaht kammartig hervorgetrieben. Die Krankheit hat sich bei ihm nach dem ersten Lebensjahre entwickelt; er hört etwas und ist gegen Musik empfänglich, spricht dagegen gar nichts und zeigt keine Spur geordneter geistiger Thätigkeit.

Fig. 35.




Zunächst diesem Falle kam ein anderer, gleichfalls höchst merkwürdiger, Martin Wolff, 14 Jahre alt, das vierte Kind gesunder Eltern. Die drei früheren Kinder waren gesund, eines ist an einem Herzfehler gestorben, und auch zwei spätere, von einer anderen Frau, sind normal. Martin wurde mit einer Hypertrophie der Zunge geboren, und Herr *Parrott* sah ihn so schon vom ersten Vierteljahre an. Auch dieser Cretin ist sehr klein, hat kurze Glieder, bei einem sehr grossen Kopf. Nicht bloss, dass auch bei ihm die Gesichtshaut übermässig entwickelt und mit reichlichem Fettgewebe gepolstert, die Zunge hervorragend

und die Kiefer ziemlich stark vorgeschoben sind, so zeigt auch der mikrocephale Schädel einen sehr grossen Querdurchmesser bei relativ niedriger Stirn, Depression der vorderen Fontanellgegend und wulstige Hervortreibung der Kranznaht. Der ganze Bau erinnert an hyperostotische Schädel. Kropf hat er nicht. Er spricht gar nichts, hört aber.

Der Gänsehirte Paulus Friedel, 48 Jahre alt, wurde uns im Wirthshause vorgeführt. Er ist einer von den freundlichen, leicht lachenden und zur Fröhlichkeit gestimmten Cretinen: unsere Untersuchung seines Kopfes erregte seinen ganzen Beifall und seine Stimmung liess sich durch einige Geschenke leicht soweit steigern, dass er uns in heiseren Tönen einige unmelodische Gesänge mit unverständlichem Texte vortrug. Obwohl an seinem Halse keine Anschwellung zu fühlen war, so hatte er doch die wahre Kropfstimme, so dass die Anwesenheit einer Struma substernalis sehr wahrscheinlich wurde. Sein Gesicht erhielt durch einen deutlichen Prognathismus (Vorstehen der Kiefer), eine eingedrückte Nasenwurzel und schiefe geschlitzte Augenlider etwas niedrig-komisches. Sein Hinterhaupt war wenig entwickelt, stenotisch; seine Statur fast klein.

Endlich wurde ich zu der Familie Möhring geführt. Der Mann, in dessen Verwandtschaft Cretinen vorkommen, ist an Lungenphthise gestorben, die Frau, von Freihassbach gebürtig, leidet an Kropf. Von vier Töchtern ist die älteste, 17jährige gesund, dagegen die drei anderen mehr oder weniger leidend. Elisabeth, 15 Jahre alt, brachycephal, mit kurzer, niedriger Stirn, sehr breitem Schädeldach, das in der Gegend der Kranznaht einen Wulst durchfühlen lässt, das Hinterhaupt gering entwickelt, die Lippen sehr gross und dick, die Figur klein, mit etwas Kropf, lernt sehr schwer und wenig, bietet aber immerhin nur mässige Erscheinungen der Störung dar. — Margaretha, 11 Jahre alt, leicht hydrocephal, klein, blass, mit grossem Kopf und Gesicht, dickem Bauch, und Anna Barbara, 4 Jahre alt, ziemlich ähnlich, gleichfalls hydrocephal, beide von geringen Geisteskräften, vielfach kränkelnd, machen nicht den Eindruck eigentlicher Cretinen. Indess möchte ein Zusammenhang kaum in Abrede gestellt werden können, zumal wenn man den Cretinismus scrophulosus und rachiticus mancher Autoren acceptirt. —

In *Castell* fanden wir unzweifelhafte Fälle an den Gebrüdern Paul, welche bei ihrem Bruder, einem verständigen, aber stark kröpfigen Bauer wohnen. Ihre älteren Geschwister sind gesund, die jüngeren sollen an Zahngefraisch gestorben sein. Alle haben dieselben Eltern, welche weder kröpfig, noch cretinistisch gewesen sein sollen. Als Ursache des Kropfes des Bruders und des Cretinismus wird das harte Brunnenwasser angeschuldigt. Martin, 48 Jahre alt, ein kleiner Mann mit grossem Kropf und sehr dicken, aufgeworfenen Lippen, hat einen ziemlich regelmässig gebauten, sehr langen Kopf mit geringen Tubera oss. bregm. (Dolichocephalus); am Scheitel fühlt man einen leicht ver-

schiebbaren, scheinbar knöchernen Tumor, der nach einem Schlag entstanden sein soll. Er hört und spricht nicht, gibt aber Zeichen des Verständnisses von sich und wird zu manchen Arbeiten verwendet. Geschlechtstrieb scheint er nie verspürt zu haben. — Sophie, 46 Jahre alt, mit ungeheuerem Kropf, wenig abweichendem Schädel, hört und spricht etwas, steht aber auf einer sehr niederen Stufe des Verständnisses. Ihre Menstruation war sehr unregelmässig und soll zuweilen zwei Jahre lang ausgesetzt haben.

In einem anderen Hause, einer zwischen anderen Wohnungen versteckten, dicht am Bergabhang zurückgebauten, von der Sonne fast abgeschnittenen Mühle fanden wir den Sohn der stark kröpfigen Denzler, Johann Andreas, 10 Jahre alt, an Paralysis agitans (?) leidend und sehr abgemagert, der bei scheinbar normalem Bau des Kopfes und Halses und normalem Gehör es nicht zum Sprechen gebracht hat und nur von Zeit zu Zeit aufschreit; ausserdem die Schwester Anna Dorothea Wilfart, 28 Jahre alt, alle 5—6 Wochen menstruirend, eine sehr kleine und breite, höchst freundliche, aber durchaus stumpfe, kröpfige Person mit grossem Schädel.

Sonst sahen wir ausser einem bösen Buben mit Paralyse der unteren Extremitäten, der sich durch die Strassen des Orts fortschleppte, nichts von ähnlichen Störungen weiter.

In *Rüdenhausen* untersuchten wir einen einzigen Fall, den im dortigen Armenhause aufgenommenen Johann Neugebauer, 25 Jahre alt. Wir trafen ihn in Gesellschaft seiner etwas kröpfigen Mutter, einer Frau von Mainstockheim, die sorgsam um ihn bemüht war und uns erzählte, dass das Uebel sich von der Geburt her datire. Er ist ein Brachycephale mit flachem, steilem Hinterkopf, also wahrscheinlich mit Verwachsung der Lambdanaht, und auch bei ihm wiederholt sich von Neuem die mehrfach erwähnte relative Hypertrophie der Haut und des Fettgewebes am Gesicht. Er hört wenig, spricht nichts, zeigt geringe Spuren von Verständniss, nur zuweilen, wenn seine schielenden Augen durch einen Gegenstand gefesselt werden, stösst er heftige, unarticulirte Töne aus. Wir waren nicht im Stande, ihn von seinem Sitze, auf dem er, in ein langes, zerrissenes Gewand gehüllt, sich hin- und herdrehte, zu entfernen. —

Das war die nächste Ausbeute dieser Tage. Wir hatten also festgestellt, dass Grosslangheim, trotzdem es seit 30 Jahren schon befreit gewesen sein sollte, nicht aufgehört hat, ein Heerd des Cretinismus zu sein; wir hatten in Wiesenbrunn den Cretinismus in Formen kennen gelernt, wie er bis dahin nur annähernd von Gemünden und Rieneck bekannt war; wir hatten endlich gefunden, dass man statt der 11 Fälle, welche in den Berichten von 1840 aufgezählt sind, deren in diesem Bezirke mindestens doppelt so viel rechnen kann.

Allein ich hatte bei meinen Nachforschungen noch einen anderen wichtigeren Punkt im Auge gehabt, nämlich den von dem *Nachwuchs*

*neuer Cretinen.* Als ich in der Sitzung vom 9. Mai l. J. gezeigt hatte, dass es eine Aufgabe der Regierung zu sein schiene, die Angelegenheit der Cretinen einer ernsten Würdigung zu unterziehen und wo möglich eine Anstalt für sie zu gründen, hatte der Herr Regierungs-Präsident Frhr. v. *Zu-Rhein* sofort die Zusage ertheilt, dass bei der neu zu errichtenden Kreis-Irrenanstalt auch auf die Cretinen Rücksicht genommen werden solle. Es handelt sich also jetzt zunächst darum, das Maass des Bedürfnisses festzustellen und insbesondere nach der Zahl *junger, noch allenfalls zu bessernder Cretinen zu forschen.* Obwohl auch das als ein Bedürfniss der Humanität erscheint, die unheilbaren, erwachsenen Cretinen aus ihrem meist hülflosen und verlassenen Zustande zu entfernen und den schon genug geschlagenen Eltern eine so drückende Last, der Umgebung ein so unwürdiges Bild hinwegzunehmen, so würde es doch eine viel höhere und edlere Aufgabe sein, fast unmenschliche, tief entartete Kinder zu einem, wenn auch nur geringen Maass menschlicher Leistungsfähigkeit zu erziehen, wie es das gepriesene Vorbild der Anstalt des Hrn. *Guggenbühl* auf dem Abendberge bei Interlaken als möglich zeigt.

Schon bei dem Durchgehen der Cretinen-Register von 1840 war es mir auffallend, ganz junge Individuen gar nicht erwähnt zu finden. Auch auf meiner Spessartreise hatte ich keinen Fall von ganz kleinen cretinistischen Kindern entdeckt. Das 9jährige Kind von Leidersbach war das jüngste, das mir zu Gesicht gekommen war. Die Excursionen in die classische Region des Cretinismus liessen mich in derselben Ungewissheit. Ausser Kindern von 10 und 11 Jahren in Rödelsee, Castell und Wiesenbrunn fand sich nur im letzteren Ort ein 4jähriges Mädchen, bei dem ich einen gewissen Zusammenhang mit Cretinismus nicht ableugnen konnte, ohne dass ich es jedoch als entschieden cretinistisch zu bezeichnen wage. *Alle, auch die sorgfältigsten Nachfragen bei den Bewohnern selbst, bei den Aerzten, Schullehrern, Gemeindevorständen haben keine Anzeichen ergeben, dass eine neue Generation von Cretinen sich entwickelt* [1]).

Sollten demnach die Bedingungen für die weitere Entwickelung des Cretinismus in Unterfranken getilgt sein? sollten sich die Verhältnisse des Lebens, der Gesellschaft, der Erziehung, des Bodens, der Luft so verändert haben, dass diese Krankheit aufgehört hat, eine endemische zu sein? Oder hat sie für eine gewisse Zeit zu erscheinen aufgehört, um in einer anderen Periode wieder von Neuem zum Vorschein zu kommen? Sind unsere Forschungen unzureichend gewesen und sind die jüngsten Opfer der Krankheit uns unzugänglich geblieben? Oder endlich: bildet sich die Krankheit erst in höheren Lebensaltern, unter mangelhaften Verhältnissen des Lebens und der Erziehung vollständig aus?

Ich gestehe, dass ich nicht berechtigt zu sein glaube, aus meinen Erfahrungen eine dieser Fragen entschieden zu beantworten. Indess

kann ich auch nicht sagen, dass ich es für sehr wahrscheinlich halte, dass die beiden letzteren Fragen durch weitere Nachforschungen bejahend entschieden werden möchten. Ebenso wenig steht es zu erwarten, dass wenigstens für die hier besprochenen Bezirke die erfreuliche Thatsache erschüttert werde, dass gegenwärtig ein Nachlass in den Krankheitsursachen eingetreten ist.

Uebersehe man nur die Zahlen, welche aus einer Zusammenstellung aller, von mir notirten Altersverhältnisse der Cretinen und Cretinösen vom Spessart und vom Schwanberg gewonnen werden können:

| Alter | Zahl der Cretinen | Zahl der Cretinösen |
|---|---|---|
| 4 | — | 1 Wiesenbrunn |
| 9 | 1 Leidersbach | — |
| 10 | 1 Rödelsee | 1 Castell |
| 11 | — | 1 Wiesenbrunn |
| 14 | 1 Wiesenbrunn | — |
| 15 | — | 1 Wiesenbrunn |
| 18 | 1 Wiesenbrunn | — |
| 19 | 1 Hain | — |
| 20 | 1 Orb | — |
| 21 | 2 Rödelsee, Gemünden | — |
| 24 | 2 Obernau, Rieneck | — |
| 25 | 1 Rüdenhausen | — |
| 26 | 3 Obernau, Leidersbach, Leider | 1 Neudorf |
| 27 | 2 Obernau, Rödelsee | — |
| 28 | 2 Obernau, Castell | — |
| 30 | 1 Obernau | — |
| 32 | 1 Obernau | 1 Heinrichsthal |
| 34 | — | 1 Heinrichsthal |
| 36 | 1 Grosslangheim | 1 Heinrichsthal |
| 46 | 2 Grosslangheim, Castell | — |
| 48 | 2 Wiesenbrunn, Castell | — |
| 64 | 1 Orb | — |
| | 26 | 8 |

Hiernach fällt die Zahl für die einzelnen Decennien so aus:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| zwischen | 4—10 | Jahren | 2 | Cretinen, | 2 | Cretinöse. |
| „ | 11—20 | „ | 4 | „ | 2 | „ |
| „ | 21—30 | „ | 43 | „ | 1 | „ |
| „ | 31—40 | „ | 2 | „ | 3 | „ |
| „ | 41—50 | „ | 4 | „ | — | „ |
| „ | 51—70 | „ | 1 | „ | — | „ |
| | | | 26 | | 8 | |

Wir finden demnach über 48 Jahre alt nur einen einzigen Mann, was wohl nicht eben Wunder nehmen wird. Allein die Zahl der Cretinen zwischen 21 — 30 Jahren ist so sehr über alle anderen Decennial-Zahlen überwiegend, dass der Schluss sehr nahe liegt, *es müssten gerade in dieser Altersklasse verhältnissmässig viel mehr Cretinen geboren sein*, als namentlich in der Altersklasse von 1 — 10 und

von 11—20 Jahren. Die Geburtsjahre der Altersklasse von 21—30 Jahren fallen auf die Zeit von 1822—1832 und zwar die grössten Zahlen aus jener Klasse etwa auf die Jahre 1824, 1825, 1826, 1828, 1831. Sollten damals gerade die Krankheitsverhältnisse besonders ungünstig gewesen sein? — So finden wir wieder ein Erkrankungs-Maximum bei den Altersjahren 46 und 48, entsprechend den Jahren 1804 und 1806.

Alle diese Dinge können zufällig sein, denn unsere Zahlenreihen sind zu gering, um eine sichere Statistik zu gewähren. Genügen sie doch nicht einmal, um die Fehler zu eliminiren, welche eine einzige Familie, die hintereinander, vielleicht aus hereditären Ursachen, eine Reihe cretinistischer Kinder hervorbringt, in die Rechnung hineinträgt. Trotzdem habe ich die Fragen stellen wollen, damit man sich gewöhne, die endemischen Krankheiten überhaupt von dem Gesichtspunkte einer wissenschaftlichen Statistik aus anzugreifen, und in der Hoffnung, dass daraus fruchtbare Anregungen hervorgehen möchten.

Der Gedanke, dass auch *der Cretinismus, wie andere endemische Krankheiten, gewissen periodischen Schwankungen,* bedingt durch die Oscillation seiner Ursachen, unterworfen sei, ist mir zuerst durch eine Bemerkung des Hrn. Oberbauraths *Schierlinger* in München gekommen, die er auf eine Anfrage von mir durch seinen verstorbenen Sohn, unser früheres Mitglied, mir zugehen liess. Er berichtete, man glaube gefunden zu haben, dass zu Reichenhall in Oberbayern gerade bestimmte Altersklassen mehr Cretinen in sich zählen, als andere. Und in der That, wenn es sich bestätigen sollte, dass ein miasmatisches Agens als Erreger der cretinistischen Störung existire, wie ich in meinem früheren Vortrage (S. 933) wahrscheinlich zu machen gesucht habe, wenn dieses Miasma ähnlichen Gesetzen unterworfen ist, wie z. B. das Intermittens-Miasma, darf man dann nicht erwarten, dass in gewissen Jahren eine Bevölkerung der cretinistischen Erkrankung ihrer Kinder mehr ausgesetzt ist, als in anderen? Ich will kein Gewicht darauf legen, dass gerade in der Zeit vor der ersten grossen Cholera-Epidemie von 1831 die langen Wechselfieber-Epidemieen auftraten, und dass das Cretinen-Maximum bei uns auf dieselben Jahre fällt, aber es ist gewiss gerathen, solche Fragen zur Discussion vorzubereiten. Wie ich ebenfalls schon in meinem früheren Vortrage erwähnte, so hat *Smith Barton* schon im vorigen Jahrhundert versucht, Wechselfieber und Strumo-Cretinismus auf gleiche Bedingungen zurückzuführeu, und obwohl sich eine absolute Identificirung ihrer Ursachen bestimmt zurückweisen lässt, so würde es doch ein grosser Fortschritt sein, wenn sich zeigen liesse, dass zwischen beiden Reihen von Krankheiten positive Beziehungen bestehen. Auch *Guggenbühl* ist zu dem Schlusse gelangt, dass der Cretinismus „durch ein narkotisirendes Princip, eine Art Malaria", bedingt werde (Sendschreiben an Lord Ashley. Basel 1851. S. 22), dass also Malariadistrikte für den Cretinismus wie für die

Wechselfieber bestehen, wenn auch beide Arten von Malaria nicht identisch seien [2]). In dieser Beziehung möchte es besonders interessant sein, wenn sich ähnliche Beobachtungen, wie die von *Guyton* und *Nivet* (Gaz. med. 1852. Nr. 9 et 26) über das *epidemische Auftreten von acutem Kropf* vervielfältigten.

*Chatin* (Gaz. méd. 1852. Janv.) hat bekanntlich in der letzten Zeit zu finden geglaubt, dass der Gehalt der Luft an Jod das Erscheinen oder Fehlen von Kropf und Cretinismus bestimme, und er hat von Paris bis zu den Alpen 6 Zonen bezeichnet, in deren erster Kropf und Cretinismus fehlen, während der Jodgehalt der Luft sein Maximum erreicht, und in deren letzter umgekehrt das Jod fehlt und die beiden Krankheiten ihre höchste Höhe zeigen. Obwohl diese Angaben, wie die Gegenbemerkungen von *Dechambre, Grange* und *Nièpce* zeigen, etwas voreilig sein mögen, so ist die Frage von dem Jodgehalt der Luft und der Gewässer, welche schon von *Coindet* und *Boussingault* so fruchtbar angeregt war, gewiss von grosser Bedeutung für die Aetiologie jener Krankheiten, und es wird eine unserer Gesellschaft würdige Aufgabe sein, auch für unsere Gegenden Untersuchungen in dieser Richtung hervorzurufen. Die früher der Gesellschaft gemachten Mittheilungen des Herrn *Herberger* über das Vorkommen von Jod und Brom in Süsswasserpflanzen auch unserer Gegend (Verh. Bd. I. S. 183) versprechen überdiess sehr positive Anhaltspunkte. Dasjenige, was mir von besonderer Bedeutung für diese Untersuchungen zu sein scheint, wäre die Forschung über die Constanz oder Inconstanz jener Substanz in der Luft, die also zu verschiedenen Zeiten, ja in Zeiträumen von Jahren untersucht werden müsste, wie es *Chatin* selbst für das Fluss- und Regenwasser von Paris zum Theil schon gethan hat (Gaz. méd. 1852. Nr. 29 et 32). Sollte sich dabei ein ähnliches Resultat ergeben, wie es *Schönbein* für das Ozon gefunden hat, dass es nämlich bei bestimmten Witterungsverhältnissen häufiger ist, bei anderen fehlt, dass ferner das Ozon eine antimiasmatische, Miasma zerstörende Substanz sei, so liesse sich eine Möglickeit denken, den aetiologischen Fragen endlich auf den Grund zu kommen. Territorien, welche Kropf und Cretinismus endemisch erzeugen, in denen also die miasmatischen Quellen immanent sind, könnten während gewisser Zeiten wegen der regelmässigen Zerstörung der Ursachen frei sein. Es würde für diese Untersuchungen von besonderem Interesse sein, wenn die eigentlichen „Kropfwässer" genau studirt würden und ich will daher noch erwähnen, dass im Spessart ein Revier *Kropfbrunn*, ein *Kropfgrund* und *Kropfbuch* vorkommen, obschon ich nicht weiss, wie sich ihre Wirkung äussert.

Um Missverständnissen vorzubeugen, will ich hier noch besonders hervorheben, dass die Thatsache einer *Verminderung des Cretinismus in den jüngsten Altersklassen* nicht einfach gleichzustellen

ist der auch in anderen Ländern vielfach constatirten Thatsache einer *Verminderung des Cretinismus überhaupt.* Vergleichen wir unsere Zählung mit der Zählung von 1840, so finden wir nach einem 12jährigen Zeitraume mehr Cretinen, als vorher, und eine oberflächliche Statistik könnte daraus eine Zunahme der Krankheit folgern. Unsere Alterszahlen zeigen aber, dass fast alle diese Cretinen auch schon vor 12 Jahren lebten und dass sie eben nur der Zählung entgangen sind. Andererseits ist auch keine erhebliche Abnahme der 1840 gezählten Cretinen durch Todesfälle eingetreten, so dass von einer *numerischen Abnahme des Cretinismus nicht gesprochen werden kann.**) Es scheint daher auch die fernere Möglichkeit für unser Land nicht zuzutreffen, dass etwa die meisten Cretinen innerhalb der Zeit von 21—30 Jahren stürben und dass sich daraus der schnelle Abschlag in der Häufigkeitszahl für das Decennium von 31—40 Jahren erkläre, wo wir nämlich die Zahl von 13 plötzlich auf 2 sinken sehen. Vielmehr muss vor 12 Jahren das Verhältniss so gestanden haben, dass die Mehrzahl der Cretinen in dem Alter von 11—20 Jahren, und eine relativ geringe in dem Alter von 21—30, wo wir jetzt das Maximum sehen, sich befand. Alles deutet also auf eine gewisse Intensität der krankmachenden Ursachen in den Jahren von 1822—32.

Es möchten sich aus dieser Darstellung auch manche Einwürfe gegen die Ansicht ableiten lassen, welche unser auswärtiges, um die Geschichte des Cretinismus so verdientes Mitglied, Herr *Stahl*, in der Zeitschrift für Cretinismus von *Rösch* (Tübing. 1852. Heft 3, S. 77) aufgestellt hat und welche von dem Herausgeber derselben schon bekämpft worden ist, dass der Cretinismus nämlich, speciell in Savoyen und Piemont, mit den historisch-religiösen Bewegungen in einem Causalnexus stehe, dass er speciell „durch den Fanatismus im Kampfe mit der Kirche“ in den langen Streitigkeiten der Albigenser, Katharer und Waldenser erzeugt worden sei und dass er sich jetzt hauptsächlich durch Erblichkeit fortpflanze. Die Bewegungen der letzten Jahre haben mehr religiösen und politischen Fanatismus zu Tage gebracht, zahlreichere Beispiele von Störungen der normalen Denkfähigkeit erkennen lassen, als irgend eine Zeit seit dem 30jährigen Kriege, und doch ist bis jetzt keine Wirkung auf einen jungen Cretinen-Nachwuchs erkennbar. Eher möchte es als gerechtfertigt erscheinen, manche freiere Einrichtung, wie die

*) Ich will indess noch bemerken, dass nach *Sensburg* (Cretin. S. 66) allerdings eine Abnahme der Krankheit in Iphofen zu bemerken war. Seine numerischen Angaben scheinen nur etwas übertrieben, denn er gibt im Jahre 1825 die Zahl der Cretinen in Rödelsee zu 8 pCt. der Einwohner und in Hohenfeld zu 5 pCt. an, was bei einer Einwohnerzahl von je 500 in beiden Ortschaften 40 Cretinen in Rödelsee und 25 in Hohenfeld ausmachen würde. Diess ist aber nach allen sonstigen Angaben ganz unglaublich.

Ablösung der Grundlasten, als ein Motiv gewisser socialer Erleichterungen und damit als einen Grund der Abnahme schädlicher Potenzen aufzustellen, doch auch das würde unsere Erfahrungen nicht vollständig erläutern.

Sehr gern würde ich die Zählung der Geisteskranken, welche im Laufe dieses Jahres im Kreise amtlich vorgenommen worden ist, in den Bereich dieser Betrachtungen hineinziehen, wenn nicht bis jetzt diese Listen zu unvollständig erschienen und zu grosse territoriale Gegensätze brächten. Wenn ich z. B. die Spessart-Bezirke übersehe, so finde ich folgende Zahlen:

| | | |
|---|---|---|
| Landgericht | Orb | 18 |
| „ | Rothenbuch | 13 |
| „ | Gemünden | 16 |
| „ | Lohr | 12 |
| „ | Alzenau | 2 |
| „ | Obernburg | 52 |
| „ | Aschaffenburg | 10 |
| Stadt Aschaffenburg | | 18 |
| | Im Ganzen | 141 |

Allein in dieser Zahl fehlen die meisten der von mir aufgerechneten Fälle, so dass ganz unzweifelhaft die Angaben ungenügend sind. Nur die Zählung aus dem Landgericht Obernburg macht den Eindruck einer grössern Vollständigkeit, aber wie gross ist auch die Differenz seiner Geisteskranken-Zahl gegen die übrigen Bezirke! Obernburg allein zeigt mehr als $\frac{1}{3}$ der Gesammtzahl aller Geisteskranken von 8 Spessart-Bezirken.

Eines ist für die fernere Erforschung des Cretinismus in diesen Berichten von Wichtigkeit, nämlich die relativ grosse Häufigkeit von Fällen, die als angeborner oder als von Kindheit an bestandener Blödsinn bezeichnet werden. So werden aus dem Landgericht Obernburg ausser den schon bekannten Fällen allein 17 aus jener Kategorie aufgeführt, nämlich aus Obernburg 1, Niedernberg 2, Grossostheim 4, Wenigumstadt 4, Mömlingen 1, Eisenbach 1, Hofstetten 1, Unterhausen 1, Sulzbach 2. Ferner aus dem Landgericht Orb 7 neue Fälle, nämlich aus Aufenau 1, Oberndorf 1, Wirtheim 1, Obersinn 4. Von diesen ist nur ein einziger, nämlich Konrad Kistner von Aufenau, 36 Jahre alt, als Cretin bezeichnet, doch möchte wohl die Frage aufgeworfen werden dürfen, wie es sich mit den übrigen verhalte, da so viele Fälle von cogenitalem Blödsinn das Präjudiz territorialer Begründung mit sich bringen. —

Bevor ich diese Betrachtungen über die Verbreitung des Cretinismus in Unterfranken schliesse, bleibt mir noch eine kurze Betrachtung der *Bodenverhältnisse* übrig. Die neuen Angaben, welche ich im Laufe dieser Mittheilungen gemacht habe, zeigen, dass ausser den vier schon nach der Statistik von 1840 aufgestellten Cretinen-

Bezirken noch ein fünfter angenommen werden muss. Leidersbach, (Ebersbach,) Obernau, Leider, Hain, Orb liegen sämmtlich am südlichen und westlichen Umfange des Spessarts, wo nach der früheren Zählung kaum ein Fall zugestanden war, und constituiren eine deutliche Parallelzone zu den Territorien an den südlichen und westlichen Abhängen des Schwanberges, des Steigerwaldes und der Hassberge.

Als frei von Cretinismus können demnach im Allgemeinen bezeichnet werden, falls nicht weitere Forschungen dagegen sprechen:

1) das Hochland zwischen Main und Tauber;

2) das Hochland, welches in der grossen Krümmung des Mains von Schweinfurt über Würzburg bis Gemünden eingeschlossen wird und den grössern Theil des Wern- und Saalgebietes umfasst;

3) das Innere des Spessarts;

4) die Rhön; und

5) die Höhen des Steigerwalds.

Was diese letzteren betrifft, so hat sich nach den sorgfältigen Forschungen des Herrn Dr. *Hoffmann* von Abtswind in seiner Nachbarschaft nur ein einziger, zweifelhafter Fall in einem Querthale des Steigerwaldes gefunden.

Aus dieser Zusammenstellung, im Gegensatze zu den Cretinen-Territorien, ergibt sich der ungezwungene Schluss, dass in unserem Lande der Cretinismus endemisch nur vorkommt *in den grösseren Thaleinschnitten* des Maines, der Tauber, der Sinn, (der Kinzig?) und des oberen Saal - Gebietes, sowie an den *Rändern grösserer Gebirgszüge*, sowohl am Spessart als an dem Steigerwald und den Hassbergen.[3]) Auch hier möchte es besonders interessant sein, zu bemerken, dass es gerade die *Westabhänge der Gebirge* und zum grossen Theil die *Schattenseiten der Flussthäler* sind, wo die Endemie ihre zahlreichsten Opfer findet, eine Beobachtung, welche schon *Schönlein's* Scharfblick nicht entgangen ist und welche sich an vielen Punkten der Schweiz bestätigt (vgl. den Bericht von *Meyer-Ahrens* in der Zeitschr. f. Cretinismus Heft 3). Mangelfafte Einwirkung der Sonne, zumal Fehlen der Morgensonne, grössere Exponirung gegen die feuchten Westwinde, Stagnation der Luft an anderen Punkten scheinen also auch hier hevorzutreten, obwohl sich davon grosse Ausnahmen finden. (Vgl. für die letzteren *Sensburg*, der Cretinismus im Untermain- und Rezat-Kreise. S. 50—52. *F. W. G. Hoffmann,* Cretin. in Markteinersheim und Iphofen. S. 8—9.)

Vergleicht man die Cretinen-Territorien mit den geologischen Gebieten, so zeigt sich auf den ersten Blick eine grosse Wandelbarkeit. Die Hauptmasse des Spessarts besteht aus buntem Sandstein, wie ich solchen der Gesellschaft in einer früheren Sitzung vorzulegen die Ehre hatte, und gerade Leidersbach, das am meisten des Cretinismus beschuldigte Dorf, liegt, wie ein Blick auf die

zweite Karte des Herrn *Kittel* (Skizze der geognost. Verhältnisse der nächsten Umgebung Aschaffenburg's) ergibt, mitten auf buntem Sandstein. Für die Abhänge des Mainthals zeigt die neue geognostische Karte des Herrn *Schenk* über die Umgegend von Würzburg überall Muschelkalk anstehend; nur Marktheidenfeld sowie Obernau liegen an den Rändern des bunten Sandsteines. Der Steigerwald besteht bekanntlich aus Keuper, dessen Gebiet sich nach allen Richtungen über das fränkische Hochland erstreckt.

Im Allgemeinen sind es also die *Lager der Trias*, auf denen sich der Cretinismus vorfindet, und es könnte scheinen, dass gar keine Regelmässigkeit in diesem Verhältnisse zu erkennen sei, da überhaupt in Unterfranken mit Ausnahme des Nordens und des äussersten Westens sich keine anderen Formationen finden. Eine genauere Betrachtung lässt indess doch den Schluss zu, dass sich gewisse Besonderheiten zeigen, und ich selbst bin durch die eigene Anschauung mehr geneigt geworden, den Gehalt des Bodens an *Kalk- und Magnesiagesteinen* als wichtig anzuschlagen, als ich es vorher war.

Was zunächst den *Muschelkalk* des Mainthales betrifft, so ist darüber nichts mehr hinzuzufügen. Am Spessart dagegen ist es gewiss bemerkenswerth, dass im Innern desselben, wo der bunte Sandstein die grösste Mächtigkeit hat, der Cretinismus fehlt; dass er dagegen in zwei Richtungen vorkommt an den Rändern des bunten Sandsteines, wo andere Bedingungen eintreten. Einmal sehen wir ihn hervortreten am Ostumfange, wo der bunte Sandstein sich unter dem Muschelkalk verliert. Sodann finden wir ihn in der oben gezeichneten Zone, welche ziemlich correspondirt mit der Zone der Salz- und Gasquellen, welche ich in meinem früheren Berichte besprochen habe (Verh. Bd. III. S. 111). Die Salzquellen von Orb entspringen nach dem Berichte des verstorbenen *Osann* (Encyklop. Wörterbuch der med. Wissenschaften, herausg. v. der Berliner Facultät Bd. 26. Art. Orb) aus einem *Kalklager;* in der Nähe von Obernau, Ebersbach und Leidersbach, z. B. bei Soden[4]) findet sich *Zechstein (Kittel* S. 45. *Scherer* in den Würzb. Verhandl. Band I. S. 176.), und so möchten manche ähnliche Andeutungen bestehen.

Höchst charakteristisch gestalten sich diese Verhältnisse am Steigerwalde und Schwanberge. Die Höhen dieses Gebirgszuges bieten überall die oberen Glieder des Keupers, wie sich die Gesellschaft an den von mir vorgelegten Proben aus dem alten und schon für den Bau der Residenz in Würzburg benutzten Steinbruch am Friedrichsberge bei Abtswind überzeugen konnte. Hier steht Sandstein, mit Thonschichten untermengt an. Am Fusse dagegen und in der Ebene breiten sich *Dolomitlager* aus, wie vorgelegte Proben darthun, die ich dicht unter der Ackerkrume aus einem oberflächlichen Bruch an der Strasse von Grosslangheim nach Rödelsee und in letzterem

Orte unmittelbar aus dem unter den Fundamenten der Häuser anstehenden Gestein entnahm. Unter dem Keuperdolomit treten dann insbesondere die *Gypslager* hervor, welche sich auch auf der Karte des Herrn *Schenk* eingetragen finden; Proben von Gyps und Alabaster aus der Nähe von Iphofen habe ich der Gesellschaft übergeben und wegen der früher so berühmten Alabaster- und Gypsbrüche bei Castell mag es genügen, auf einen anonymen Artikel des Journals von und für Franken vom Jahr 1791 (grösstentheils ausgezogen in *Ruckert's* Analekten zur Geschichte des fränkischen Medicinalwesens. Inaug. Abh. Würzb. 1840) zu verweisen, in welchem insbesondere eine interessante Schilderung des früheren Wildbades von Castell, eines Bitterwassers, enthalten ist.*)

*Sensburg* hat in seiner sorgfältigen Inauguraldissertation (S. 55. 57) eine genaue Darstellung der Gypslager gegeben, welche sich im ganzen Umfange des Schwanberges und dann nördlich, allmälich in die Tiefe gehend längs des Fusses des Steigerwaldes erstrecken, von Iphofen aus gegen Markt-Einersheim, Mönchsondheim, Hüttenheim, Nenzenheim, Dornheim, Bulnheim, Burgbernheim, Windsheim, ferner nach Rödelsee, Grosslangheim, Castell bis gegen Gerolzhofen. Auch *Stahl* (Beitr. zur Path. des Cretinismus in Sulzheim und Gerolzhofen Act. Acad. C. L. 1845. S. 368—369) beschreibt die Häufigkeit des Gypses in den bunten Mergeln der Keuperformation, auf denen Sulzheim und Gerolzhofen liegen, weitläufiger. Alle diese Schriftsteller aber, sowie *Hoffmann* klagen den Kalk- und Gypsgehalt der Quellen an. *Sensburg* gibt sogar (S. 77—79) Analysen des Trinkwassers im Zusammenhalt mit der Frequenz des Cretinismus, die freilich kein authentisches Verhältniss liefern:

| In 1000 Theilen Trinkwasser: | Iphofen **) | Mainbernheim | Rödelsee | Hohenfeld |
|---|---|---|---|---|
| Schwefelsaurer Kalk | 0,8 | 1,0 | 1,6 | 0,8 |
| Kohlensaurer Kalk | 0,4 | 0,5 | 0,7 | 0,6 |
| Thonerde | — | — | 0,3 | 0,5 |
| Auf 100 Einw. Cretinen: | 10 | 3 | 8 | 5 |

Immerhin sehen wir also den Cretinismus in unserer Nachbarschaft überwiegend häufig in Orten auftreten, in denen entweder Muschelkalk, Keuperdolomit oder Gyps, im Keupermergel enthalten,

---

*) *Hoffer* singt davon (l. c. v. 224 — 226):

Excrit ad laevam montis sua culmina nomen
Castelli retinens arx. Illic balnea Franci
Thermarum repetunt et morbida corpora curant.

**) Im Trinkwasser aus dem Hauptbrunnen von Iphofen, das wir mitbrachten, fand Herr *Siegmund* ausser freier Kohlensäure noch gebundene Kohlensäure, Schwefelsäure, Chlor, Kalk, wenig Magnesia, Eisen, Kali und Natron, jedoch kein Ammoniak. Zu weiteren Untersuchungen reichte die Menge nicht aus.

vorkommen, oder wo unter dem bunten Sandstein Kalk- und Zechsteinlager erwähnt werden. Spätere Localuntersuchungen müssen diess noch genauer entscheiden, und ich hoffe gerade in der Vorebene des Steigerwaldes darüber manche Aufschlüsse erwarten zu dürfen, da hier von den einheimischen Aerzten diesen Verhältnissen schon die grösste Aufmerksamkeit zugewendet ist. Es wird sich dann auch vielleicht eher entscheiden lassen, ob Kalk- und Magnesiagehalt des Wassers an sich ungünstig wirkt, ob vielleicht manche miasmatische Substanzen aus Kalkboden und kalkhaltigem Wasser sich leichter entwickeln, ob der kalkhaltige Boden dem Wasser gewisse Substanzen z. B. Jod entzieht, so dass dadurch eine prophylaktische Eigenschaft des Wassers vernichtet wird u. s. w. Jedenfalls sind wir aber für jetzt nicht berechtigt, etwa den Schluss zu ziehen, dass der Boden oder das aus ihm hervorquellende Wasser aus bloss geologischen Beziehungen die Ursachen jener Krankheiten enthalten.[5]) —

So haben meine Mittheilungen eine grosse Reihe von Fragen angeregt, die sie nicht erledigen konnten, und die erst durch eine Menge von ferneren Nachforschungen zu positiver Entscheidung gebracht werden mögen. Sie haben vielleicht mehr Zweifel, als Sicherheit gegeben. Allein sie werden, hoffe ich, das Verdienst besitzen, die angeregten Fragen und Zweifel für die einzelnen Localitäten scharf formulirt und so die Antwort für locale Untersuchungen vorbereitet zu haben. Auch schon so, wie sie sind, unvollkommen und lückenhaft, haben sie ein praktisches Interesse, indem sie darthun, dass *die untersuchten Distrikte kein Bedürfniss einer Cretinen-Heilanstalt, sondern nur das einer Pflege-Anstalt begründen.* Einzelne wenige, an sich zweifelhafte Fälle, wie z. B. in Wiesenbrunn, von Kindern in hinlänglich zartem Alter scheinen allerdings die humane Anforderung an eine sorgfältigere, hygienische und pädagogische Ueberwachung zu stellen, allein die Mehrzahl ist weit über das Alter hinaus, wo noch an eine Ausbildung ihrer kümmerlichen Geistesthätigkeit gedacht werden kann. Der schöne Vorschlag, den Herr *Hoffmann* (S. 16) im Jahre 1841 gemacht hat, auf dem Schwanberge selbst eine Heilanstalt zu gründen, dürfte daher im gegenwärtigen Augenblicke am wenigsten eine Verwirklichung erfahren, wenn nicht andere Ergebnisse in anderen Oertlichkeiten andere Anforderungen erregen sollten. *Die Versorgung der unheilbaren Unglücklichen in einer Pflegeanstalt scheint mir dagegen eine der nächsten und ernstesten Aufgaben des Kreises zu sein.* Das Beispiel, das ich aus Obernau aufgeführt habe, lehrt, dass selbst so viel Elend willenlose Wesen nicht vor den Angriffen der Lüsternheit schützt, und dass thierische Begierde auch an der thierischen Verunstaltung des Menschen ihre Befriedigung findet. Es ist ein unwürdiges Schauspiel, die Armuth noch mit der traurigen Last des Blödsinnes beladen zu sehen, und die Sorgen eines kümmerlichen Hauswesens auf lange Jahre an die Erhaltung von Wesen zu

knüpfen, deren geistige Entwickelung oft genug weit hinter derjenigen unserer Hausthiere zurückbleibt!

Der Eindruck, den ich von diesen Excursionen zurückbrachte, ist genau derselbe, den ich beim Anblick von *Monstrositäten* empfinde. Das sind wirklich Verunstaltungen des menschlichen Leibes und des menschlichen Wesens, jenen Missgeburten und Mondskälbern vergleichbar, welche der Aberglaube so vieler Jahrhunderte dämonischen Einflüssen zuschrieb, und man kann sich des Gedankens kaum erwehren, es möge auf den Hexenglauben nicht wenig eingewirkt haben, in Begattungen mit dem Teufel oder in Unterschiebungen von Teufelskindern eine plausible Theorie so scheusslicher Verthierung zu finden. Jetzt, wo die fortschreitende Wissenschaft auch die Monstra dem physiologischen Gesetz unterworfen hat, sieht man mit Schrecken und Widerwillen, in wie hässlichen und niedrigen Formen dieses Gesetz zur Erscheinung kommen kann, wenn die Entwickelung des Körpers frühen Störungen unterworfen wird, die den regelmässigen Ablauf der Bildungsvorgänge gewaltsam und bald unabänderlich sistiren.

Mit Recht sieht *Fourcault* (Gaz. méd. 1852. Nr. 9) in dem Cretinismus eine Hemmung, eine Störung und eine Abirrung der Entwickelung, wenn es auch sehr zweifelhaft sein möchte, ob, wie er meint, der Anfangsgrund in der elementaren Zusammensetzung der Gewebe gesucht werden muss. Mit noch mehr Wahrheit schildert *Baillarger* den Cretinismus als die unvollständige, unregelmässige und meist sehr langsame Entwicklung des Organismus, und die Cretinen als Kinder von vielen Jahren. Man vergleiche nur die Maasse, welche ich von der Cretine von Gemünden gegeben habe, um sich die wahrhaft monströse Unregelmässigkeit ihrer Verhältnisse vor Augen zu bringen: einen Kopf von 52½ Centimeter Umfang bei einer Körperlänge von 84 Cent., einen Fuss von 17 Cent. bei einem Vorderarm von 14½ Cent. Es sind nicht immer kindliche Züge an einem alten Leibe, sondern es ist in noch scheusslicherer Weise ein alter, grosser Kopf auf einem kindlichen Körper, ja eine erwachsene Haut über einem verkümmerten Skelett, welche die ganze Abscheulichkeit dieser Monstrosität hervorbringt. Die *Unverhältnissmässigkeit der Körpertheile* offenbart am meisten die Abweichung von dem typischen Gesetz der Raçe.

In dem körperlichen Verhalten waren es namentlich zwei Zustände, welche mich interessirten.

Zuerst die *relative Hypertrophie der Haut*, wie ich sie schon in meinem ersten Vortrage von einem neugeborenen Cretin, dessen Körper sich in unserer Sammlung befindet, sodann von dem mikrocephalen Schädel der Cretine von Rieneck, von der Gesichtshaut, besonders der Lippen, zum Theil auch von anderen Theilen der Cretinen von Gemünden, Wiesenbrunn, Rüdenhausen, Castell etc. erwähnt habe. Die Haut legte sich in grosse Wülste, die über dem relativ

zu kleinen Skelet leicht verschiebbar waren und die insbesondere am Gesicht ein aufgedunsenes, leukophlegmatisches Aussehen bedingten, was wohl am meisten den Namen der Cretins,*) der *Weisslinge oder Bleichlinge (Troxler)* motiviren möchte. Es ist diess, wie schon erwähnt, dieselbe Erscheinung, die sich in so charakteristischem Maasse bei den *acephalen Monstris* findet in allen Abstufungen derselben von bloss kopflosen bis zu denjenigen, wo nur noch ein Paar untere Extremitäten an dem Nabelstrange sitzen, den asomen (Acormi), und endlich den parasitischen; eine Erscheinung, die also wohl in Verbindung gesetzt zu werden verdient mit der Hirn- und Knochen-Armuth.

Sodann war es der *Schädelbau*, der meine Aufmerksamkeit fesselte. Ein Rückblick auf die detaillirten Fälle wird leicht zeigen, dass unter den Cretinen die mannigfaltigsten Schädelformen zu finden sind. Es genügt nicht, wie ein neuerer Besucher des Abendberges, *Sella Alessandro* thut (Una visita all' Abendberg pag. 12—13) zwei Formen zu unterscheiden, eine hypertrophisch-hydrocephalische und eine insufficiente, konische; vielmehr zeigten sich mir neben Schädeln, an denen ich kaum eine Veränderung auffinden konnte, z. B. in Castell, fast alle Formen, die ich in meinem früheren Vortrage (S. 901) geschildert habe, und es war mir namentlich von grossem Interesse, an den Köpfen dieser Unglücklichen die *synostotischen Formen* in ihren charakteristischen Entwickelungen wiederzufinden, — eine Bestätigung, die ich schon früher in dem Hause der Epileptischen dahier vollständig gewonnen hatte. Ich fand brachy- und dolichocephale Formen auch hier als die beiden Haupttypen neben den entschieden mikro- und makrocephalen, allein auch die Unterabtheilungen z. B. die oxycephalen fehlten nicht, und nur die leptocephalen schienen in ausgeprägten Exemplaren nicht vorzukommen. —

Das waren die hauptsächlichsten Ergebnisse meiner territorialen Nachforschungen, die als Nebenaufgabe einer an sich beschleunigten Reise oder als Ausfüllung eines müssigen Tages nicht den Anspruch, erschöpfend sein zu wollen, machen dürfen. Meine Bestrebungen, bei diesen Gelegenheiten oder auch sonst irgend etwas über das *Alter des fränkischen Cretinismus* zu ermitteln, waren nicht blos vergeblich, sondern führten sogar zu der Negation des einzigen histo-

*) Herr Stud. *Boner* hatte die Güte, sich in meinem Namen in Graubündten zu erkundigen, ob wirklich das Wort „Cretin“ in der dortigen Sprache einheimisch sei, was mir aus mehreren Gründen unwahrscheinlich, aber zu wissen wichtig erschien. Herr Dr. *Walther* von Chur antwortete darauf brieflich, dass die „Autorität in der romanischen Sprache, Herr Professor *Decarisch, nichts von einer Abstammung des fraglichen Wortes aus dem Romanischen wissen wolle*“, und dass man „jedenfalls sicher annehmen dürfe, dass in rhätisch-*romanischen Landen kein Wort heimisch sei, von dem Cretin hergeleitet werden könnte*, sonst wüsste unser Hr. Professor *Decarisch* auch was davon.“

rischen Factums, welches ich früher anführen konnte (S. 892). Jenes von *Stahl* citirte Rescript eines Fürstbischofs von Würzburg an die Stadt Gerolzhofen findet sich weder in den Landmandaten, noch existirt es gegenwärtig in irgend einer bekannten Form; eine amtliche Nachforschung hat mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit ergeben, dass sein Dasein ein rein traditionelles ist. —

---

1) Zu S. 956. *Nachwuchs neuer Cretinen.* Wiederholte neuere Nachrichten, namentlich von Hrn. Dr. *Hoffmann*, haben das angegebene Resultat immer nur bestätigt. Ich selbst habe seit jener Zeit wiederholt Cretinen zu Gesicht bekommen. Die Leiche eines 12 Jahre alten, in Bibergau geborenen Mädchens, Barbara Neeb, wurde am 16. Juni 1852 durch Hrn. Prof. *Escherisch* von Gerbrunn der Anatomie zugewendet, doch schien diese höchstens cretinös zu sein. Ein anderes, im Jahre 1841 zu Himmelstadt a. M. geborenes, höchst cretinistisches Mädchen, Anna Maria Hämmelmann, aus einer alten Cretinenfamilie stammend, wurde mir zugeführt; ebenso ein sehr ausgebildeter, 46 Jahre alter Cretin, Johann Wilhelm von Laudenbach, wahrscheinlich der in der Liste aufgeführte (S. 940). Eine ganze Reihe von Cretinen, auch jüngere sah ich bei einem Besuche in Marktheidenfeld, und in diesem Augenblick ist ein 53jähriger Cretin von Zell im Juliusspitale. Im Allgemeinen stellte sich aber constant heraus, dass ganz junge, cretinistische Kinder nicht existirten. Erst Hr. Gerichtsarzt Dr. *Vogt* in Gemünden hat mich neuerlichst benachrichtigt, dass er ein Kind von $2^3/_4$ Jahren, eines von 4, mehrere von 8, 11 und 13 Jahren gefunden habe, die zum Cretinismus zu zählen seien (Würzb. Verh. VI. Hft. 3). Alle diese Beobachtungen beziehen sich auf das untere Maingebiet und seine nächste Nachbarschaft, und es wäre daher möglich, dass dort besondere Verhältnisse obwalteten. Ich hoffe, persönlich diese Orte noch besuchen zu können, indess liegt vor der Hand noch kein Grund vor, die allgemeine Thatsache durch einen oder den anderen Fall als alterirt zu betrachten. Die Altersstatistik dieser sämmtlichen Fälle gestaltet sich, wenn man sie für das Jahr 1852 berechnet, so:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 0 — 3 | Jahre | — | Cretin, | 2 | Cretinöse. |
| 4 — 10 | „ | — | „ | 5 | „ |
| 11 — 20 | „ | 3 | „ | — | „ |
| 21 — 30 | „ | 1 | „ | 1 | „ |
| 41 — 50 | „ | 2 | „ | — | „ |

Wie sich durch eine Vergleichung leicht ergibt, so stimmt diese Liste mit der früheren ziemlich gut überein, nur dass sie für die Zeit von 11 — 20 Jahren einen leichten, auch relativen Zuwachs zeigt.

2) Zu S. 959. *Miasma als Ursache von Kropf und Cretinismus.* Diese Auffassung hat seit der Zeit, wo ich sie zuerst aufstellte, eine immer grössere Ausdehnung gewonnen. Für den Kropf hat sie insbesondere *Morétin* (De l'étiol. du goître endémique. Paris 1854) sehr genau entwickelt und durch den Nachweis einer organischen Substanz in den Kropfwässern zu stützen gesucht. Für den Cretinismus hat namentlich *Müller* (Siebenter Bericht über die Heil- u. Pflege-Anstalt f. schwachsinnige Kinder in Winterbach. Stuttg. 1855. S. 12) seine nahe Beziehungen zum Wechselfieber geschildert. Für beide Krankheiten finden sich die interessantesten Angaben in dem Bericht von *Tourdes* (Du goître à Strasbourg et dans le département du Bas-Rhin. Strasb. 1854).

3) Zu S. 962. *Kropf- und Cretinenterritorium.* In seinen neuesten Mittheilungen hat Hr. *Vogt* einige Fälle erwähnt, welche auf der Hochebene nördlich

vom unteren Main, jedoch in nächster Nähe desselben vorkommen sollen. Ein eigentlicher Heerd für Cretinismus ist jedoch nicht aufgefunden worden. Bedenkt man die grosse Ausdehnung, in der sich das Cretinenland längs des Maines und dann wieder im Anfange der grösseren Gebirgszüge, von denen er seine Zuflüsse erhält, ausbreitet, so könnte man glauben, es handele sich hier um eine Alluvion dieses Terrains von den Gebirgen her, wie es *Grange* so geistreich für den Kropf darzuthun versucht hat. Indess steht es bis jetzt noch nicht fest, inwieweit diese Ansicht richtig ist, da die Beobachtungen von *Vingtrinier* (Du goître endémique dans le dép. de la Seine-inférieure et de l'étiologie de cette maladie. Rouen 1854) sehr entschieden gegentheilige Beobachtungen für den Kropf beibringen. Jedenfalls dürfte sich unsere Gegend sehr dazu eigenen, die Sache weiter zu verfolgen.

4) Zu S. 963. Vgl. *Soden* bei Aschaffenburg und seine Mineralquellen von Dr. L. *Herrmann*. Aschaffenb. 1855.

5) Zu S. 965. *Geologie der Cretinengegenden.* Vgl. die interessanten Bemerkungen des Erzbischofs von Chambery, *Billiet* (Ann. méd. psychol. 1855. Janv. p. 41), welche wesentlich mit dem übereinstimmen, was ich hier vorgebracht habe.

---

# IV. Zur Entwicklungsgeschichte des Cretinismus und der Schädeldifformitäten.

---

Jeder, der auch nur flüchtig eine gewisse Zahl von Cretinen betrachtet, wird gewiss sehr bald etwas Gemeinschaftliches in der äusseren Erscheinung derselben finden, das ihn sehr bald befähigt, mit einer gewissen Sicherheit die Cretinen aus der übrigen Bevölkerung herauszufinden oder gar, wie das von vielen Schriftstellern (*Saussure*, *Fodéré*, *Ackermann*, *Rösch*) hervorgehoben ist, an der ganzen Bevölkerung einer Gegend die cretinistische Grundlage zu erkennen. Der Cretin in den Alpen gleicht dem Cretin im Rhein-, Main- und Neckarthal, und wenn es schon schwer ist, nach der Physiognomie das Geschlecht zu beurtheilen (*Nièpce*), so ist es oft noch schwieriger, einzelne cretinistische Individuen desselben Geschlechts und Alters unter einander zu unterscheiden. Man möchte glauben, dass alle diese Individuen sehr nahe mit einander verwandt seien, dass sie einer Familie oder wenigstens einem Stamme angehören, und wenn wir nicht ganz sicher wüssten, dass eine bis dahin ganz gesunde Familie in Cretinenorten cretinistische Kinder hervorbringen kann, so läge es gewiss nahe, daran zu denken, dass wir es hier mit den Resten irgend eines niedrig organisirten oder degenerirten Volksstammes zu thun hätten, wie *Ramond de Carbonières*, *Stahl* und *Nièpce* wenigstens für die Cretinen gewisser Gegenden darzuthun ver-

sucht hatten. Ganz richtig bezeichnet *Ackermann* sie „als eine besondere Menschenart.“

Allein das Gemeinschaftliche, was diese Menschenart charakterisirt, hat nichts zu thun mit den Eigenthümlichkeiten der Raçe oder des Stammes; es ist nicht physiologisch, sondern pathologisch, nicht typisch, sondern eine regelmässige Abweichung von dem Typus. Bedürfte es noch eines besonderen Beweises, so würde man gerade hier zeigen können, dass auch das Pathologische nach Gesetzen verläuft, deren Erscheinungsweise nicht durch die Besonderheiten des Raumes oder der Zeit bestimmt wird. Die Cretinen sind einander ähnlich, wie die Hemicephalen, die Cyklopen und Sirenen sich alle mehr oder weniger gleichen. *Ihre Uebereinstimmung ist eine teratologische,* und wie ich das schon früher ausdrückte (S. 966), *sie bilden eine besondere Art der Missbildungen* (*Monstra*).

Freilich gibt es in dieser Klasse der Monstrositäten höhere und niedere Grade, mehr oder weniger ausgeprägte Formen, und die Cretinen-Physiognomie ist nicht so vollkommen identisch, dass ein einziges locales Merkmal ihre ganze Eigenthümlichkeit darstellte oder als Erkennungsmittel dienen könnte. Wie bei jeder Missbildung, so finden sich auch hier bald grössere, bald kleinere Kreise der krankhaften Störung, aber diese Kreise haben einen gemeinschaftlichen Mittelpunkt; nur ihre Radien sind verschieden. Auch hier kommt es daher darauf an, sich durch die grosse Reihe der irradiirten, der peripherischen Abweichungen zu dem eigentlichen Mittelpunkte durchzuarbeiten, und zu zeigen, wie die Grösse der primären oder centralen Störung alle anderen secundären oder peripherischen Abweichungen nach sich zieht. Wenn daher alle sachkundigen Forscher schliesslich immer auf den Kopf (Gehirn und Schädel) zurückgekommen sind, so muss sich doch am Ende auch feststellen lassen, was hier eigentlich das primär Mangelhafte ist.

Ich bemerke hier sogleich, dass meine Untersuchungen aus Mangel an geeignetem Material nicht genügen, um zu einem Abschlusse zu führen, und dass sie zunächst nur den Anspruch machen, die Fragepunkte schärfer zu formuliren. Eine Thatsache glaube ich schon durch meine früheren Mittheilungen sicher dargethan zu haben, die nämlich, dass *die Schädeldifformitäten keineswegs immer auf primäre Hirnanomalien bezogen werden können, sondern häufig einen selbstständigen Charakter haben und ihrerseits die Gehirnentwickelung bestimmen.* Insbesondere habe ich durch das Studium der Synostosen gezeigt, dass hier eine Reihe von selbstständigen Anomalien existiren kann, welche sicherlich nicht durch das Gehirn bedingt werden. Die weitere Untersuchung hat nun zunächst festzustellen:

1) in welcher Ausdehnung darf man die Lehre von den Synostosen auf die Erklärung der cretinistischen Schädel- und Gesichtsformen anwenden?

2) welche Rückwirkungen auf die Gehirnentwickelung hat die prämature Synostose gewisser Schädelknochen?
3) gibt es neben oder ausser den Synostosen noch andere und mehr unmittelbar das Gehirn treffende Störungen?

Die nachstehenden Mittheilungen werden, wie ich hoffe, zeigen, dass die Antworten auf diese Fragen etwas anders lauten, als sich nach den bisherigen Angaben voraussetzen liess, und dass es sich wohl der Mühe verlohnt, den von mir angezeigten Weg weiter zu betreten.

Die früheren Untersucher haben das Schädelwachsthum für sich niemals zum Gegenstande ihrer besonderen Untersuchung gemacht. Einzelne haben beiläufig von Synostosen gesprochen, ohne ihnen einen besonderen Werth beizulegen. Ich selbst beschränkte mich anfangs auf die auffallenden Synostosen der Schädeloberfläche, namentlich der Kranz- und Pfeilnaht; erst allmälig kam ich an die hinteren und seitlichen Nähte, aber auch da zeigte sich, dass damit die Geschichte der cretinistischen Schädeldifformität nicht abgeschlossen sein konnte, da manche Schädel dieser Art nicht die geringste Synostose der Oberfläche erkennen liessen (S. 922).

Unter diesen Verhältnissen wendete sich meine Aufmerksamkeit endlich auf die *Schädelbasis.* Hier trat nun freilich eine eigenthümliche Schwierigkeit hervor. Während an der Oberfläche die meisten Nähte noch bis in höhere Jahre offen bleiben und man daher auch noch an dem erwachsenen Schädel meist mit Sicherheit erkennen kann, ob eine prämature Synostose stattgefunden hat, so schliessen sich die wichtigsten Synchondrosen der Basis schon in den früheren Jahren. Das vordere und hintere Keilbein sind freilich nicht immer, wie meist angegeben wird, schon bei der Geburt verwachsen, indess ossificirt der zu dieser Zeit häufig noch vorhandene Knorpelrest wenigstens sehr bald, und wir finden dann nur noch ein einziges Keilbein vor. Anders verhält es sich mit der Synchondrose zwischen Keil- und Grundbein. Diese erhält sich durchschnittlich bis zur Pubertät und zuweilen noch darüber hinaus, aber an einem erwachsenen Schädel ist sie in der Regel schon verstrichen, und wenn es sich daher um eine prämature Ossification derselben handeln sollte, so kann ein entscheidendes Resultat nur durch eine vor der Pubertät angestellte Untersuchung gewonnen werden. Nur die Verbindungen des Keilbeines nach vorn und den Seiten, sowie die des Siebbeines bleiben auch späterhin offen, so dass für sie keine Schwierigkeit der Diagnose besteht.

Die älteren Beobachter haben sich gerade bei Cretinen sehr viel mit der Schädelbasis beschäftigt, aber von Synostosen nichts erwähnt. *Malacarne* untersuchte die Schädel von drei Cretinen, wovon *Fodéré* (Essai sur le goître et le crétinage. Turin 1792. p. 104) eine etwas schwer verständliche Schilderung mittheilt. Zwei dieser Schädel sah

auch *Ackermann* (Ueber die Kretinen. Gotha 1790. S. 32), der von einem sogar Abbildungen mittheilt. Ausser einer ungewöhnlichen Enge der For. lacera erwähnen diese Untersucher hauptsächlich die horizontale Stellung des Grundbeines, das mit dem Körper des Keilbeines in einer wagerechten Linie gelegen haben soll, während es gegen die Gelenkfortsätze des Hinterhauptsbeines fast um einen rechten Winkel gebogen gewesen sei. Leider ist die Abbildung von *Ackermann* nicht deutlich, und wie es nach der Darstellung der Nasengegend scheint, vielleicht nicht einmal getreu genug, als dass man über das Verhältniss klar urtheilen könnte, was um so mehr zu bedauern ist, als sowohl *Malacarne*, als namentlich *Ackermann* darauf das ganze Wesen des Cretinenschädels aufbauen und letzterer namentlich seine Theorie von der rachitischen Natur desselben daraus ableitet (l. c. S. 77). Denn er fand auch bei Rachitis einen Eindruck des Grundbeines gegen den Schädel hin und leitet diesen von der Last des schweren Kopfes gegen die Wirbelsäule ab. Wie sehr er darin Recht hat, zeigt die schöne Abbildung, welche *Lucae* (Schädel abnormer Form Taf. VII.) kürzlich von dem Schädel einer osteomalacischen Frau geliefert hat. Indess ist dieses Verhältniss weder für Rachitis, noch für Osteomalacie constant. Bei den ziemlich zahlreichen Schädeln rachitischer und osteomalacischer Erwachsener, welche sich in unserer Sammlung befinden, sehe ich diese Veränderung nicht, dagegen habe ich unter Nr. 988 (Jahrg. $\frac{3}{3}\frac{4}{5}$ Nr. 2) den Schädel einer alten Frau aufgestellt, welcher dem von *Lucae* gezeichneten ausserordentlich gleicht, aber seine ungewöhnliche Flachheit und Breite nicht durch Erweichung, sondern durch eine 2,5 Cent. breite Einlagerung von Schaltknochen in der Lambda-Naht erlangt hat. Auch habe ich in unserer Sammlung einen ausgezeichneten Kopf niedergelegt, bei dem eine fast horizontale Stellung des Grundbeines und ein Eindruck an seiner unteren Seite durch eine Luxation und Anchylose des Atlas nach vorne bedingt ist, und bei dem sich ausserdem die Synchondrosis spheno-basilaris noch ganz offen findet. Unter den neueren Untersuchern kann ich nur *Nièpce* aufführen, der allerdings die alten Angaben wesentlich bestätigt. Bei fünf Autopsien erwähnt er dreimal die horizontale Stellung des Grundbeines, mehrmals die Enge der For. lacera (l. c. p. 25).

*Iphofen* hat einen ganzen Abschnitt seines sorgfältigen Buches (Der Cretinismus II. S. 290) der Frage gewidmet, ob diese Abweichung des Grundbeines wirklich als die Ursache der cretinistischen Bildung zu betrachten sei, und obwohl er aus der Sammlung von *Prochaska* noch einen ähnlichen Cretinenschädel beschreibt, so kommt er doch schliesslich zu dem Resultat, dass es sich dabei um eine zufällige Combination mit Rachitis handle. Für diesen Punkt bringt er eine Beobachtung von *Autenrieth* bei, der den Eindruck

des Grundbeines in sehr ausgezeichneter Weise bei einem nicht geisteskranken Rachitischen fand. Fügen wir noch hinzu, dass auch die von *Lucae* erwähnte Frau keine Geistesstörung hatte erkennen lassen und dass nicht bloss *Iphofen*, sondern auch zahlreiche andere Untersucher bei Cretinen vergeblich nach dieser Veränderung suchten, so kann es wohl nicht zweifelhaft sein, dass dieselbe nicht den Mittelpunkt der Störung darstellen kann.

Nichtsdestoweniger glaubte ich meine Aufmerksamkeit der Schädelbasis nicht entziehen zu dürfen, da die gewöhnliche *Cretinenphysiognomie* mit einer Art von dringender Nothwendigkeit dazu treibt, Veränderungen an der Basis als ein häufiges Vorkommniss anzunehmen. Schon bei Lebzeiten ist ausser der hypertrophischen Haut mit dem vergrösserten Unterhautgewebe, welches die dicken aufgeworfenen Lippen, die schlaffen Wangen, die wulstigen Augenlider, die dicke Nase bildet (Fig. 34, 35), ausser den stark hervorragenden Kieferknochen (Prognathismus) namentlich eine Region sehr constant verändert, auf welche daher auch fast alle Untersucher aufmerksam gemacht haben, ich meine *den starken Eindruck und die grosse Breite der Nasenwurzel.* Betrachtet man einen skeletirten Schädel, so ist diess noch deutlicher. Die Nasenbeine sind kurz und gewöhnlich auf der Fläche, nahe an ihrem Ansatz etwas eingebogen, ihr Ansatz selbst sehr tief und die ganze Nasenwurzel sehr breit, so dass die Augenhöhlen weiter aus einanderstehen und zugleich flacher und breiter sind. Das Profil stellt daher im ausgezeichneten Maasse das gerade Gegentheil jener Form dar, welche die griechischen Künstler ihren idealen Götter- und Heldengestalten beilegten, und jeder Betrachter wird gerade dadurch alsbald auf die niedere Stufe der Entwickelung, *auf die Hemmung des Bildungsvorganges* hingewiesen, welche die Cretinen-Physiognomie charakterisirt.

Fragt man nun, wodurch diese Abweichung bedingt sein kann, so ergibt eine sorgfältige Erwägung der Wachsthumsverhältnisse des Gesichts, im Zusammenhalten mit den Erfahrungen über ihren Zusammenhang mit dem Wachsthum der Schädelbasis, mit der grössten Wahrscheinlichkeit, dass *die Hemmung in der Schädelbasis liegen muss* und dass die Nasenwurzel so tief steht, weil ihre Unterlage nicht weit genug nach vorn vorgeschoben ist. Ist diess richtig, so wird es weiterhin sehr wahrscheinlich, dass die Knochen der Schädelbasis (Grund-, Keil- und Siebbein) nicht ausgewachsen sind, was entweder durch prämature Synostose, oder durch mangelhaftes Wachsthum für sich bedingt sein kann. Diese Betrachtung zu prüfen, hat das besondere Interesse, dass wir damit an die *Schädelwirbel* gelangen und gewisse Analogien der Wirbelsäule und des Beckens berühren.

Durch diese Gedankenreihe bin ich dahin gekommen, zunächst eine Reihe von Messungen an den erwachsenen Schädeln anzustellen, um ein Verhältniss zu untersuchen, auf das ich bei meinen früheren

Messungen nicht aufmerksam gewesen war, nämlich die *Längenausdehnung der eigentlichen Wirbelgrundlagen des Schädels.* Ich habe daher sowohl die früher (S. 903 folg.) geschilderten Schädel, als einige andere an der Basis gemessen, indem ich die Entfernung der Nasenwurzel von dem vorderen Umfange des Hinterhauptsloches nahm. Folgendes ist das Resultat:

| No. des | | Beschaffenheit des Schädels. | Maasse in Centim. | |
|---|---|---|---|---|
| Textes. | Cataloges. | | Entfernung des For. magnum von der Nasenwurzel. | Entfernung der Synch. sphenobasil. von der Nasenwurzel. |
| 2 | 749 | Normal, weiblich | 10,90 | 8,10 |
| 21 | 10 | Klino - Dolichocephalus | 10,65 | — |
| 6 | 762 | Makrocephalus | 10,30 | 8,05 |
| | 1116 | Plagiocephalus lateralis | 10,30 | 7,82 |
| | 754 | Klino - Leptocephalus | 10,15 | — |
| 7 | 759 | Mikrocephalus | 10,15 | 7,85 |
| 10 | 755 | Dolichocephalus | 10,10 | — |
| 1 | 728 | Normal, männlich | 10,05 | — |
| 12 | 705 | Dolichocephalus (Epilept.) | 10,05 | 8,06 |
| 17 | 765 | Leptocephalus | 10,00 | — |
| 22 | 758 | Trochocephalus | 10,00 | — |
| 3 | 788 | Hydro - Makrocephalus | 9,95 | — |
| | 1235 | Dolicho - Platycephalus | 9,75 | 7,80 |
| 19 | 569 | Sphenocephalus | 9,75 | — |
| 24 | 692 | Plagiocephalus (Geisteskrank) | 9,70 | — |
| 4 | 750 | Makrocephalus ex. oss. intercal. | 9,60 | — |
| | 751 | Platycephalus | 9,60 | 7,10 |
| 11 | 766 | Dolichocephalus (Iphofen) | 9,60 | — |
| 8 | 760 | Cretin. Mikrocephalus | 9,60 | 7,85 |
| | 1234 | Platycephalus | 9,40 | 6,80 |
| 26 | 767 | Plagiocephalus (Iphofen) | 9,40 | — |
| 18 | 763 | Leptocephalus (Iphofen) | 9,35 | — |
| 25 | 49 | Plagiocephalus | 9,15 | 7,25 |
| 23 | 76 | Trochocephalus | 9,10 | — |
| 5 | 770 | Cretin. Makrocephalus | 9,05 | 8,05 |
| | 1115 | Plagiocephalus (Geisteskrank) | 9,00 | 7,35 |
| 9 | 771 | Cretine. Mikrocephalus | 8,80 | 7,25 |
| | 1232 | Geisteskrank. Mikrocephalus synost. | 8,45 | 6,50 |
| 28 | 761 | Oxycephalus (Iphofen) | 8,05 | — |

Gewiss ist es ein bemerkenswerthes Resultat, dass die Länge der Wirbelgrundlage des Schädels bei Erwachsenen um 2,75 Cent. differiren kann und noch bemerkenswerther, dass die beiden Extreme 10,8 und 8,05 sich gerade bei denjenigen beiden Schädeln finden, welche ich schon vor Jahren an die Endpunkte meiner Reihe gestellt hatte. Der

Affenkopf von Iphofen bildet das niedrigste Glied in der ganzen Reihe, und keiner der notorischen Cretinenköpfe geht bis über 9,6 hinaus, ja sogar der sonst vergrössert (hydrocephalisch) erscheinende Kopf Nr 770 erreicht kaum 9,05. Ihnen zunächst schliesst sich eine ganze Reihe brachycephaler Schädel, grossentheils von notorischen Geisteskranken an, während die wenigen dolichocephalen, welche unter 10 messen, mit einer Ausnahme von Iphofen stammen oder zugleich in anderen Richtungen synostotisch sind z. B. No. 1235.

Andererseits eröffnet sich hier ein ganz neuer Gesichtspunkt für die Auffassung der Schädelanomalien, indem sich zeigt, dass die Oberflächengestalt nur zum Theil das innere Verhältniss aufschliesst und dass bei denselben Formen der Oberflächenveränderung ganz differente Zustände der Basis bestehen können. So fanden wir bei einem Microcephalus 10,15, während der exquisite Hydro-Macrocephalus nur 9,95 und der cretinistische Hydro-Makrocephalus sogar nur 9,05 ergab. Die Plagiocephalen zeigen Extreme von 10,30—9,00, die Leptocephalen zwischen 10,00—9,35. Aber gerade diese Differenzen erklären sich auf sehr lehrreiche Weise, denn der Plagiocephalus No. 1116 hat nur eine verhältnissmässig kurze, laterale Synostose der Kranznaht und der Leptocephalus Nr. 765, welcher sich so weit von der übrigen Masse der verwandten Formen entfernt, hat eine noch offene Synchondrose am Clivus. Eine wie grosse Verschiedenheit ergibt sich daraus für die Entwickelung des Gehirnes, namentlich der Vorderlappen! wie sehr muss der Raum für die letzteren beengt sein, wenn die Basis um 2,75 Cent. kürzer ist, als normal! und welche Verschiedenheit zwischen einem Microcephalus, dessen Basis 10,15 beträgt, und einem andern, bei dem sie nur 8,8 oder gar 8,5 misst!

Indem ich die Wichtigkeit dieser Gesichtspunkte für die Lehre von den Geisteskrankheiten überhaupt bei Seite lasse, wende ich mich zunächst zu der Beschreibung des neugebornen Cretins, den ich schon früher (S. 925) erwähnt habe. Die ausgezeichnet cretinistische Physiognomie, die derselbe darbietet und die insbesondere durch eine Vergleichung mit dem jetzt 21jährigen Cretin Fig. 35 erhellen wird, veranlassten mich, auch bei ihm die Schädelbasis zu untersuchen, und selten dürfte wohl ein Anatom mehr erfreut gewesen sein, die Richtigkeit seines Calculs durch die Thatsache bestätigt zu sehen, als ich es war, da mir nach dem Durchsägen der Schädelbasis die synostotischen Knochen vorlagen. Wenn der Fall daher für mich persönlich ein überaus grosses Interesse gewonnen hat, so betrachte ich ihn auch desshalb als ausserordentlich wichtig, weil wir noch keine einzige genügende Autopsie eines neugebornen Cretins besitzen. Ich bemerke daher nur noch, dass das Kind seit 14 Jahren in Spiritus aufbewahrt und dass es bis auf eine in der Kranz-, Pfeil- und Stirnnaht geschehene einfache Eröffnung der Schädelhöhle vollständig intact war.

Fig. 36.



Die Länge des ganzen Kindes, bei dem die Oberschenkel stark gegen den Bauch angezogen sind und sich nicht ganz strecken lassen (so dass die genaue Länge etwas grösser zu denken ist), beträgt 33 Cent., wovon 11 auf den Kopf und 14,5 auf den Rumpf (oberer Rand des Man. sterni bis zur Clitoris) fallen. An dem sehr aufgetriebenen Bauche sitzt noch ein 7 C. langes, wenig verändertes,

am Ende unterbundenes Stück des Nabelstranges. Der Umfang des Leibes am Nabel beträgt 27, oberhalb des Nabels 29,5 Cent., der der Brust unter der Achsel dagegen nur 26, der des Beckens in der Höhe der Spin. ilei ant. sup. 21,5 und der des Halses 16,5 C. Der Kopf misst im Querumfange 34, die Wölbung des Schädeldaches in der Länge (Nasenwurzel bis Hinterhauptsloch) 21,5, in der Quere (vom Meatus aud. ext. der einen Seite zu dem der anderen) 23,5.

Der rechte Ober- und Vorderarm sind je 4,5 C. lang, letzterer 3 C. im Querumfang; die Hand ist 1,75 C. lang und misst 8 C. im Querumfang; der Zeigefinger 1,5 lang, 3 Querumfang; Mittelfinger 1,8 lang, 3 Querumfang. — Oberschenkel 5,5 lang, 16 Querumfang; Unterschenkel 6 lang, an der Wade 11,5 Querumfang; um den Fussrücken 5,5 Querumfang, Zehen 1,5 lang.

Aus diesen Zahlen ergibt sich schon der ganz unverhältnissmässige Bau des Körpers. Ueberall sind die Theile ausserordentlich dick, dagegen fast durchgehends viel zu kurz; der Kopf und Leib haben gegenüber den übrigen Theilen eine unverhältnissmässige Entwickelung. Sehen wir zunächst von diesen beiden Regionen ab, so ist die unförmliche Dicke überall durch eine monströse Entwickelung der Haut, namentlich des Unterhautgewebes bedingt; letzteres stellt eine lockere, reichlich mit Fett durchwachsene Masse dar. Diese findet auf dem kurzen Skelet nicht Raum genug und bildet daher überall grosse Wülste, die meist in querer Richtung gelagert sind und den Hauptbeugungsstellen entsprechen. So liegt am Arm je eine tiefe Falte in der Gegend der Achsel, der Ellenbeuge, des Handgelenkes, eine in der Mitte des Vorderarms und zwei an dem Handrücken, mehrere seichte an den Fingern. Besonders stark ist die Haut über der Wade gefaltet, an der man drei tiefe Wülste unterscheiden kann. Ueber die Brust zieht sich eine starke Querfurche in der Gegend des Schwertfortsatzes. Sehr bedeutend entwickelt sind die äusseren Genitalien: grosse und kleine Nymphen, Hymen; nur die Clitoris ist klein. Auch der Anus ist eng und künstlich gespalten (ob imperforirt gewesen?). Dagegen sind die Knochen, namentlich die Röhrenknochen der Extremitäten kurz und eher etwas dünn, aber sehr hart und dicht; die Epiphysenknorpel etwas breit und dick, ohne deutliche Ossifikations-Wucherung. Das Sternum ist kurz, nur 5,5 C. lang; die Rippen relativ dick.

Besonders charakteristisch ist die Gesichtsbildung. Die Nase ist an der Wurzel stark eingedrückt, sehr breit und platt, ihre Spitze zusammengedrückt und abgeflacht, ihre Länge gering. Die grossen und wulstigen Lider bedecken die Augen fast ganz. Die Lippen dick und aufgeworfen; der Mund weit, 2,5 C. lang, 8 Millim. weit geöffnet und zum Theil von der dicken Zunge erfüllt, welche den Kieferrand um 6 Millim. überragt. Kinn und Wangen sind rundlich hervorgewölbt. Die Ohren sehr schräg gestellt, dicht anliegend, der äussere Gehörgang eng, links mehr gerade gestellt, rechts stärker von vorn nach hinten gerichtet. Der Kopf ist reichlich mit braunem, leicht ins Röthliche ziehenden, 2 — 2,5 C. langem Haar bedeckt; am übrigen Körper ziemlich reiches Wollhaar; die Lidhaare ziemlich stark.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle, an welcher der Nabel mit einem starken wulstigen Ringe umgeben ist, zeigt sich, dass die grosse Anschwellung der Obernabelgegend hauptsächlich durch die Grösse und den tiefen Stand der Leber bedingt ist, deren kurzes Lig. suspensorium dicht neben der Mittellinie des Bauches liegt und eine weit offene Nabelvene enthält. Die Leber ist 8,5 C. breit, wovon 3,5 auf den linken Lappen fallen, rechts 4,5, links 4,2 C. hoch; sie ist glatt, derb, stark gefärbt, auf dem Durchschnitte dicht und scheinbar normal; die kleine Gallenblase erreicht nicht den unteren Rand. Der Magen und das Colon transv. sind durch die grosse Leber nach links und unten gedrängt, wozu das sehr verlängerte Lig. gastro-colicum wesentlich beiträgt. Die Milz misst 3,5 C. Länge, 1,9 Breite, 1 C. Dicke. Der Magen ist klein, der Dünndarm eng, die Gekrösdrüsen, nament-

lich in der Gegend der Mitte des Ileum gross, das Coecum mit dem kurzen Proc. vermif. ungewöhnlich frei und an einem langen Mesocolon, die Flexura hep. stark geknickt, im unteren Dickdarm viel Meconium. Die in reichliches Fettpolster eingeschlossenen Nieren nebst Nebennieren normal; ebenso die Harnblase. Der ziemlich grosse Uterus ragt fast ganz aus dem sehr engen kleinen Becken über die Apertur in die Bauchhöhle hervor.

In der sehr engen Brusthöhle sieht man fast nichts, als die grosse Thymusdrüse und das gleichfalls sehr grosse Herz. Erstere bildet eine quer durch das Mediastinum gelagerte, beiderseits die Pleuraräume beengende Masse von 5 C. Querdurchmesser, durchschnittlich 3 — 3,5 C. hoch, am oberen Theile 1,7 C. dick; ihre Oberfläche ist glatt, ihr Bau sonst normal. Das Herz ist fast ganz quer gelagert, so dass der rechte Rand zum unteren geworden ist. Die Vergrösserung betrifft hauptsächlich die rechte Seite, jedoch ist auch die linke nicht ganz frei davon. Der Rand der Mitralis ist beträchtlich verdickt und namentlich die innere Fläche des vorderen Zipfels gewulstet, uneben, leicht warzig. Auch die Ränder der Tricuspidalis sind durch kleine Verdickungen etwas uneben. Die Lungenarterie ist in ihrem Hauptstamme fast aneurysmatisch erweitert, der Duct. art. weit, die Aorta ebenfalls, alle mit relativ starken Wandungen versehen. Am stärksten ist jedoch die Dilatation des rechten Conus art., dessen Wand, besonders gegen das Septum hin eine Reihe kleiner aneurysmatischer Divertikel bildet, von denen ein, dicht unter dem Pulmonal-Ostium gelegenes fast wie ein Loch im Septum aussieht, das jedoch nicht vorhanden ist. Auch ist das parietale Endocardium frei und das Herzfleisch dick und derb. An den Aortenklappen sind die Noduli etwas dick, an der Pulmonalis dick und über den Klappenrand leicht vorspringend. Die ganz atelektatischen Lungen sind klein und liegen ganz im Grunde der Pleurasäcke verborgen; ich sah an ihnen nichts Anomales.

Am Hals, der äusserlich eher etwas dünn aussah, zeigte sich nach Trennung der Hautdecken alsbald eine ziemlich grosse, jedoch ungewöhnlich hoch gelegene Kropfgeschwulst. Sie maass in der Breite 4, in der Höhe durchschnittlich 2 — 2,5 C., der untere Umfang betrug 7 C. Am grössten war ihre Entwickelung links, jedoch war auch das Mittelstück ziemlich dick. Sie lag dicht unter dem Zungenbein, so dass sie den Kehlkopf ganz umgab und mit ihren Hörnern jederseits weit bis hinter die Kieferwinkel hinaufreichte. Wie sich später ergab, so stieg der rechte Lappen, indem er sich vor der Wirbelsäule und hinter dem Oesophagus heraufschob, bis über den Atlas herauf, so dass er die hintere Wand des Schlundes bis dicht an die etwas nach vorn vorgeschobene Uvula vordrängte. Pharynx und Larynx waren dadurch sehr beträchtlich verengert, wenngleich für die Sonde durchgängig. Von allen Seiten treten sehr grosse Arterien an die Schilddrüse, mehrere 3 — 4 Millim. dick, besonders stark und reich verzweigt die A. thyr. inf. Innen bestand die Kropfgeschwulst ganz aus sehr zahlreichen, dichtgedrängten Drüsenläppchen, in denen Gallertablagerung oder Cystenbildung nicht zu bemerken war.

Die Zunge maass in ihrer ganzen Ausdehnung 3,8 C. in der Länge, vorn 2, in der Mitte 3 C. in der Breite; in der Gegend der nach aussen umgelegten Kieferränder hatte sie einen leichten Eindruck und das Frenulum reicht bis fast zur Spitze.

Wir kommen jetzt endlich zu der Betrachtung der Schädel- und Gehirnbildung. Die Schädelknochen sind an der Oberfläche überall durch weite und bewegliche Nähte mit einander verbunden, die Fontanellen, besonders die vordere, noch sehr gross; die Knochen meist dick, das Periost mit einer starken ossificirenden Lage besetzt. Nachdem das noch zu beschreibende Gehirn entfernt war, zeigten sich die vorderen Schädelgruben klein, dagegen die mittleren sehr, die hinteren mässig weit; die ganze Schädelhöhle sehr hoch, der Clivus steil, die Sella turcica

eng und kurz, das Siebbein flach, jedoch nicht vertieft, die Crista ziemlich hoch. Die Orbitalplatten hochstehend. Die Sinus waren eher etwas eng, namentlich der S. transv. sin. Es wurde nun die Schädelbasis senkrecht in der Richtung von vorn nach hinten durchsägt, und das Erste, was sich hier zeigte, war die *vollständige Synostose des Grund- und Keilbeins.* Ausser einer leichten, mit weisslichem Gewebe erfüllten Einsenkung am Clivus fand sich keine Spur einer Trennung; die beiden Knochen waren ganz dicht und die Diploë des einen ging unmittelbar in die des anderen über. Auch das vordere und hintere Keilbein waren ganz mit einander verschmolzen und nur an dem oberen Rande bemerkte man der alten Fuge entsprechend noch eine Andeutung eines kleinen, zwischen zwei leicht fibrösen Lagen eingeschlossenen Schaltbeins. Demgemäss machte der sehr steile Clivus mit der oberen Fläche des Keil- und Siebbeins (Gegend von dem Proc. clin. post. bis zur Crista) fast einen rechten Winkel und die nach unten trichterförmig zugespitzte Sella turcica war so eng, dass die Hypophysis ganz klein war und eigentlich nur ein dickes Infundibulum mit kolbiger Endanschwellung existirte. Die Proc. clin. post. waren noch knorpelig, und auch am oberen vorderen Umfange des Keilbeins findet sich noch ein Knorpelrest, während das Siebbein fast ganz knorpelig ist. Die Entfernung des For. magnum von den Proc. clin. post. beträgt 2,05, die des Clivus vom vorderen Ende des Keilbeins 1,3 C.; vom For. magnum bis zur Nasenwurzel misst man 5, von den Proc. clin. post. bis eben dahin 4 Cent. Die sehr derben Nasenbeine bilden mit der vorderen Wand des Stirnbeins fast einen rechten Winkel.

Das Gehirn konnte nicht ganz unverletzt entfernt werden. Indess sind doch die wesentlichsten Verhältnisse deutlich zu erkennen. An der Oberfläche zeigt sich eine grosse Differenz in dem Aussehen der weichen Hirnhaut, welche von der Gegend der Ausstrahlung der Fossa Sylvii an nach hinten fast lederartig verdickt und ganz locker, fast wie ein Sack um die Hirnoberfläche liegt. In geringerem Maasse findet sich derselbe Zustand auch an der Basis um die hinteren Theile. Die Vorderlappen, welche überall von dünner Haut bekleidet sind, erscheinen ungewöhnlich kurz und schmal, ihre Grundfläche hat einen starken Eindruck durch die Erhebung der Orbitalplatten, ihre Gyri sind klein, aber dicht. Das ganze Gehirn ist 10 C. lang, wovon 7 auf Mittel- und Hinterlappen kommen; seine Breite beträgt vorn 6,5, hinten 8,5 C. Die Basis, das Kleinhirn und der Pons nebst Medulla lassen keine auffälligen Veränderungen erkennen, ebenso wenig die Nervenanfänge. Die Ventrikel sind etwas erweitert, jedoch nicht beträchtlich, die Hirnmasse ist (unter den angegebenen Beschränkungen) im Ganzen reichlich vorhanden.

Wenn man die ganze Geschichte dieses merkwürdigen Falles überblickt, so kann man kaum zweifelhaft darüber sein, dass die vorzeitige Synostose der drei Schädelwirbel (Os basilare, sphenoides posterius und anterius) den Mittelpunkt der ganzen Störung bildet. Denn die Veränderungen des Gehirns sind an sich weniger bedeutender Natur. Allerdings fand sich eine starke Verdickung und Lockerung der weichen Hirnhaut im ganzen mittleren und hinteren Umfange des Grosshirns, welche wohl auf ein chronisches, leicht entzündliches Oedem (Hydrocephalus externus) bezogen werden muss; ebenso eine geringe Erweiterung der Seitenventrikel (Hydroc. internus). Indess hatten diese die Entwickelung des Gehirns doch nicht so sehr gehindert, dass nicht alle Theile eine vollständigere Ausbildung erfahren hätten; nur die ungewöhnlich kurzen und schmalen, mit kleinen Gyris versehenen Vorderlappen waren auffällig genug, aber

sie finden ihre Erklärung vielmehr, wie die eingedrückte Nasenwurzel, in dem mangelhaften Wachsthum des Schädelgrundes.

Bevor wir jedoch dieses Verhältniss genauer erörtern, dürfte es gerathen sein, noch einige andere Vergleichungen des Befundes anzustellen. Die vorzüglichste Schilderung des Schädels und Gehirns eines Cretinen, welche ich kenne, ist die von *W. Vrolik* (Verh. der kon. Akademie van Wetenschappen. Amst. 1854. I., vgl. meinen Auszug in Canstatt's Jahresber. f. 1854. II. S. 60). Dieselbe betrifft den Kopf eines 9jährigen Knaben, den *Guggenbühl* längere Zeit auf dem Abendberge behandelt hatte. Der Kopf war entschieden mikrocephal und fiel in die von mir aufgestellte Klasse der Oxycephali. Leider ist das Verhältniss der Nähte sehr wenig genau geschildert. *Vrolik* erwähnt (Bl. 4) eine fast vollständige Verschmelzung der Nähte an der Basis, allein seine Abbildung (Pl. IV. Fig. 8) zeigt die Synch. sphenobasilaris weit offen, während die Sphenotemporal-, der untere Theil der Lambda- und die linke Schuppennaht sehr undeutlich gezeichnet sind. Indess müssen diese Veränderungen ziemlich gross gewesen sein, da *Vrolik* ausdrücklich auf dieselben als Grund mangelhaften Wachsthums zurückgeht.

Daneben bestanden aber ungleich grössere Abweichungen des Gehirns, als wir in unserem Falle trafen. Ausser halbseitiger gekreuzter Asymmetrie von Gross- und Kleinhirn fand sich eine sehr unvollständige Ausbildung der Gyri und ein colossaler Hydrocephalus internus, so dass in dieser Beziehung eine grosse Aehnlickeit mit dem von mir beschriebenen (S. 924) und abgebildeten (Taf. II.) Falle vorliegt. Mit Recht urgirt *Vrolik* gegenüber den gewöhnlichen Auffassungen die hier beobachtete Combination von Mikro- und Hydrocephalie, welche letztere er als secundär betrachtet, eine Anschauung, welche, auf unseren Fall angewendet, zu dem Schlusse führen würde, dass bei längerem Bestande des Lebens sich vielleicht gleichfalls eine ähnliche Combination entwickelt haben würde. An der Grundfläche des Schädels macht er noch besonders aufmerksam auf die Enge der Nervenlöcher, auf die Grösse des Hahnenkamms und auf die Schmalheit und den tiefen Stand der Siebplatte, wie sie sich bei Vierhändern findet. Dieselbe Erscheinung trafen wir bei unseren Cretinenschädeln, und namentlich dürfte der S. 905 unter Nr. 9 beschriebene hierher zu rechnen sein, indem sich bei demselben die grösste Verkümmerung der grossen Keilbeinflügel neben der beträchtlichsten Verengerung und zum Theil vollständiger Verschmelzung der Nervenlöcher vorfand.

Als besonders lehrreich betrachte ich ferner den Befund am Halse. Das Vorkommen der Struma congenita ist selbst von solchen Beobachtern, die häufig Gelegenheit dazu haben könnten, als ein sehr seltenes bezeichnet worden. *Nièpce* (l. c. I. p. 59) gibt an, er habe nur zwei Fälle davon sammeln können, von denen nur einer bei einem Cretin vorkam. *Fodéré* (l. c. p. 27) sah den angeborenen Kropf nur dreimal,

erfuhr aber durch Geistliche mehrere Fälle. *Iphofen* (l. c. S. 4) bestreitet aus vielfachen Gründen diesen Befund, da er selbst keinen Fall beobachten konnte. Dagegen finden sich zahlreiche Angaben davon bei *Hedenus* (Tract. d. gland. thyreoidea. Lips. 1817. p. 104) und *Heidenreich* (Der Kropf. Ansb. 1845. S. 164). In neuerer Zeit hat namentlich *Betz* (Zeitschr. f. rat. Med. IX. S. 233) eine bemerkenswerthe Abhandlung darüber geliefert, in der er nur von dem Irrthum ausgeht, dass der angeborene Kropf eine wissenschaftliche Neuigkeit sei. Mit Recht leitet er aus der häufig verborgenen Lage der Anschwellung den diagnostischen Irrthum her, der so oft begangen wird, indem man den durch die geschwollene Drüse bedingten Wulst bloss für eine Fettfalte halte. Wie ich schon erwähnte, so ist namentlich die hohe Lage der Geschwulst ein neues Hinderniss für die Diagnose und ich muss daher nochmals darauf bestehen, dass die vorliegenden Angaben über die seltene Combination von angebornem Kropf und Cretinismus vorläufig durchaus unglaubwürdig sind.

Ich selbst habe mit Ausnahme des beschriebenen cretinistischen Neugebornen noch viermal Gelegenheit gehabt, den Kropf der Neugebornen zu untersuchen. Einen dieser Fälle habe ich schon früher erwähnt (Archiv III. S. 439); ein zweiter fand sich bei der forensischen Section eines Kindes, welches dadurch asphyktisch zu Grunde gegangen war und bei welchem der Verdacht des Kindsmordes von der Mutter durch diese Autopsie entfernt wurde. Zwei andere endlich habe ich bei ausgetragenen Embryonen untersucht, die in der hiesigen anatomischen Sammlung befindlich waren und die mir Herr *Kölliker* bereitwilligst überlassen hat. Nur in einem dieser letzten beiden Fälle, wo sich ganz besondere, noch zu erwähnende Umstände fanden, bildete der Kropf eine, besonders nach rechts hin sehr auffällige Anschwellung des Halses; in allen übrigen war äusserlich sehr wenig zu bemerken und zwar hauptsächlich wegen der hohen Lage und der mehr seitlichen und prävertebralen Entwickelung der Geschwulst. Und doch war in dem einen Falle die Drüse 4,5 C. breit, an den Seitentheilen 3 — 3,5 C. hoch, das Mittelstück ziemlich entwickelt und selbst der pyramidale Fortsatz bis zum Zungenbein hin ausgebildet. In einem anderen, den ich sofort näher besprechen werde, waren ganz ähnliche Maasse, so dass ich mich gewiss berechtigt halten kann, die früher ausgedrückten Zweifel über die Zuverlässigkeit der Angaben bei Lebzeiten der Cretinen aufrecht zu halten.

In allen diesen Fällen handelt es sich um eine wahre *Hyperplasie* der Drüse (Struma glandulosa parenchymatosa der Autoren); niemals sah ich Cysten oder auch nur mikroskopisch Einsprengungen von Gallerte (Colloid). Dagegen waren die Drüsen stets, wo ich sie frisch sah, sehr blutreich und enthielten, auch an den älteren Prä-

paraten, reichliche und weite Gefässe, sowohl Arterien, als namentlich Venen (Struma vasculosa). Ein Theil dieser Gefässentwickelung, namentlich die der Arterien dürfte wohl als secundär bezeichnet werden können; ein anderer dagegen, namentlich die starke varicöse Erweiterung der Venen dürfte für die Entstehung selbst von grosser Wichtigkeit sein, wie nachstehender Fall zu zeigen scheint:

Unter No. 77 findet sich in der anatomischen Sammlung ein ungewöhnlich grosser, fast cretinistisch aussehender, ausgetragener, 9monatlicher, männlicher Embryo, der frisch 9 Pfd. 11 Unzen gewogen haben soll und 47 Cent. lang ist, während der Querumfang des Kopfes 35 C. und der des nach rechts und vorn stark aufgetriebenen Halses 23,5 beträgt. Uebrigens ist der Körper wohl gebildet, nur die äusseren Genitalien, besonders der Hodensack, ungewöhnlich gross.

Nach der Abtrennung der Weichtheile zeigt sich am Halse eine 6 Cent. breite, 2 C. dicke, links 3, rechts 4 C. hohe Kropfgeschwulst, welche an der Oberfläche ziemlich glatt, nur leicht hügelig erscheint und sich namentlich nach rechts und oben stark entwickelt hat. Auf dem Durchschnitte sieht man dichtes, drüsiges Gewebe, aber durchzogen von stark varicösen Venen, die namentlich an der Oberfläche dicke Geflechte bilden, in denen die einzelnen Gefässe bis 2 Millim. Durchmesser haben. Sämmtliche V. thyreoideae sehr weit, besonders die rechte obere, welche in eine bis zum Lumen des Dickdarms eines Neugebornen erweiterte V. jugularis int. einmündet. Letztere ist ganz mit grossen, trockenen, den Wandungen fest anhängenden Blutgerinnseln bedeckt, von denen sich jedoch nicht mehr ermitteln lässt, ob sie vielleicht schon vor dem Tode vorhanden gewesen waren. Nach ihrer Entfernung erscheint die Gefässwand normal, jedoch die Erweiterung so beträchtlich, dass der Querumfang der auseinandergelegten Wand 2,5 Cent. misst. Auch die linke Jugularis, beide Anonymae und die Cava sup. sind beträchtlich erweitert. Larynx und Trachea durch die grosse Geschwulst bedeutend verengert.

Gleichzeitig finden sich sehr sonderbare Veränderungen in der Brust. Die Thymusdrüse ist von mässiger Grösse und enthält eine ziemlich grosse Höhle. Das sehr vergrösserte Herz ist fast quergelagert, hat besonders rechts sehr dicke Wandungen und enthält äusserst derbe Gerinnsel, scheint aber sonst normal zu sein. Dagegen sehen die luftleeren, jedoch nicht ganz kleinen Lungen äusserlich *fast emphysematisch* aus, indem sowohl an der äusseren, als inneren Oberfläche der verschiedensten Lappen blasige, bald einzeln, bald gruppirt stehende, helle Erhebungen erscheinen, die beim Einschneiden als glattwandige, leere Höhlen sich darstellen. Allein nirgends lässt sich ein Zusammenhang mit Bronchien oder Luftzellen auffinden, vielmehr ergibt sich hie und da evident die Lage dieser Blasen im Zwischenläppchen-Gewebe, und bei genauer Betrachtung wird es sehr wahrscheinlich, dass wir es mit erweiterten Lymphgefässen zu thun haben, indem besonders gegen die Lungenwurzel hin sich längere, rosenkranzförmige, parallel neben einander laufende Stränge verfolgen lassen. Auch ist die Wand der Höhlen so glatt und dicht, dass man nicht wohl an interlobuläres Emphysem denken kann, dessen Verbreitung überdiess gewöhnlich nicht ein so vielfaches und zugleich kleingruppirtes zu sein pflegt. Einzelne der grösseren Blasen erreichen den Umfang einer starken Erbse.

Ueberall in der Brusthöhle, sowohl frei in den Pleurasäcken, als im Mediastinum findet sich geronnenes, grumöses Blut. Dasselbe zeigt sich auch in der Bauchhöhle und besonders stark in den beiden, übrigens von der Bauchhöhle ganz getrennten Scheidenhäuten des Hodens (Haematocele), wodurch hauptsächlich die Grösse des Scrotums bedingt wird. Die Leber ist sehr bedeutend vergrössert,

die Milz nur wenig. Sonst ist an den Unterleibseingeweiden nichts besonderes Abweichendes.

Am Schädel lässt sich keine gröbere Anomalie entdecken. Die Nähte und Fontanellen sind noch sämmtlich offen, auch die Synchondrosen an der Basis noch vollständig knorpelig. Dagegen zeigen sich die Sinus auf's Aeusserste erweitert; der S. longit. sup. hat 9 Millim. Durchmesser, aber auch der S. long. inf., die transversi und petrosi sind sehr stark dilatirt. Da das Gehirn sich nicht leicht von der Dura mater lösen liess, so wurde der Schädel ringsum abgesägt und dann das ganze Hirn durchschnitten, so dass der grösste Theil des Grosshirns in der Schädeldecke liegen blieb. Hier zeigte sich nun sofort eine grosse, zum Theil mit Flüssigkeit, zum Theil mit Blutgerinnseln gefüllte Höhle in dem Marklager der rechten Hemisphäre, welche etwa unter dem Stirnhöcker begann und sich von da in einer Höhe von durchschnittlich 4 C. auf eine Erstreckung von 8 C. ausdehnte, wobei sie jedoch an ihrem hinteren Theile durch eine von aussen, vorn und oben schräg nach innen, hinten und unten gerichtete Scheidewand in zwei Abtheilungen geschieden wurde, deren hintere kleinere durch ein etwa daumengrosses Loch mit der vorderen communicirte. Diese Höhle hatte keine Verbindung mit der Seitenhirnhöhle und lag hauptsächlich in der weissen Markmasse der Hemisphäre, so jedoch, dass sie stellenweis nur noch von einer 3 Millim. dicken Rindenschicht umgeben war. Ihre innere Wand war ganz auffallend glatt, hie und da etwas hügelig, jedoch nirgends fetzig; eine weiche braunrothe Extravasatschicht bekleidete sie in ihrer grössten Ausdehnung. Durch diese Höhle war die ganze rechte Hemisphäre vergrössert und die Scheidewand beträchtlich nach links herübergedrängt. Allein auch links lag, ziemlich in derselben Gegend, eine ähnliche Höhle, 4 C. lang, 3,25 hoch, grossentheils mit Blutgerinnsel gefüllt, jedoch nach unten hin etwas mehr uneben und leicht fetzig.

Es ist gewiss sehr zu bedauern, dass die Untersuchung dieses Kindes nicht alsbald nach dem Tode gemacht ist; die Einwirkung des Spiritus hat eine Reihe von Veränderungen herbeigeführt, deren Ausdehnung sich nicht einmal übersehen lässt. Insbesondere wage ich mich nicht mit vollständiger Sicherheit über die Beschaffenheit der Lungen zu äussern, wenngleich ich es für sehr wahrscheinlich halte, dass hier eine ähnliche Lymphgefäss-Ektasie bestanden habe, wie ich sie früher von der Makroglossie der Neugebornen beschrieb (Archiv VII. S. 128). Sollte sich diess bestätigen, so würde man hier gewiss die beste Erklärung für das von einigen Autoren aufgestellte congenitale Emphysem haben, das sonst so fabelhaft erscheint. Auch die Aetiologie der ausgedehnten Venenektasien und der fast alle Höhlen betreffenden Hämorrhagien weiss ich nicht bis zu ihrem Anfange durchzuführen; insbesondere konnte ich nicht ermitteln, ob irgendwo eine Thrombose bestanden hatte, etwa in der Art, wie ich sie früher bei einem wassersüchtig gebornen Kalbe mit enormer Ektasie der Lymphgefässe an der Jugularis sinistra gesehen hatte (Archiv VII. S. 130). Die Einwirkung des Spiritus hatte das Blut zu sehr verändert, und nur das ist sicher, dass wir die beträchtlichste Ausweitung der Hals- und Kopfvenen neben reichlichen Blutaustretungen in Kopf, Brust, Bauch und Scheidenhaut haben. Dass gerade hier die Hyperplasie der Schild-

drüse mit der Varicosität der Venen in näherem Zusammenhange stand, ist wohl doppelt wahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass gerade die V. thyreoideae unter allen kleineren Venen am beträchtlichsten erweitert waren und dass eine umgekehrte Wirkung der vergrösserten Drüse auf die Venen nicht wohl anzunehmen ist, da die Jugularis auch unterhalb der Drüse dieselbe Dilatation erfahren hat. Besonders wichtig sind aber für unseren Zweck die Zustände am Kopf. Hier fanden sich trotz der grossen Drüse und der Ektasie auch der im Schädel gelegenen Venen keine besonderen Anomalien der Knochen, auch keine eigentliche Bildungshemmung des Gehirns, dagegen so colossale, wahrscheinlich primär hämorrhagische Höhlen, dass ein ähnliches Beispiel kaum bekannt sein möchte. Es geht daraus hervor, dass die Kropfbildung beim Fötus allerdings nicht in einem constanten Verhältniss zu Schädel- oder Gehirnanomalien steht und dass die letzteren daher nicht ohne Weiteres als ihre Folge betrachtet werden können.

Eine weitere Eigenthümlichkeit des cretinistischen Fötus bildet *die Combination einer Hyperplasie der Schilddrüse mit Vergrösserung der Thymusdrüse.* Allerdings zeigt der zweite, so eben mitgetheilte Fall, dass auch diese Combination keine nothwendige ist, indess ist es doch bemerkenswerth, dass dieselbe sich in einem der anderen Präparate in sehr ausgesprochener Weise vorfindet:

Unter No. 804 bewahrt die anatomische Sammlung den Torso eines 9monatlichen Embryo, bestehend aus Brust, Hals und Unterkopf; letzterer ist in der Höhe des Mundes horizontal durchschnitten, so dass die grosse Zunge und die ungewöhnlich dichten Knochen der Pars petrosa und basilaris frei zu Tage liegen. Ueberall findet sich ein sehr starkes Fettpolster, das am Oberarm eine Dicke von 1 Cent. erreicht. Am Hals, der äusserlich keine auffällige Verschiedenheit darbietet, findet sich die sehr grosse, einfach hyperplastische Schilddrüse ungewöhnlich hoch gelagert, so dass ihre Hörner hinter den Kieferwinkel bis fast gegen den Zitzenfortsatz heraufreichen. Wie schon erwähnt, ist sie unten 4 Cent. breit, rechts 3,5, links 2,9 Cent. hoch, der gleichfalls dicke Isthmus 1,2 Cent. hoch. Der Proc. pyramidalis fehlt; die Arterien, namentlich die A. thyreoides inf. colossal erweitert. Die Trachea sehr eng, die Halsgefässe comprimirt oder verschoben. In der Brust bemerkt man ausser den scheinbar normalen Lungen und dem Herzen die besonders rechts stark vergrösserte Thymusdrüse, deren rechter Lappen 5, der linke 3,5 Cent. hoch und je 2,7 und 2,9 Cent. breit sind. Die Struktur erscheint normal.

Obwohl bis jetzt eine speciellere Erledigung dieser Fragen noch nicht möglich ist, so schien es mir doch von Interesse zu sein, die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, zumal da in allen diesen Fällen eine ungewöhnlich reichliche Entwickelung des Fettgewebes zugleich mit einer leukophlegmatischen Schwellung der äusseren Weichtheile zugegen war. Bei der Unsicherheit über die Function der genannten Blutdrüsen ist es freilich schwer, Erklärungen zu finden, indess möchte ich doch an die Beobachtungen von *Romberg*

u. A. über die Combination von Kropf mit Exophthalmie und Herzleiden (vgl. *Henoch* in Canstatt's Spec. Path. 1854. I. S. 19) erinnern, wo die Exophthalmie durch eine Fettanhäufung hinter dem Auge bedingt wird. Auch kenne ich mehrere Fälle, wo kröpfige Eltern Kinder mit Polysarcie hervorbrachten, und die Fälle, wo in Verbindung mit Menstruationsanomalien acuter Kropf, Fettsucht oder acute Sclereme sich ausbildeten, gehören eigentlich nicht zu den Seltenheiten.

Gerade umgekehrt, wie die Thymusdrüse, verhielt sich bei dem cretinistischen Fötus die *Hyperphysis*, welche in Folge der synostotischen Atrophie des Keilbeins fast ganz atrophirt war. Es ist dieser Befund insofern wichtig, als einige andere Beobachtungen eine besondere Wichtigkeit gerade auf diesen Theil zu legen schienen. Insbesondere hat *Nièpce* (l. c. p. 48) auf eine häufige Vergrösserung des Hirnanhanges aufmerksam gemacht, indem dieser bei einem 22jährigen Cretin 2,42 Gramm, bei einem 17- und einem 32jährigen 1,19 Gramm wog; bei einer 23jährigen Cretine dagegen ist eine Vergrösserung der Zirbel bis zu 0,13 Länge und 9 Millimeter Breite aufgeführt. Bekanntlich hatten schon die Gebrüder *Wenzel* (Beobachtungen über den Hirnanhang fallsüchtiger Personen, Mainz 1810) der Hypophysis eine sehr grosse Bedeutung beigemessen, indess ist es namentlich hier ganz sicher, dass ein constantes Verhältniss nicht existirt. Ich habe eine Reihe von Schädeln auf die Grösse der Sella turcica verglichen, aber auch da hat sich herausgestellt, dass bei scheinbar ziemlich gleichen Schädelformen bald grosse, bald kleine Sellae vorkommen. So haben z. B. die plagiocephalen Schädel Nr. 49 u. 1116, sowie die mikrocephalen Nr. 759 u. 760 (Cretin) grosse Sellae, trotzdem dass ihre vorderen Durchmesser sehr verschieden sind. Trotzdem scheint es mir nicht ohne Interesse zu sein, gerade diese Art von Organen, die doch wahrscheinlich zu einer gewissen Zeit der Entwickelung eine grössere Bedeutung haben, genauer zu verfolgen, und ich will daher hier noch kurz die Sectionsresultate eines vielleicht cretinösen Kindes beibringen, das eine Combination von Kropf mit persistirender Thymus darbot:

Barbara Neeb, 12 Jahre alt, von Bibergau, starb am 15. Juni 1852. Die Länge des Körpers vom Scheitel bis zur Fusssohle betrug 101,25 Cent., die Entfernung der Spitze der ausgestreckten Finger der einen Hand von der der entgegengesetzten 101 C., Länge der Unterextremität 44,5. Die Stirn etwas zurückgedrängt, die Tubera parietalia verhältnissmässig stark, der Hinterkopf etwas spitzig und hervorgetrieben, Ober- und Unterkiefer stark vorgeschoben. Der Querumfang des Schädels 53,5 C., vom For. magn. bis zur Nasenwurzel 38,25, von der Hinterhaupts-Protuberanz bis eben dahin 31,25, von einem Ohr zum anderen 32,5 C. — Starke, besonders nach rechts entwickelte Struma. Grosse Hautvenen, besonders am Thorax.

Die Schädelknochen *) mit der Dura mater noch sehr adhärent, besonders in der Gegend der vorderen Fontanellen und zu beiden Seiten der Pfeilnaht. An der inneren Oberfläche ziemlich tiefe Gefässfurchen und Vertiefungen für Pacchioni'sche Granulationen, insbesondere rechts, ungefähr in der Mitte der Convexität, eine sehr starke Vene der Dura mater. Das Hirn 38 Unzen schwer; die weiche Haut stark geröthet, leicht an der Oberfläche der Gyri zu lösen; längs des Sinus zahlreiche Pacchioni'sche Granulationen. In den Ventrikeln wenig Flüssigkeit, die Hinterhörner offen, das Ependym überall verdickt, in den Plexus chor. starke venöse Hyperämie; ödematöse Infiltration und reichlicher Hirnsand. Zirbel mässig gross, jedoch ohne bemerkenswerthe Sandbildung. Hypophysis von gewöhnlicher Grösse. Die weisse Substanz durch und durch stark hyperämisch, sonst scheinbar unverändert. Die Felsenbeine mit ungewöhnlich starken Knochenvorsprüngen.

Die Zähne etwas klein und niedrig, sonst ziemlich vollständig. Zunge stark weisslich belegt; die Follikel an ihrer Wurzel und im Schlunde, sowie die Tonsilben stark angeschwollen. Die Speicheldrüsen, besonders die submaxillaren etwas vergrössert; auch die benachbarten Lymphdrüsen weisslich geschwollen. Die Schilddrüse stark vergrössert, mit zahlreichen, zum Theil frischen, zum Theil cystoiden oder schon in der Rückbildung begriffenen Knoten besetzt. Die Trachea dadurch stark verengt; ihre Schleimhaut geröthet, geschwollen, mit reichlichem eiterigem Secret belegt.

Im oberen Brustraum ziemlich starke Reste der Thymusdrüse. Herz schlaff, mit schäumigem Blute. Ausgedehnte Miliartuberkulose des Larynx und der Bronchien bei Unelasticität und Oedem der Lungen. In der Bauchhöhle nichts Besonderes, als eine grosse, blutreiche, an weissen Körpern sehr reiche Milz und ein sehr langer und beweglicher Dickdarm.

Kehren wir nach dieser Episode zu der Betrachtung der Knochen des Schädels zurück, so müssen wir zunächst einen Augenblick bei der Betrachtung des Wachsthums derselben und ihres Einflusses auf die Gestaltung des Schädels und Gesichtes verweilen.

*Kölliker* (Mikr. Anat. II. 1. Taf. III. Fig. 2) hat eine sehr schöne Abbildung des senkrechten Längsdurchschnittes vom Kopfe eines 4 Monate alten menschlichen Embryo geliefert. Man sieht daselbst mitten in der Knorpelmasse, welche sich vom grossen Hinterhauptsloche bis unter die Nasenwurzel erstreckt, zuerst den Ossificationspunkt des Grundbeins, sodann den des hinteren Keilbeins, zu dem auf Fig. 3 (von einem 5monatlichen Embryo) die beiden Knochenpunkte des vorderen Keilbeins hinzukommen. Ausserdem erkennt man auf der ersteren Abbildung sehr schön die relativ steile Stellung des Clivus und den relativ geringen Winkel, welchen damit die Ebene der zur mittleren und vorderen Schädelgrube gehörigen Knochen bildet.

Der Ossificationspunkt des hinteren Keilbeins liegt stets gerade unter der Sella und die beiden Knorpellagen, durch welche dieser Knochen anfangs nicht bloss von dem Grundbein, sondern auch von dem vorderen Keilbein getrennt wird, und welche ich als *Synchondrosis s. Cartilago spheno-basilaris* und *intersphenoides* bezeichnen will, entsprechen den späteren Proc. clinoides post et medii. *Als Andeu-*

*) Die Knochen an der Basis sind leider nicht untersucht worden.

*tung des verwachsenen vorderen Keilbeins bleibt späterhin der Sattelwulst zurück.* Diese Verwachsung des vorderen und hinteren Keilbeins erfolgt in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens; denn die gewöhnliche Angabe der Autoren, dass sie schon bei der Geburt vollendet sei, finde ich nicht bestätigt. Auch ist der innere Theil des intersphenoidalen Knorpels noch einige Zeit vorhanden, nachdem in der Höhe, gegen die innere Schädelfläche hin schon die Verwachsung erfolgt ist. Indess ist es gewiss sehr wichtig, dass der Sphenobasilarknorpel durchschnittlich 15 Jahre länger besteht, als der intersphenoidale, insofern daraus folgt, dass noch 15 Jahre hindurch die Länge des Clivus wachsen kann, während die Grösse der Sattelgegend schon festgestellt ist. Andererseits versteht es sich wohl von selbst, dass je früher die Synostose irgend einer dieser Verbindungen erfolgt, um so früher auch die Entwickelung der Schädelbasis in der Gegend dieser Synostose unterbrochen werden muss, dass demnach die Wirkung einer intersphenoidalen Synostose wesentlich verschieden sein muss von der einer sphenobasilaren.

Hier muss ich nun bemerken, dass die Stellung der Knochen zu einander und zwar hauptsächlich die des Grundbeins zum hintern Keilbein sich im Laufe des Wachsthums mehr und mehr ändert, und dass damit der Clivus sich aus der steilen Stellung, die er beim Fötus hat, nach und nach in eine mehr geneigte umlagert. Dies ist namentlich in einem Umstande sehr deutlich, welcher der Aufmerksamkeit der Anatomen entgangen zu sein scheint, nämlich in der verschiedenen Richtung der sphenobasilaren Synchondrose zu verschiedenen Zeiten des Fötallebens. Zur Zeit der Geburt erstreckt sich nämlich, wie ich finde, von der Sattellehne, welche noch ganz knorpelig ist, eine meist continuirliche Knorpellage, die ich als Deckknorpel bezeichnen will, auf der Fläche des Clivus bis zu der eigentlichen Synchondrose, welche zu dem Deckknorpel einen stumpfen oder rechten Winkel bildet. Später ossificirt zuerst die Sattellehne, während darunter ein Theil des Deckknorpels noch lange erhalten bleibt und in vielen Fällen nachträglich atrophirt. In einer früheren Zeit des Fötallebens dagegen stellt der Deckknorpel die gerade Fortsetzung der Synchondrose dar, woraus folgt, dass im Laufe der Entwickelung hier eine Biegung, eine Veränderung in der Stellung der Knochen gegen einander stattfinden muss, durch welche das Keilbein mehr nach unten und vorn bewegt wird. Freilich scheint es mir, dass auch das Grundbein selbst etwas flacher zu liegen kommt, was wahrscheinlich durch eine ähnliche Biegung in dem Knorpel zwischen dem Grundbein und den Partes condyl. oss. occip. zu erklären ist. So ändert sich allmälig die fötale Stellung der Basis in die kindliche und diese in die der Erwachsenen um, ein Resultat, welches sich leicht begreift, wenn man einerseits an die Last des hier nicht unterstützten Schädels, andererseits an die Wirkung der

Muskeln und das Gefüge der Schädelknochen denkt. Alle diese Momente wirken hier zusammen und man darf nicht zu sehr an ein einziges derselben, z. B. nur an die Wirkung der Schwere denken, deren Bedeutung höchstens bei Erweichung der Theile überwiegend wirksam wird. Indem Muskeln, die an der Wirbelsäule und an den Rumpfknochen entspringen, sich an der Schädelbasis befestigen, so hindern sie wenigstens zum Theil das weitere Emporsteigen der letzteren, wie es nothwendig stattfinden müsste, wenn der Clivus sich unter constantem Neigungswinkel weiter entwickeln sollte; noch mehr ist hier aber offenbar die gegenseitige Befestigung der Schädelknochen wichtig, welche sich in ihrem Wachsthum gegenseitig bestimmen und welche die Entwickelung des Clivus in einer Richtung, die mitten in den Schädelraum führt, nicht so leicht gestatten. Das Wachsthum des Gehirns selbst wird dieser Art des Fortschreitens unter gewöhnlichen Verhältnissen jedesmal Hemmnisse entgegen stellen und so muss das gemeinschaftliche Resultat dieser Wirkungen eine Depression des Clivus, eine Verminderung seines Neigungswinkels sein.

Ich würde bei diesen Betrachtungen nicht so lange verweilt haben, wenn ich sie nicht als wichtig für die Frage von der Gestaltung des Gesichtsskeletes betrachtete. *Engel* hat in seinem Werke „das Knochengerüste des menschlichen Antlitzes, Wien 1850" mit grosser Consequenz den Versuch gemacht, die ganze Gesichtsbildung aus der Wirkung der Muskelbewegungen, namentlich der Kaubewegungen auf die wachsenden Knochen abzuleiten und die Stellung und Configuration aller Gesichtsknochen mehr oder weniger abhängig zu machen von der Bildung der Oberkiefer und der Jochbeine. So sehr ich diese Art der Forschung anerkenne und so hoch ich den Einfluss gerade der Oberkieferbildung auf die ganze Gestaltung des Gesichtes veranschlage, so halte ich doch diesen Gesichtspunkt nicht bloss für einen sehr einseitigen, sondern auch für einen mehr untergeordneten, sobald es sich darum handelt, innerhalb der Raçen die grossen Verschiedenheiten der Gesichtsbildung zu erklären, welche hier doch offenbar vorliegen. Gerade bei den Cretinen zeigt es sich sehr deutlich, dass die Stellung der Oberkiefer nicht bloss durch die Kaumuskel, sondern ganz wesentlich durch die Zunge bestimmt wird, und wenn schon der neugeborne Cretin eine prognathe Bildung besitzt, so kann man gewiss der Muskelthätigkeit hier weniger Wichtigkeit beilegen, als dem Muskelwachsthum. Wie gross dieser Einfluss aber werden kann, habe ich durch die Beschreibung einer Makroglossie (Archiv VII. S. 133) genauer dargethan. Ein Wachspräparat unserer Sammlung (Nr. 1149) zeigt sehr deutlich, wie sehr gerade diese Art der Verbildung auch dem Cretinismus zukommt. Es ist der Schädel eines 48jährigen, stark strumösen Cretinen aus Salzburg, der verschiedentlich beschrieben

ist (*Maffei*, Neue Unters. über den Cretinism. S. 10. Gräfe's u. Walther's Journal der Chirurgie und Augenheilk. I. 2. S. 146. Med. Jahrb. des österr. Staates, neueste Folge, I. 1. S. 107 u. 2. S. 146). Die Kieferränder sind weit nach aussen vorgeschoben und die stark mit Weinstein überzogenen Zähne schaufelförmig nach vorn und aussen hervorgelegt, so dass sie stellenweis fast horizontal stehen. Bei Lebzeiten hatte der Cretin den Mund stets offen gehabt und die Zunge überragte fast immer die Kieferränder *).

Allein ausser den Kaumuskeln und der Zunge finde ich noch ein sehr wesentliches Motiv für die Gesichtsbildung, das mir für die Hervorbringung der feineren physiognomischen Verhältnisse von dem grössten Werthe zu sein scheint und das insbesondere die Zweifel von *Engel* über die charakteristische Bedeutung der Gesichtswinkel erheblich vermindert. Diess ist die Abhängigkeit der Gesichtsbildung von der Gestaltung der Schädelbasis, welche hauptsächlich durch das Siebbein, den Vomer und die Proc. pterygoides vermittelt wird, also schliesslich fast nur auf das Keilbein zurückführt. Hier liegt die tiefere Beziehung der Gesichtsbildung zu der Schädel- und Gehirnbildung, eine Beziehung, welche die Künstler, die Physiognomiker und die Naturforscher immer gefühlt haben und welche den hereditären Eigenthümlichkeiten, die *Engel* meines Erachtens ohne Grund wegzudisputiren versucht hat, zu Grunde liegt. Je nachdem das Siebbein mehr oder weniger weit hervortritt, höher oder tiefer liegt, zeigt sich auch die Gegend der Nasenwurzel voller oder leerer, höher oder tiefer; je nachdem die Proc. pterygoides mehr oder weniger stark nach vorn vorgeschoben sind oder mehr senkrecht abfallen, schiebt sich auch das Gaumen- und Oberkieferbein, namentlich der untere Theil derselben mehr nach vorn; je nachdem der Vomer stärker oder flacher liegt, wird der Gaumen höher oder tiefer, die Lamina perpendicularis des Siebbeins mehr vor- oder rückwärts, der Nasenrücken mehr aufgerichtet oder mehr abfallend sein.

Es handelt sich hier also um eine Reihe von langsamen Bewegungen, welche in dem Körper des Keilbeins ihren Mittelpunkt finden. Ein Theil dieser Bewegungen, namentlich diejenigen, welche durch den Vomer und die Proc. pterygoides bestimmt werden, gehen nach Art von Hebelbewegungen vor sich, andere dagegen nur zum kleinen Theile. Wenn man sich den Körper des Keilbeins als festes Hypomochlion denkt, so würde daraus folgen, dass in dem Maasse,

---

*) Ich bemerke dabei, dass nach dem Wachspräparat alle Nähte der oberen und seitlichen Schädelgegenden vorhanden sind, ja dass sogar die Stirnnaht noch existirt. Die Entfernung des For. magnum von der Nasenwurzel beträgt 9 Cent., die der sphenobasilaren Verwachsung von der Nasenwurzel 8,15 C. Die Proc. clin. post. sind mit den mediis verwachsen. Die Nase ist flach und breit, die Nasenbeine sehr kurz, die vordere Nasenöffnung sehr gross, die Augenhöhlen flach und breit.

als das Siebbein tiefer tritt, das Grundbein relativ höher, der Oberkiefer und die Nase dagegen mehr rückwärts treten müssten. Nun ist aber die Stellung des Keilbeins selbst eine variable, indem es zum Grundbein und zum Siebbein eine bald mehr, bald weniger geneigte Stellung annimmt, und der Unterstützungspunkt des Hebels fällt häufig nicht in das Keilbein, sondern in das Grundbein oder gar in die Partes condyl. occip. Dadurch compliciren sich diese Verhältnisse sehr, und es ist äusserst schwierig, das Detail derselben festzustellen, wenn man auch von der Unbeständigkeit in der Gestalt des Keilbeins selbst ganz absieht. Indess ergibt sich im Allgemeinen doch ein leicht fassliches Resultat, das sich sowohl theoretisch, als empirisch darthun lässt, dass nämlich *ein gewisses Verhältniss zwischen dem Neigungswinkel des Clivus und dem Neigungswinkel des Nasenrückens, sowie der Stellung des Oberkiefers besteht.* Je steiler der Clivus ist, um so mehr pflegt der Nasenrücken vorgeschoben, die Nasenwurzel eingedrückt, der Oberkiefer vorgedrängt, die vordere Nasenöffnung erweitert zu sein, und umgekehrt. Manche andere Veränderungen, z. B. in der Entwickelung der Jochbogen, der Bildung der Augenhöhlen, der Stellung der Augen hängen damit zusammen.

Fragt man nun, wodurch die grössere Steilheit des Clivus und die geringere Grösse des Winkels zwischen dem vorderen und hinteren Theile der Schädelbasis, den ich der Kürze wegen *Sattelwinkel* nennen will, bedingt sein kann, so treffen wir in erster Linie die vorzeitige Synostose der Basis-Knochen. Nachdem ich oben gezeigt habe, dass die ursprüngliche Stellung dieser Knochen am hinteren Abschnitte eine mehr verticale ist, so folgt einfach, dass bei vorzeitiger Synostose diese fötale Stellung sich in das kindliche Leben herüberträgt und sich mehr oder weniger immer erhält. So fanden wir bei dem cretinistischen Fötus den Clivus fast rechtwinkelig gegen die sphenoethmoidale Ebene gestellt, und es kann um so weniger zweifelhaft sein, dass hier die Synostose das Bestimmende war, da zugleich die Sattelhöhle fast ganz verstrichen ist, also die Bildung dieses Theils schon zu einer Zeit gestört gewesen sein muss, wo derselbe fast noch ganz knorpelig hätte sein sollen. Man kann daraus mit ziemlicher Sicherheit schliessen, dass *die erste Störung schon in den ersten Schwangerschaftsmonaten stattgefunden habe*, dass wir also eine wirkliche Missbildung vor uns sehen. Vergleicht man nun die Stellung des Clivus mit dem Gesichtsprofil, den Sattelwinkel mit dem Gesichtswinkel, so zeigt sich wieder, dass die Nasenbeine fast rechtwinkelig an das Stirnbein angesetzt, die äussere Nasenöffnung sehr weit, die Nasenwurzel eingedrückt und die Lippen und Kiefer vorgeschoben sind.

Die cretinistische Monstrosität unterscheidet sich dadurch wesentlich von andern, ihr sonst nahe verwandten Formen. So findet sich Abth.

IX. Nr. 957 und 958 (Jahrg. 18$\frac{47}{48}$) Kopf und Gehirn eines 1$\frac{1}{2}$jährigen Kindes mit congenitaler Hydrocephalie, bei dem namentlich links die äusserste Mikrophthalmie mit fasst völligem Mangel der Entwickelung des inneren Auges besteht. Auch der Mund und die Nasenlöcher sind klein, die Augenspalten sehr kurz und schmal, links fast nur ein narbiges Loch, dagegen der Kopf hoch und gross, die Nasenwurzel voll und die Nase sehr niedrig. Hier findet sich ein sehr ausgezeichneter, vom dritten Ventrikel ausgegangener Hydrocephalus int. mit blasiger Atrophie der Hirnwände, besonders links; an der Schädelbasis ist die vordere Grube sehr klein, der Sattelwinkel fast ganz fehlend, die Sella und die Proc. clinoides kaum angedeutet; die Orbitalplatten sehr kurz, jederseits in der Gegend des For. opticum ein grosses trichterförmig in die Augenhöhlen sich fortsetzendes, mit weichem Gewebe gefülltes Loch, das auf der linken Seite durch Knochenbalken mehrfach abgetheilt ist und bis in die Mittellinie hinter das verkürzte Siebbein sich erstreckt. Beim Durchsägen der Schädelbasis zeigt sich der sphenobasilare Knorpel sehr vollständig, der intersphenoidale ganz verwachsen. Die Entfernung des For. magn. von der Nasenwurzel beträgt 6 Cent.

Ganz anders sind die Verhältnisse in der Cyklopie, wo die mit Mikrocephalie verbundene Deformität weit mehr in der Mangelhaftigkeit des Siebbeins beruht und die ganze vordere Schädelgrube sehr mangelhaft ausfällt. In einem unserer Präparate (Abth. IX. Nr. 165) beginnt die Mangelhaftigkeit schon an der Sattellehne und es scheint selbst die Hypophysis gefehlt zu haben; der Sphenobasilarknorpel existirt noch, der Clivus ist ganz vertical und der Sattelwinkel fast ein rechter; der Nasenrüssel geht horizontal von dem Stirnbein ab; letzteres ist in der Mitte einfach und besitzt einen centralen Höcker, von dem die Ossificationsstrahlen ausgehen; nur oben und unten sind Andeutungen von Naht. Hier scheint daher ein ähnliches Verhältniss bestanden zu haben, wie in dem Falle von *Lucae*, den ich früher (S. 937) erwähnte, wo für die rechte Seite des Stirnbeins und das entsprechende Scheitelbein nur ein Ossificationspunkt bestand. Jndessen ist das ein untergeordnetes Verhältniss. In einem andern Präparate (Jahrg. 1853. Zuwachs Nr. 132) ist die Stirnnaht ganz vollständig vorhanden, dagegen findet sich keine Crista galli und kein Siebbein, sowenig als ein N. olfactorius. Hypophysis, Sella und Proc. clinoides fehlen gänzlich; um das Infundibulum und den einfachen Opticus war die Pia mater sehr verdickt und weisslich aussehend. Der sphenobasilare Knorpel ist dagegen vorhanden, der Clivus stärker herabgedrückt, der Sattelwinkel sehr stumpf, sowie alle hinteren Theile des Gehirns normal. Das Grosshirn einfach; sehr beträchtliche Hydrocephalie der dritten Hirnhöhle, sehr ähnlich wie in dem obigen Falle von Mikrophthalmie. Der an der Crista nasalis oss. front. sitzende Rüssel geht horizontal ab.

Man sieht aus diesen Mittheilungen, dass die Störung am Schädelgrunde bei der cyklopischen und mikrophthalmischen Monstrosität sehr verschieden von derjenigen ist, welche sich bei der cretinistischen findet. Dort leiden hauptsächlich die Knochen, welche für die Ausbreitung des Olfactorius und Opticus die Gehäuse bilden sollten. Allein unter sich sind auch sie wieder verschieden. Während bei der Cyklopie, wo das Siebbein fehlt, der Clivus steiler, zuweilen sehr steil ist, findet sich bei der Anophthalmie, wo die Orbitalgegend auf's äusserste verkürzt ist, Senkung des Keilbeins mit Verflachung der Sellae und Verlängerung des Knochens; bei den Cretinen dagegen sind das Siebbein und die Orbitalplatten vorhanden, nur das erstere hinabgedrückt, dagegen die Sella kurz und stärker eingebogen, weil die Schädelwirbel defect gebildet sind.

Weitere Untersuchungen an Schädeln jugendlicher oder neugeborner Cretinen müssen zeigen, wie weit das Gebiet der basilaren Synostose sich ausdehnt. Indess kann man schon jetzt sagen, dass nicht bei jedem Cretin diese Art der Veränderung existirt, und es ist daher wichtig, dass uns die oben (S. 974) mitgetheilte Tabelle eine zweite Quelle der Verkürzung der Schädelbasis kennen lehrt, nämlich die Synostose der oberen Schädelnähte, besonders der Kranznaht. Es begreift sich leicht, dass eine vorzeitige Verwachsung der Kranznaht das Wachsthum der vorderen Schädelregionen überhaupt hindert und namentlich auch der Entwickelung der Knochen an der Basis in der Längsrichtung Schranken entgegenstellt. Fast in allen diesen Fällen ist der Clivus *auf der Fläche eingebogen*, so dass die Proc. clin. post. nach oben und etwas nach hinten zurückgewendet sind; zugleich ist der Sattelwinkel kleiner, die vordere Schädelgrube kurz, die Nase an der Wurzel flach und breit und ihr Rücken mehr erhaben, das Gesicht seitlich comprimirt, die Augenhöhlen tief und schmaler als sonst. Nur in einem Falle (Nr. 1115) findet sich eine wesentliche Abweichung. Der plagiocephale, sehr difforme Schädel zeigt eine vollständige Synostose der linken Kranznaht, aber einen flachen Clivus, einen grossen Sattelwinkel und mehr volle Nasenwurzel. *Hier ist die Sphenobasilarnaht weit offen* und die Proc. clin. post. fast ganz über die Sella herübergeschoben, auch die vordere Schädelgrube sehr ausgetieft und mit starker Impression versehen.

Um diese Verhältnisse noch etwas präciser darzustellen, habe ich eine besondere Reihe von Messungen über die Längenausdehnung der vorderen Basisknochen angestellt. Dieselben finden sich in der früher mitgetheilten Tabelle enthalten, können aber natürlich auf vollständige Genauigkeit keinen Anspruch machen, da die Gegend der Sphenobasilar-Synchondrose an allen jenen Schädeln nur approximativ zu bestimmen ist, wo schon Verwachsung des Grund- und Keilbeins eingetreten ist. Wollte man ganz genau sein, so müsste

man die Schädel sprengen und die Grösse des Siebbeins und des Keilbeins für sich bestimmen. Indess gewährt schon die mehr summarische Auffassung, wie sie durch meine Messungen gegeben wird, sehr interessante Anhaltspunkte.

Im Ganzen variirt nämlich die Entfernung der Sphenobasilar-Synchondrose von der Nasenwurzel zwischen 6,5—8,1, also um 1,6 Cent. Am niedrigsten in der Reihe stehen die Schädel mit Synostose der Kranznaht und zwar um so niedriger, je ausgedehnter die Synostose ist. Während die notorischen Cretinenschädel zwischen 7,25 — 8,05 wechseln, erreichen von den plagio- und platycephalen Schädeln nur einzelne 7,80 — 7,85, die anderen haben nur 7,35, 7,25, 7,1, 6,8 und 6,5. Gewiss ist diess ein sehr interessantes Resultat und ich theile daher hier noch einige genauere Beschreibungen von *platycephalen* Schädeln mit, da mir diese bei meinen ersten Mittheilungen nicht in so exquisiten Exemplaren zu Gebote standen.

No. 751. Schädel mit starker Hyperostose. Insbesondere ist die Schädeldecke sehr dick, am meisten die Mitte der Stirnbeine, welche 1,9 Cent. Durchmesser hat, sowie der vordere Theil der Scheitelbeine, welche von den Stirnbeinen durch eine

Fig. 37.

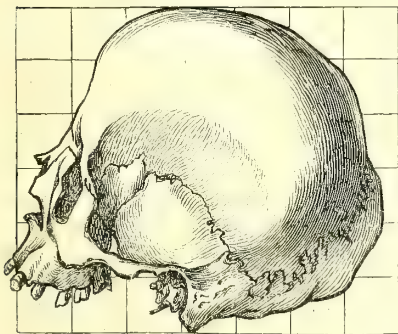
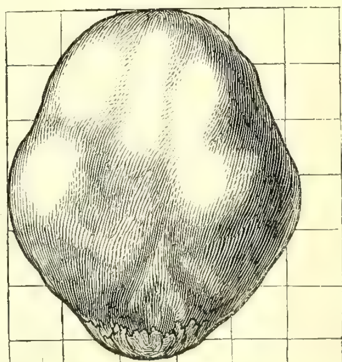


Fig. 38.



tiefe Gefässfurche innen geschieden sind. Die Anbildung neuer Knochensubstanz hat hauptsächlich innen stattgefunden, doch muss sie lange beendigt gewesen sein, da die innere Oberfläche ganz glatt, dicht und compakt, ja sogar fast ohne Eindrücke von Pacchioni'schen Granulationen ist. Trotz der Dicke und der relativ mässigen Weite der diploëtischen Räume ist die Schädeldecke nicht sehr schwer. Der Schädel im Ganzen hat eine sehr sonderbare Gestalt. Betrachtet man ihn von oben her, so zeigt sich eine platte, fast kleeblattartige Form, indem das Stirnbein und die relativ weit nach vorn gerückten Scheitelbeinhöcker je eine rundliche Hervorwölbung machen, welche durch eine in der Richtung der Kranznaht verlaufende Depression getrennt sind; zu diesen kommt noch hinten die stark vorspringende Schuppe des Hinterhauptsbeines hinzu. Von vorn her sieht man eine breite und hohe Stirn, an welcher die Nasenbeine ungewöhnlich hoch angesetzt sind, so dass sie den oberen Rand der Proc. nasales der Oberkiefer beträchtlich überragen. Die Nasenwurzel ist sehr breit und die Knochen mehr flach; die vordere Nasenöffnung hoch und schmal; die Augenhöhlen sind hoch und schmal, ihr Höhen- und Querdurchmesser fast gleich, 4 Cent. betragend, die Jochbeine etwas angedrückt und niedrig. Von

der Seite betrachtet, erscheint das Gesichts- und untere Stirnprofil fast continuirlich fortlaufend, die Kiefer stark vorragend, die Nase aufgeworfen; am Hinterhaupt eine beträchtliche Depression der Fontanellgegend und eine sehr bedeutende Auswölbung der Schuppe; die Schädeldecke flach und so in die Höhe gerückt, dass sie, namentlich vorn, wie aufgesetzt aussieht. Die Basis ist sehr breit. Vomer und Proc. pterygoides fast senkrecht an das Keilbein angesetzt. — Als die Ursache dieser eigenthümlichen Missbildung ergibt sich eine vollständige Synostose der Stirn-, Kranz- und Pfeilnaht, während alle seitlichen und hinteren Nähte persistiren und die Lambdanaht durch grosse, besonders in der hinteren Fontanellgegend aufgehäufte Schaltknochen auseinandergeschoben ist. An der Basis ist das Grundbein mit dem Keilbein zu einem auf der Fläche eingebogenen Clivus verwachsen, die Proc. clin. post. hoch und steil, die Sella kurz, die Siebplatte tief, Crista dick, Orbitalplatten schief nach aussen aufsteigend und mit sehr tiefen Impressionen, die ganze vordere Region kurz.

No. 1234. (Sehr ähnlich der Abbildung von *Lucae* l. c. Taf. V.) Schädel mit vollständiger Synostose der Kranz- und theilweise der (vorderen) Pfeilnaht, breit, kurz, nach hinten stärker gewölbt, sehr ähnlich einem Peruaner Schädel. Im Profil die vordere Region des Kopfes und Gesichtes von hinten und oben nach vorn und unten schräg, die Nase sehr breit und an der Wurzel platt, die Augenhöhlen hoch und tief, etwas schräg nach aussen und unten liegend, die Jochbogen angedrückt und nur vorn etwas stark und breit. Am eingebogenen Clivus Andeutung der Naht etwa 1 Cent. unter der Sattellehne, Sella breit, Siebbein ganz kurz und tief liegend, fast ganz versteckt, Crista kaum abgesetzt von der hinteren Wand des Stirnbeins. Vomer und Proc. pter. steil.

No. 1235. Hyperostotischer Schädel, der mehrfach an den vorigen erinnert, jedoch viel länger ist. Hier findet sich in der That eine fast vollständige Synostose der Pfeil-, eine weniger ausgedehnte der Kranznaht, so dass der dolichocephale Charakter fast überwiegt. Das Keilbein sehr schmal, der Clivus steil und mit einer tiefen Längsrinne.

No. 1232. Schiefer mikrocephaler Schädel einer blödsinnigen Pfründnerin aus dem Juliusspital. Kranz- und Pfeilnaht sind ganz synostotisch, rechts die Sphenofrontal-, Sphenoparietal- und Sphenotemporalnaht ganz, die Schuppennaht bis auf den hintersten Abschnitt, links die Sphenofrontal- und Sphenoparietalnaht ganz verwachsen. Der Schädel ist sehr kurz, vorn flach abgerundet, hinten äusserst mangelhaft, so dass von der Mitte der Sagittalgegend bis zur Prot. occip. eine fast ganz ebene Fläche liegt; nur in der Höhe etwas Compensation. Die Nasenwurzel ist platt, die Nasenknochen schmal und lang, die Kiefer vorspringend, die Augenhöhlen hoch und schmal. Nach Abnahme des sehr verdickten und schweren Schädeldaches erscheint die Basis sehr schief und verkümmert, vorn wie von den Seiten her verdrückt, die Felsenbeine sehr klein, namentlich schmal, und das rechte an seinem Ansatze fast zu einem gekrümmten Blatte verschmälert. Das Hinterhauptsloch fast dreieckig, schräg, in die Länge verschoben. Clivus steil und eingebogen, aber sehr schmal, Sella gross und tief, Crista klein, Siebbein kurz. In der vorderen und mittleren Schädelgrube, besonders rechts, sehr tiefe, aber kleine Impressionen.

Auch hier, wie bei den dolichocephalen Schädeln, zeigt sich daher eine grosse Verschiedenheit im Einzelnen, die offenbar auf die Zeit der Ossifikation und auf die Ausdehnung und den Anfangspunkt derselben bezogen werden muss. Leider ist bis jetzt über die Anfangszeit der Synostosen am Schädeldach noch fast gar nichts auszumachen. Ich habe in den letzten Jahren zweimal Ge-

legenheit gehabt, die Synostose der Pfeilnaht mit ausgesprochener Dolichocephalie bei Kindern von je 6 und 7 Jahren zu sehen, welche beide an acuter Hydrocephalie zu Grunde gegangen waren. Ausserdem habe ich mehrmals bei Leuten in den 30er Jahren, namentlich bei solchen mit erblicher Disposition zum Wahnsinn, Synostosen mit Schädeldifformität angetroffen, die sicherlich sehr früh entstanden sein mussten, da sich zugleich Veränderungen am Hirn fanden, die damit zusammenhingen. Allein ich kann aus der Erfahrung keine Thatsachen beibringen, welche mit Sicherheit zeigen, wann die Verwachsung sich hier machte. Indess ist es wohl nicht zweifelhaft, dass Schädel, wie Nr. 1232, bei denen die Synostose mit so ausgesprochener Mikrocephalie verbunden ist, sehr früh ihre Störung müssen erlitten haben, während bei anderen der Termin ein weit späterer sein dürfte. Diess scheint mir namentlich für eine Klasse von Synostosen zuzutreffen, auf welche ich gleichfalls erst nachträglich aufmerksam geworden bin, nämlich bei den *trochocephalen.*

Schon in meiner ersten Mittheilung (S. 910) habe ich zwei brachycephale Schädel beschrieben, bei denen es mir schien, dass die Hauptstörung in der Synostose der Lambdanaht gelegen sei. Allein meine weitere Untersuchung hat mir gezeigt, dass die Form derselben nur zum Theil durch die hintere Synostose bedingt ist, während ganz wesentlich bestimmend die seitliche doppelte Synostose der Stirn- und Scheitelbeine ist.

Ich habe ausser jenen beiden noch 6 Schädel zusammengebracht (Nr. 1166—67. 1171. 1173—74. 58), bei denen sich in der Mitte oder gegen den unteren Verlauf der Seitentheile der Kranznähte eine feste Synostose findet, während die unteren und oberen Theile des Stirnbeines durch offene, ja die letzteren durch sehr zackige Nähte begrenzt werden. In allen diesen Fällen ist die trochocephale Form sehr ausgesprochen, nämlich Kürze und sehr bedeutende Dicke des Schädels bei starker, fast sphärischer Wölbung des Schädelumfanges. Bei allen diesen ist die Lambdanaht offen, während die eine oder andere Stelle anderer Nähte bei einigen gleichfalls verstrichen ist. Diese Form kann daher zweckmässig als eine besondere aufgeführt werden, und es scheint mir, dass sie ihre Eigenthümlichkeit zu einem grossen Maasse der beträchtlichen Compensation verdankt, welche bei ihr in der Richtung von einer Synostose zur anderen stattfindet. —

Nachdem ich in dieser Weise die Wirkungen der Synostosen für das Gesichts- und Schädelskelet verfolgt habe, will ich zunächst, um Missverständnissen vorzubeugen, nochmals erwähnen, dass ich es noch immer nicht für ausgemacht ansehe, dass die Synostose eine nothwendige Bedingung des Cretinismus sei. Ich muss hier namentlich darauf hinweisen, dass möglicherweise in manchen Fällen nur ein geringes Wachsthum der Knochen durch unvollkommene Ent-

wickelung ossificationsfähiger Lagen aus dem Bindegewebe und Knorpel der Nähte und Synchondrosen stattfinden mag, in ähnlicher Weise, wie die Kürze des Rumpfes und der Extremitäten wesentlich auf mangelhaftem Knorpelwachsthum beruht. Sollte sich diese Thatsache auch für den Schädel feststellen lassen, so wäre dann zu untersuchen, ob eine primäre Mangelhaftigkeit der Gehirnentwickelung dabei bestimmend einwirkt oder ob die Knochen durch irgend eine andere Ursache getroffen werden. Letzteres ist desshalb nicht unwahrscheinlich, weil ja die Bildung der Synostosen auch durch eine primäre Störung der Knochen einzutreten scheint. In dieser Beziehung will ich an die Endocarditis des cretinistischen Kindes erinnern (S. 978), welche sich namentlich an der Mitralis und Tricuspidalis zeigt, welche aber auch zu der Bildung der aneurysmatischen Erweiterung des Conus art. pulmon. beigetragen zu haben scheint. Es ist diess ein Zusammentreffen, das sehr an die Geschichte des Rheumatismus erinnert, indess lässt sich aus einem Falle natürlich nicht zuviel schliessen. Bei den Kindern mit Synostose der Pfeilnaht, die ich secirt habe, fand sich wenig, was an eine solche Combination erinnerte; ja nur in dem einen derselben war die Dura mater in der Gegend der vorderen Fontanelle und der Pfeilnaht etwas verdickt und stärker gefässreich. Trotzdem halte ich es immer noch für sehr wahrscheinlich, dass die entzündlichen Synostosen die nächste Analogie dieser Zustände darbieten. —

In Beziehung auf die Beantwortung der zwei anderen, oben (S. 971) aufgestellten Fragen kann ich mich kürzer fassen. Am Gehirn synostotischer Schädel finde ich hauptsächlich zwei Reihen von Störungen, welche in ihrem genetischen Verhältnisse wesentlich auseinandergehen:

1) *Mangelhafte Entwickelung einzelner Hirnabschnitte.* Am häufigsten betrifft diese die Grosshirnhemisphären, während namentlich das Kleinhirn weniger oder gar nicht leidet. Bekanntlich hat schon *Skae* (Monthly Journ. 1854. Oct. p. 289) eine grosse Reihe von Untersuchungen über das absolute, relative und specifische Gewicht der einzelnen Hirntheile bei Geisteskranken mitgetheilt und dabei das Resultat gefunden, dass gerade das Kleinhirn am wenigsten an den Veränderungen Theil nimmt, welche sich bei Geisteskranken so oft vorfinden. Bei Cretinen scheint es, dass, wenigstens nach der Angabe mancher Autoren (*Malacarne, Nièpce*) das Kleinhirn mehr an dem Leiden Theil hat. Ich selbst habe erhebliche Mangelhaftigkeit desselben nur da gesehen, wo halbseitige Atrophie (Agenesie *Cazauvielh*) des Grosshirns bestand und dann entweder dieselbe oder die gekreuzte Seite befallen war. Hierher gehört der von mir (Taf. II.) abgebildete Fall (S. 924), sowie auch die Beobachtung von *Vrolik*, der freilich im Ganzen das Kleinhirn relativ zum Grosshirn sehr entwickelt fand. Die halbseitige Atrophie scheint fast immer mit

Synostose derselben Schädelseite, namentlich der halben Kranznaht zusammenzufallen. — Allein ausser dieser Form sehen wir nicht selten, dass ganze Hirnabschnitte, z. B. bei dem von mir geschilderten cretinistischen Kinde (S. 979) und in dem Fall von *Vrolik* die Vorderlappen mangelhaft ausgebildet sind, und auch diese Veränderung, bei der meist eine ungewöhnliche Kleinheit oder gar eine unvollkommene Ausbildung der Gyri existirt, fällt ziemlich regelmässig mit Synostosen der entsprechenden Schädelgegend zusammen. — Endlich aber habe ich nicht selten bei Geisteskranken wahrgenommen, dass unter solchen Stellen, wo die Schädelentwicklung durch primature Nahtverknöcherung zurückgeblieben war, ganz beschränkte Agenesie einzelner Gruppen oder gar nur einzelner Gyri der Hirnrinde stattgefunden hatte; die Gyri pflegen dann sehr gross, breit, bald tief, bald flach, aber sehr einfach zu sein. Alle diese Veränderungen scheinen nur die Folge der Synostose zu sein.

2) *Entzündliche Processe.* Am häufigsten ist hier der innere Hydrocephalus, dessen Bildung auch in mikrocephalen Schädeln sehr reichlich geschehen kann. Selten sind ausgesprochene Entzündungen der Häute an der Oberfläche der Hemisphären, dagegen habe ich namentlich bei Epileptikern und Geisteskranken, welche Synostosen hatten, mehrmals sehr tief eingreifende Zerstörungen der Hirnsubstanz gesehen, so dass unter der fast flottirenden weichen Haut sofort eine mit wässeriger Flüssigkeit gefüllte Höhle kam, die zuweilen bis tief in die Marklager der Hemisphäre, ja einigemal bis fast auf die Oberfläche des Ventrikels reichte. Hier handelt es sich unzweifelhaft um chronische Encephalitis. Allein weder diese, noch die Hydrocephalie können die Folge der Synostose sein, und wenn hier überhaupt ein Zusammenhang besteht, wie es sehr wahrscheinlich ist, so darf man wohl nur annehmen, dass beide (Synostose und Hirnentzündung) collaterale Störungen aus gleicher Ursache darstellen. Hier nähert sich dann der Cretinismus wieder der Cyklopie, der Anophthalmie und der Hemicephalie, welche alle auf solche entzündliche Störungen in sehr früher Zeit des Fötallebens zurückführen und welche alle darin übereinkommen, dass sie mit beträchtlichen Abweichungen der Skeletbildung, zumal am Schädel, begleitet sind.

---

# V. Neubildung von grauer Hirnsubstanz.

(Vorgetragen in der Sitzung der phys. med. Ges. zu Würzburg vom 29. März 1851. Verh. II. S. 167).

---

*Georg Schmidt* von *Sulzheim* (einer Cretinen-Gegend), 27 Jahre alt, litt seit seinem zweiten Lebensjahre an Epilepsie und wurde desshalb in die Anstalt für Epileptische in Würzburg aufgenommen. Seine Anfälle setzten oft Tage lang, oft nur auf Stunden aus. Die linke obere und untere Extremität waren seit längerer Zeit gelähmt. Er war blödsinnig, lachte fast immer, konnte nur unverständlich lallen, Stuhl- und Harnentleerung erfolgten unwillkürlich.

Bei der Autopsie fand sich zunächst eine sehr bedeutende Hyperostose des Schädels, der ausserordentlich schwer, überall sehr verdickt, sklerotisch und an seiner äusseren Fläche mit ausgedehnten Exostosen besetzt war. Das Gehirn zeigte Hydrocephalus internus chronicus und zwar vorzugsweise der linken Seite. Hier war der Ventrikel excessiv ausgedehnt durch klare, wässerige Flüssigkeit, so dass sein mässig verdicktes Ependym, namentlich nach hinten hin, am Umfange des hinteren Horns nur durch eine dünne Schichte von Markmasse von der Pia mater getrennt war. In dieser Gegend zeigte sich schon äusserlich eine bedeutende Verdünnung nnd Atrophie der Gyri, bei gleichzeitiger Verdickung und Trübung der Arachnoides und Pia mater. Der rechte Ventrikel, welcher weniger ausgedehnt war, obgleich auch seine Durchmesser durch die angehäufte Flüssigkeit ziemlich stark vergrössert sind, enthielt eine sehr grosse Merkwürdigkeit. Als das Wasser entleert war, zeigten sich, namentlich an der äusseren Seite, nach aussen und oben von dem comprimirten Corpus striatum, sowie am Boden des vorderen, sehr ausgedehnten Horns ziemlich zahlreiche, graue oder auch grauröthliche, weich und glatt anzufühlende Erhebungen, meist von rundlicher, halbkugeliger Oberfläche, von der Grösse der Hälfte eines Hanfkorns bis eines Kirschkerns, zum Theil einzeln, zum Theil in Gruppen bei einander. Führte man einen senkrechten Durchschnitt durch sie, so sah man sie auf der weissen Markmasse dicht aufsitzen, vom Ependym nach aussen überzogen, und wenn mehrere dicht zusammenstiessen, so erkannte man schon mit blossem Auge, dass zwischen sie Fasern der weissen Medullarsubstanz gegen die Oberfläche aufstiegen. Die mikroskopische Untersuchung wies nach, dass diese Knoten überall aus einer der grauen Hirnsubstanz durchaus ähnlichen Masse bestanden: man sah selten breitere, dick- und doppeltcontourirte Nervenfasern, am wenigsten in ihrem Inneren, sondern mehr die feinen, zarten Fasern der Hirnrinde, und dazwischen in einer feinkörnigen Masse nicht sehr zahlreiche, grosse, leicht granulirte Kerne mit Kernkörperchen. An einem mit Chromsäure erhärteten Präparat sah man, dass im Allgemeinen die Fasern die Richtung von unten nach oben verfolgten und sich gegen die Oberfläche hin in grössere Bogen ausbreiteten. —

Im Uebrigen fanden sich mehrere kleinere Furunkel, die ziemlich tief ins Unterhautgewebe griffen, an dem linken Unterkiefer-Winkel, am linken Fuss und Unterschenkel; an den Händen zahlreiche Warzen, die hauptsächlich aus Epidermis-Verdickung mit geringer Papillarhypertrophie bestanden. In den Muskeln, besonders des Vorderarmes, der Hand, des Unterschenkels und Fusses sehr zahlreiche, kleine skrophulöse Knötchen, meist von der Grösse eines Stecknadelknopfes, von

grauer Farbe, durchscheinendem Ansehen und weicher Beschaffenheit, aus kernartigen und kleinzelligen Anhäufungen zusammengesetzt. Die Jugulardrüsen sehr vergrössert, besonders links, überall vollkommen markig, hellröthlichweiss infiltrirt, an einzelnen Punkten trocken, undurchsichtig, tuberkelartig werdend, aber überall nur Kerneinlagerung darbietend. An der Schilddrüse ein Paar mässige Kropfknoten. Lungen normal. —

Unter den Schriftstellern, die mir zugänglich sind, beschreibt nur *Rokitansky* etwas Aehnliches, wie jene Inseln von Hirnsubstanz an der Wand der hydropischen Ventrikel. Er sagt (Spec. path. Anat. Bd. I. S. 749.): „Neben Verdickungen beobachtet man in einzelnen sehr seltenen Fällen des chronischen, zumal des angebornen, in Zunahme begriffenen Hydrocephalus bei Kindern eine eigenthümliche Erscheinung an den Wandungen der Ventrikel. Es drängt sich nämlich an verschiedenen, wahrscheinlich an den relativ dünneren Stellen des Ependyms die Gehirn-Substanz in Form rundlicher, glatter, plattaufsitzender Buckel von Hanfkorn-, Erbsengrösse nach den Hirnhöhlen herein. Wir haben diess bereits zweimal zu sehen Gelegenheit gehabt."

Ob diess ganz dasselbe war, was ich beschrieben habe, muss dahin gestellt werden, da über die Natur der Masse, ob es weisse oder graue Substanz war, nichts gesagt ist. [1]) Wäre das Letztere, wie in unserem Falle, gewesen, so dürfte die Deutung von dem Hereindrängen wohl nicht haltbar sein, da an den Stellen, wo ich die Buckel fand, gar keine graue Masse vorkommt. Es würde sich daher nur um eine primäre Missbildung oder eine spätere pathologische Neubildung handeln, in dem Sinne, wie *Otto* sich die consecutive Hirnhypertrophie nach Hydrocephalus dachte. Wäre eine primäre Missbildung, eine Bildung grauer Hirnsubstanz am unrechten Orte geschehen, so hätten diese Buckel wohl dieselbe Abflachung und Compression, wie die übrigen Theile der Ventrikelwand erfahren müssen, und es scheint demnach hier wirklich eine spätere, pathologische Neubildung vorzuliegen. —

---

1) Ich habe später einen Fall von chronischem Hydrocephalus beim Erwachsenen beobachtet, welcher ganz mit der von *Rokitansky* gegebenen Schilderung übereinstimmte. Hier fand sich das hintere Ende der Corpora striata sehr abgeflacht, das Ependym narbig verdickt und stellenweise eingezogen, so dass einzelne Theile der Oberfläche der Streifenhügel dadurch abgeschnürt waren und ein Zustand von Granularatrophie entstand, sehr ähnlich der sogenannten Kirrhose der Leber und der Lungen. Allein in einem anderen Falle sah ich auch wieder jene, aller Wahrscheinlichkeit nach neugebildeten Höcker. Es war diess in der Leiche eines 52jährigen, an Skorbut gestorbenen Mannes, der am 23. Febr. 1855 gestorben war und bei dem sich ausserdem stark fettige Degeneration der Muskeln des Herzens und der Extremitäten, alte Lungentuberkulose, Verkalkung der mittleren Arterienhäute, Granulardegeneration der Nieren fand. Die äusseren Lagen des rechten Scheitelbeins waren in grosser Ausdehnung peripherisch geschwunden, die graue Rindensubstanz unter dieser Stelle atrophisch, die Plexus choroides leicht

cystoid entartet und an der Decke des rechten Seitenventrikels ein erbsengrosser Fleck grauer Substanz, frei in die Höhle hereinragend. — Ganz ähnliche Gebilde fand Hr. *O. Beckmann* bei einem doppelköpfigen, leicht hydrocephalischen Kalbe; an der äusseren Wand des einen Seitenventrikels nach oben und vorn lagen mehrere kugelige Hervorragungen, die ähnlich einem Gyrus der Rinde, aus einer um weisse Markmasse herumliegenden grauen Substanz bestanden (Würzb. Verh. VI. S. 146. 150). Nach dieser Beobachtung könnte es scheinen, dass es sich hier jedesmal um congenitale Missbildungen handele, indess will ich bemerken, dass ich kürzlich grosse Massen grauer Hirnsubstanz in einer Eierstocksgeschwulst gefunden habe. Ausserdem sah ich soeben bei einem Geisteskranken von 40 Jahren, der eine Synostose des hinteren Theils der Pfeilnaht und leichte Verdickung des Ependyms mit geringer Dilatation der Ventrikel hatte, in beiden Seitenhöhlen den Schwanz des Corp. striatum in einen schmalen, aber relativ hohen, rundlichen, hie und da durch quere Einschnitte halb unterbrochenen Wulst aus reiner grauer Substanz sich fortsetzen, der nach aussen von der Stria cornea sich fortzog und bis ganz tief in das absteigende Horn reichte, indem er an der Umbiegungsstelle fast an die Decke der Ventrikel zu liegen kam. Die mikroskopische Untersuchung zeigte hie und da Züge von Nervenfasern, sonst überwiegend eine sehr gefässreiche, weiche, körnige Grundsubstanz, aus der Zellen, zum Theil in fettiger Metamorphose, und Kerne sich auslösten. Offenbar gehört dieser Fall in die vorliegende Kategorie, und es dürfte daher künftig bei Geisteskranken diesem Befunde eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken sein.

---

## VI. Ueber die Involutionskrankheit (Malum senile) der platten Knochen, namentlich des Schädels.

(Mitgetheilt in der Sitzung der phys. med. Ges. zu Würzb. vom 12. und 19. Februar, 5. März 1853. Verh. Bd. IV. S. 354.)

---

Herr *J. B. Schmidt* übergab der pathologisch-anatomischen Sammlung eine interessante Schädeldecke, indem er zugleich folgende Krankengeschichte mitzutheilen die Güte hatte:

Im Frühling 1849 klagte mir ein 52 Jahre alter Bauer von untersetztem Körperbau und mittlerer Grösse über den schon längere Zeit andauernden Husten, der ihn vorzüglich während der Wintermonate quäle. Zugleich belästige ihn fortwährend ein Kopfweh, das er als dumpfen, drückenden, über den ganzen Kopf sich verbreitenden Schmerz angab. — In heissen Sommertagen und wenn er sich sehr erzürne, fühle er an der linken hinteren seitlichen Hälfte des Kopfes einen eigenen bohrenden Schmerz, der ihn dann zwinge, sich zu Bett zu legen. Er habe desshalb schon einigemal durch 8 und 14 Tage zu Bett sein müssen. Die heftigsten Hustenanfälle riefen diesen Schmerz nicht hervor. — Von Schwindel, Eingenommenheit und einer gewissen Schwere des Kopfes werde er nie frei. Seit etwa $1/2$ Jahr sei er ungemein schwermüthig, höre fast nichts mehr auf dem linken Ohre, auf dem er sonst gut gehört, auch seien seit dieser Zeit seine Augen bedeutend schwächer

geworden, so dass er selbst mit der Brille nur schwer lesen könne; auch bemerkte er seitdem bedeutende Abnahme seines Gedächtnisses und seiner Kräfte, so dass er nur ganz kurze Strecken gehen könne. — In seiner Kindheit hatte er häufig Kopfausschlag; im 10. Jahre die Blattern, im 22. Jahre eine Lungenentzündung überstanden. Sonst wisse er sich keiner anderen Krankheit zu erinnern, sei stets bei guten Kräften gewesen, so dass er die schwersten Feldarbeiten mit verrichtete. Seit etwa 6 Jahren sei ihm eine anstrengende Arbeit wegen des Kopfleidens und Hustens nicht mehr möglich. — Bier und Branntwein könne er zuweilen ganz gut und ziemlich viel vertragen; zuweilen sei er jedoch von einem kleinen Quantum schon berauscht, worauf sich durch mehrere Tage grösserer Schwindel und Schwere des Kopfes einstelle.

Der Gesichtsausdruck des Kranken war traurig, schwermüthig; Augen matt; Iris auf beiden Seiten träge reagirend, Pupille gross. Gesicht blass, etwas gedunsen. Kopf ziemlich mit grauweissen Haaren bedeckt. Bei Befühlen und Druck kein Schmerz und nichts Krankhaftes zu entdecken. — Emphysem der Lungen mit Verdrängung des Herzens gegen die Herzgrube. Puls weich, klein, etwa 75 Schläge in der Minute.

November 1849: Heftiger Husten und Kopfschmerz zwangen den Kranken, sich zu Bett zu legen. — Befund: Bewusstlos, Augen matt, Pupillen sehr erweitert, Iris sehr wenig und sehr träge reagirend, gross- und kleinblasiges Rasseln über die ganze Brust, Herz-Impuls verstärkt, Puls 135 Schläge in der Minute, weich, klein, aussetzend. Hautdecken blass, feucht, kühl. — Nach 48 Stunden Tod.

Autopsie: Massezunahme des Gehirns derartig, dass es zwischen den durchschnittenen Hirnhäuten sich bedeutend hervordrängte und das später aufgesetzte Schädeldach solches bei weitem nicht mehr vollständig decken konnte. — Die Windungen zusammengedrängt und platter, die Ventrikel verhältnissmässig klein; kein Fremdgebilde. — Brust etc. zu öffnen ward nicht gestattet."

So weit der Bericht des Herrn *Schmidt*. —

Die der pathologisch-anatomischen Anstalt übergebene Schädeldecke ist verhältnissmässig gross, stark gewölbt, von mehr rundlicher Form, sehr leicht und im Ganzen verdünnt. Diploëtische Substanz ist auf dem Durchschnitt überall in geringer Menge vorhanden. Die äussere Oberfläche hat nirgends das glatte, dichte Aussehen normaler Schädel, sondern sieht matt, fast rauh aus, und ist von einer grossen Menge feiner Gefässlöcher durchsetzt, wodurch die ganze Substanz ein mehr gelbliches Aussehen erhält. Am hinteren Umfange ist dieser Zustand noch stärker ausgebildet. Insbesondere sieht man jederseits auf dem Scheitelbein, genau der Gegend der Tubera entsprechend, ausgedehnte Veränderungen, welche rechterseits stärker ausgebildet sind, als links. Der Knochen ist hier in der Mitte so verdünnt, dass er, gegen das Licht gehalten, vollkommen durchscheint, und zugleich setzt er sich durch ein mattweisses, dichtes Aussehen von der gelblichen Nachbarschaft stark ab. Bei genauerer Betrachtung ist auch die Oberfläche dieser dünnen und weissen Stelle, welche übrigens rechts in der Richtung von vorn und aussen nach hinten und innen einen Durchmesser von 3'', in der queren, auf die erstere senkrechten Richtung von 2'' hat, etwas uneben und mit feinen Gefässporen versehen. Die weisse Platte, welche an den meisten Stellen kaum $\frac{1}{2}$''' dick ist, entspricht sowohl ihrer Lage, als dem Zusammenhange nach der inneren Glastafel, und die auffallende Weisse ist hauptsächlich durch die Gleichmässigkeit ihres Baues bedingt. Im ganzen Umfange erhöht sich der wieder gelblich erscheinende Rand ganz allmälig, so dass er erst in einer Entfernung von $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$'' sich zu dem Niveau der allgemeinen Schädeloberfläche erhebt. Der grösste Theil dieser Uebergangszone hat aber ein sehr eigenthümliches Ansehen, indem man in einer grau-

gelblichen, mehr durchscheinenden Grundmasse feine weisse, bald verästelte und netzförmige, bald einfach gekrümmte und gewundene Linien erblickt, welche etwa $^1/_4$ — 1''' breit sind. Die mikroskopische Untersuchung ergibt hier eine Abwechselung von dichterer und weniger dichter Knochensubstanz, so dass die weniger dichte eine meist lamellöse Einlagerung in die Markräume der früheren Diploë, die dichtere, weisse die alten Balken des spongiösen Gewebes darstellt. Nur nach aussen hin, gegen die Insertionslinie des Schläfenmuskels steigt der Rand der atrophischen Stelle steil an, ist schmäler und erscheint hier um so mehr etwas aufgeworfen, als längs der ganzen Insertionslinie bis zum Stirnbein hin die sonst allgemeine Verdünnung der Knochen am wenigsten ausgebildet ist.

Auf der linken Seite ist die Verdünnung des Knochens viel weniger ausgesprochen. Freilich findet sich auch hier in der Gegend des geschwundenen Tuber bregmatis eine weisse, durchscheinende Stelle, allein diese hat kaum 1'' Länge bei $^3/_4$'' Breite und zugleich ist sie viel weniger dünn, als die der anderen Seite. Dagegen ist die gelbliche, mit weissen Netzen durchzogene Zone hier sehr ausgedehnt, indem sie in der Richtung gegen die Pfeilnaht über 2'' breit ist.

Die innere Oberfläche der Schädeldecke ist gleichfalls etwas uneben, gelblich, mit zahlreichen Gruben besetzt, wie sie durch Pacchioni'sche Granulationen hervorgebracht zu werden pflegen, und man erkennt auch hier feine weissliche Balkenzüge in einem mehr durchscheinenden Grundgewebe. An vielen Stellen, namentlich links, sind tiefe Gefässfurchen, hauptsächlich den Aesten der Art. meningea media angehörig; rechts zeigt sich mehr ein feines Furchennetz, während die Gruben für die Meningea flach sind. Dagegen zieht sich hier über die äussere Fläche des Scheitelbeins, das Planum semicirculare schief durchsetzend, eine tiefe Gefässfurche hin, welche an einer länglichen Stelle den Knochen absorbirt hat und nur noch durch eine membranöse Lage geschlossen ist.

Besonders stark sind beiderseits die inneren Furchennetze im Umfange der weissen Stellen und rechts zeigt sich am vorderen Theile der Verdünnung noch ein grösserer Substanzverlust, indem unregelmässige, flache, mit kleinen, knotigen Erhabenheiten besetzte Vertiefungen von grösseren, weissen Platten umlagert werden. Auf den ersten Blick sieht es aus, als habe hier eine Osteophytbildung stattgefunden, indem die scheibenförmigen Platten ganz aufzuliegen scheinen. Bei genauerer Vergleichung der Niveau-Verhältnisse und des Zusammenhanges kann aber kein Zweifel bleiben, dass es sich auch hier um kleine Substanzverluste handelt und dass die scheinbaren Auflagerungen Reste der innersten Lagen der inneren Glastafel sind.

Auf der Höhe des Scheitels sind die Gruben für die Pacchioni'schen Granulationen besonders stark. Einzelne sind hier erbsengross und bilden ebenfalls durchscheinende Stellen, die sich an der äusseren Oberfläche des Schädels als flache Erhebungen erkennen lassen. Auch sie sehen mehr weisslich aus, unterscheiden sich aber von den früher beschriebenen Stellen wesentlich dadurch, dass der Knochenrest der äusseren Glastafel, ja stellenweis einer neugebildeten Rinde angehört und dass die innere Oberfläche der Gruben, abgesehen von den durch das Heraufwachsen ganzer Gruppen von Granulationen bedingten Unebenheiten, vollständig glatt und eben ist.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass auch die Knochen in der Gegend der Sphenoparietalnaht sehr dünn und durchscheinend sind, und dass sich an der äusseren Oberfläche rechts auf dem Hinterhauptsbein, an der Lambdanaht anhebend, eine Stelle findet, die in dem Bau mit der peripherischen Zone der atrophischen Stellen übereinstimmt. —

Aus dieser Darstellung wird es sich wohl von selbst ergeben, dass es sich um *einen von aussen nach innen fortschreitenden Schwund, eine peripherische und zwar wesentlich äussere Atrophie des Knochens* handelt, wobei die äussere Rindenschicht fast an der ganzen Oberfläche der Schädeldecke schon gelitten hat, während namentlich in der Gegend der Tubera ossium bregmatis und zwar vorwiegend auf der rechten Seite die äussere Tafel schon ganz fehlt, die freilich veränderte Diploë in grossem Umfange zu Tage liegt und an einer beträchtlichen Stelle nur noch die innere Tafel und auch diese nicht ohne einen theilweisen Schwund ihrer inneren Oberfläche übrig geblieben ist.

Diese sowohl ihrem Verlaufe und ihrem Sitze nach, als insbesondere ihres symmetrischen Auftretens wegen höchst eigenthümliche Rindenatrophie ist bis jetzt wenig berücksichtigt worden. Fast alle Beobachtungen darüber beziehen sich auf die Scheitelbeine. Nur *Lobstein*, bei dem ich übrigens die erste allgemeinere Auffassung davon finde, spricht zugleich von anderen Knochen. Er sagt: „Ist nicht jener Zustand, wo der mittlere Theil der Darmbeine, des Schulterblattes und der Seitenwandbeine äusserst dünn und durchsichtig wird, eine Art von Atrophie? Die Marksubstanz verliert sich, die beiden Knochentafeln nähern sich und schieben sich endlich in eine Tafel.“ (Traité d'anat. pathol. 1824. I. pag. 63. Deutsche Uebers. *) S. 57.)

*Rokitansky* erwähnt Folgendes: „Merkwürdig ist eine meist bei greisen und decrepiten Individuen vorkommende symmetrische Verdünnung der Schädelwand auf der Höhe der Seitenwandbeine. An einer länglich-runden oder elliptischen Stelle schwindet die Diploë bis dahin, dass beide compacte Tafeln zu einer durchscheinenden Papierblattdünnen Lamelle unter einander verschmelzen. Ringsum ist die Diploë angehäuft und der Knochen äusserlich zu einem unebenen Wulste verdickt. Ein Nexus dieser Erscheinung mit einem inneren Momente ist bisher unbekannt, und scheint eine zum Grunde liegende inveterirte Syphilis nicht unwahrscheinlich.“ (Handb. d. path. Anat. 1844. Bd. II. S. 243.)

*Bonn* (Descr. thesauri ossium morbosorum Hoviani. Amstel. 1783. pag. 84) beschreibt unter dem Capitel: Mollitudo rachitica ein vielleicht hieher gehöriges Präparat von einem erwachsenen Manne: „Os verticis utrumque extenuatum: dextrum media parte depressum et tenuitate foratum: sinistrum media parte tenuiore tuber habet, ore tenuissimo circumscriptum ita ut, procedente tempore facta separatione, foramen dextro simile reliquisset. — Ganz gewiss gehört hier-

---

*) Die Uebersetzung ist hier nicht deutlich; im Original heisst es: „Les deux tables de l'os se rapprochent et finissent par se fondre en une seule“, d. h. sie verschmelzen schliesslich in eine einzige.

her aber ein altes Präparat unserer Sammlung (Nr. 62. *Hesselbachs* Beschreibung der pathologischen Präparate zu Würzburg. Giessen 1824. S. 6), auf welches ich zurückkommen werde. Ebenso dürfte man ein Paar Präparate hieher rechnen, welche *Joh. Gottl. Walter* (Museum anatomicum. Berol. 1805. p. 467) beschreibt: Nr. 2370 (567). Caput sexagenarii, quod, dum vivebat, saepe lue venerea adfectum fuit; ossa in posteriore capitis parte papyri instar extenuata sunt. Nr. 2373 (570). Caput feminae 70 aliquot annorum. Omnia capitis ossa valde tenuia et levia sunt, suturis ossium cranii obliteratis. In medio osse bregmatis sinistro apertura adest, cujus diameter pollicem aequat.

Sehr zutreffend ist aber die Darstellung, welche *Voigtel* (Handb. der pathol. Anat. Halle 1804. Bd. I. S. 277) von einem Präparate der *Meckel*'schen Sammlung gibt: „An dem Orte, wo die Erhabenheiten der Scheitelbeine beider Seiten sind, befindet sich äusserlich eine Vertiefung, 3" lang von vorn nach hinten, 2" breit. Die Pfeilnaht ist durch Ankylose verbunden und wenigstens 4''' dick. Diese begrenzt jene Stelle inwendig; hinten begrenzen sie die durch Ankylose mit dem Scheitelbein vereinigten Schenkel der Lambdanaht, vorn die natürlich beschaffene Masse des Scheitelbeins, seitwärts nach aussen die sehr feste und dicke Masse des Scheitelbeins und des damit verbundenen schuppigen Theiles vom Schlafbein. Hier erhebt sich, da, wo sich der Schlafbeinmuskel anlegt, eine wenigstens 5''' hoch hervorstehende Gräte, die sonst so unbedeutend zu sein pflegt. An der beschriebenen Stelle fehlt alle mittlere zellige Knochenmasse; nur eine Knochentafel ersetzt die Stelle dieser und der inneren; sie fehlt an mehreren Stellen und der Knochen ist hier ganz durchsichtig, so dass man die Furchen für die Gefässe deutlich unterscheiden kann."

Zunächst dürfen wir wohl hervorheben, dass die Darstellung von dem Hergange des Processes, welche *Lobstein* gab und *Rokitansky* wiederholte, nicht zutrifft. Nicht die Diploë schwindet, sondern die äussere Tafel wird zuerst angegriffen, während die Diploë nach und nach zu Tage tritt, und was nach dem Schwunde der Diploë übrig bleibt, ist nicht eine Verschmelzung der inneren und äusseren Tafel, sondern nur die innere Tafel für sich. Das Täuschende des Vorganges, welcher allerdings der Beschreibung jener Untersucher vollständig entspricht, liegt darin, dass die Diploë gewöhnlich nicht als solche zum Vorschein kommt, sondern dass in dem Maasse, als die äussere Tafel verloren geht, die Markräume der Diploë sich durch neue Anlagerungen concentrischer Lamellensysteme füllen und eine neue äussere Tafel herstellen, wie es ja in noch viel vollendeterer Form bei der Usur der Schädelknochen durch Pacchioni'sche Granulationen hervortritt. Unser Fall hat das besondere Interesse, dass die Balken der alten Diploë auf dem Rande der atrophirenden Stelle sich durch ihre

Farbe noch deutlich von der späteren Einlagerung unterscheiden lassen und dadurch ein von der alten Rinde ganz verschiedenes Ansehen entsteht. *)

Es fanden sich in unserer Knochensammlung drei hierher gehörige Präparate vor, welche sehr geeignet sind, den allmäligen Fortschritt der Veränderungen zu zeigen:

No. 962. (Zugang vom Jahr $18^{29}/_{32}$ No. 3.) Verhältnissmässig kleine, im Verhältniss zu ihrer Dicke auffallend leichte Schädeldecke. Die äussere Oberfläche fast überall etwas rauh und die früher erwähnte Zeichnung (weisse Balken in einer durchscheinenden Grundsubstanz) fast an allen Stellen deutlich sichtbar. Die Mitte des Stirnbeins hat eine ganz rauhe, grubige Zone. Die Scheitelbeine sind im grössten Umfange atrophisch, die Tubera ganz verschwunden, allein nirgends hat die Atrophie die Diploë ganz durchdrungen. Rechts ist der Process um ein Unbedeutendes weiter vorgeschritten, als links. Die Hauptausdehnung der Atrophie ist beiderseits in einer Linie von der Spitze der Lambdanaht gegen den unteren Theil der Kranznaht. Nach aussen und unten wird sie durch einen steil ansteigenden Knochenwall begränzt, welcher die Gränze des Planum semicirculare bildet; auch nach innen und hinten ist ein schneller Abfall von der alten Knochenhöhe zu dem Niveau der Usurstelle, jedoch wird die erstere durch einige seichte Gruben auf dem hinteren Theile der Pfeilnaht unterbrochen. Auf dem Durchschnitt erscheint die Schädeldecke überall von erheblicher Dicke, allein von einem sehr porösen Bau und mit geringen Lagen von Rindenschichten. Die innere Oberfläche überall sehr unregelmässig; insbesondere am Stirnbein und längs des Sinus longitudinalis mit sehr beträchtlichen Knochenwucherungen. Die Stirnbeine sind dadurch bedeutend verdickt; die Gefässfurchen sehr vertieft und stellenweise in vollständige Canäle umgewandelt. Die Wucherung beginnt mit feinen flachen Knochenplättchen, die sich mehr und mehr übereinander häufen und zwischen sich hie und da freie Stellen lassen, in welche offenbar Fortsetzungen der Dura mater hineingegriffen haben müssen. Diese Lücken in der Auflagerung stellen bald tiefe Löcher, bald verästelte tiefe Rinnen, bald grössere, von zackigen Osteophyten umgebene Gruben dar; am beträchtlichsten sind sie jederseits unter der Crista int. ossis frontis. Hier liegen grosse, wie strahlig eingezogene Trichter mit etwas unregelmässigem Grunde, um welche herum grosse ungeheure Knochenwülste aufsteigen. An der rechten Seite sitzt in einiger Entfernung hinter diesen Wülsten, ziemlich nahe an der durch die Osteophytbildung innen verstrichenen Kranznaht eine 5''' lange, 3''' breite und $1^1/_2$''' hohe, feste Exostose.

No. 1179. Ein von mir unter alten Präparaten aufgefundener, offenbar aus dem Grabe stammender Schädel. Derselbe ist im Ganzen wohlgebildet, gross, langoval, mit erhaltener Stirnnaht, sonst aber mit den Zeichen vorgerückten Alters. Die ganze äussere Oberfläche der Schädeldecke auch hier etwas rauh, matt und

---

*) *Bruns* erwähnt in einer erst nach dieser Vorlage erschienenen Lieferung seiner Chirurgie (Spec. Theil. Abtheil. I. S. 499) diese Veränderung unter dem Namen der Anostosis interstitialis und beschreibt zugleich einen Schädel der Art genauer. Mit Recht urgirt auch er den von aussen nach innen fortschreitenden Schwund der Knochen bei gleichzeitiger Neubildung von Knochenmasse in der Diploë; zugleich legt er ein besonderes Gewicht auf einen im Umfange fortlaufenden Knochenwulst. Man finde so die Charaktere der geheilten Caries oder Nekrose oder der excentrischen Anostose; doch lässt B. es unentschieden, welcher der drei Processe hier stattgefunden habe.

porös, dagegen an den seitlichen und unteren Theilen des Schädels der Rinde dicht und glatt. An beiden Scheitelbeinen statt der Tubera vertiefte Stellen, rechts grösser, tiefer und mit einer offenbar posthumen Verletzung. Die Verdünnung ist rechts bis zur inneren Tafel durchgedrungen, von der nur noch eine Lage von der Dicke eines feinen Pergamentblattes übrig ist, welche weiss und dicht aussieht. Nach aussen und unten ein starker Knochenwall, der jedoch gegen das Planum temporale hin verstreicht, oder genauer, der nur durch den plötzlichen Absatz der atrophischen Stelle gegen das normale Niveau dieses Planums gebildet wird. Dieser Absatz verläuft in einer fast geraden Linie. An sie schliesst sich mit einem Radius von fast 2'' halbkreisförmig die eigentliche Atrophie, welche von dem weissen Centrum aus ganz langsam, ohne Absatz, in das Niveau der übrigen Schädelfläche verschwindet. Von den früheren Schädeln unterscheidet sich dieser wesentlich dadurch, dass auf dem grössten Theile des Randes die Markräume der Diploë offen sind und die *grösste Uebereinstimmung mit den sogenannten Schliff-flächen der Gelenktheile beim Malum senile* zeigen. Sogar die einzelnen Balken haben glatte und platte Aussenseiten. — Auf der rechten Seite ist die atrophische Stelle ungleich kleiner, sitzt ziemlich genau auf der Mitte des Scheitelbeins, wird durch den Rand des Planum temporale gleichfalls scharf begränzt und reicht überall nur bis in die Diploë, deren Markräume weit offen sind. Auch hier ist die Absorptionsfläche wie abgeschliffen. — Die inneren und hinteren Theile der Scheitelbeine um die Pfeilnaht und gegen die hintere Fontanellgegend sind stark grubig, jedoch besitzen diese Gruben glatte, compacte Flächen. — Ausserdem finden sich noch zwei, der letztbeschriebenen sehr ähnliche atrophische Stellen jederseits in vollständig symmetrischer Lage an der Hinterhauptsschuppe, etwas über die Lambdanaht auf die Scheitelbeine herübergreifend, doch ohne Verbindung mit den früher erwähnten Stellen, 1'' unter der Spitze der Lambdanaht. Ihr grösster Durchmesser ($1\frac{1}{2}''$) liegt senkrecht auf die Lambdanaht, so dass sie sich in der Mittellinie fast berühren. Die Usur der rechten Seite ist stärker ausgebildet, als die der linken. — Endlich zeigen sich noch zwei Stellen dieser Art in der Fossa temporalis, und auch hier ist die der rechten Seite um ein Bedeutendes weiter und tiefer vorgeschritten, als die der linken. Die Atrophie betrifft jedoch fast nur die Spitze des Scheitelbeins; die Schuppe des Schläfenbeins und der grosse Flügel des Keilbeins sind ganz frei. — Die innere Schädelfläche ist überall etwas uneben und hügelig, am stärksten am Stirnbein, das in seinem oberen Theile sehr verdickt, in dem unteren mit strahligen und trichterförmigen, von Verdickungen umgebenen Gruben besetzt ist.

No. 62. Verhältnissmässig kleine, etwas flache Schädeldecke, deren äussere Oberfläche wenig uneben und von feinen Gefässlöchern durchbohrt ist, im Ganzen jedoch ziemlich glatt erscheint. Dicht hinter der Gegend der vorderen Fontanelle mehrere künstliche Löcher, welche auf etwas prominenten, durch Pacchioni'sche Granulationen ausgehöhlten Stellen liegen. Jederseits auf dem Scheitelbein statt des Tuber eine ganz tiefe Grube von der Gestalt eines sphärischen Dreieckes, dessen $2\frac{1}{2}''$ lange Grundfläche neben der Linea temporalis liegt, während der vordere, ungefähr 2'' betragende Schenkel mit dem beinahe ebenso langen hinteren sich in einer Entfernung von $1\frac{1}{4}''$ von der Pfeilnaht schneidet und die Höhe des Dreieckes $1\frac{3}{4}''$ beträgt. Links sind die Dimensionen ein wenig geringer. In der Mitte der dadurch gebildeten Grube liegt auch hier die weissliche und dichte innere Glastafel frei und zwar in so grosser Ausdehnung, dass die Ränder nach allen Seiten ganz steil ansteigen. Die Höhe des Substanzverlustes ist wohl auf 4''' anzuschlagen. Der Abhang zeigt wiederum die schon mehrfach erwähnte Zeichnung: weisse und dichte Figuren in graugelblich durchscheinendem Grunde; er ist stellenweis etwas uneben, jedoch nirgends porös. Links, wo eine künstliche Durch-

bohrung des weissen Centrums stattgefunden hat, beträgt die Dicke des Tafelrestes wenig über $^1/_4$'''. — Trotz des schroffen Gegensatzes zwischen der Grube und den Rändern sind die letzteren gegen das Niveau der Nachbarschaft nirgends erhoben, nur ist auch hier das neben der Pfeilnaht gelegene Stück des Scheitelbeins mit zahlreichen flachen Gruben versehen. — Die Schädeldecke ist leicht, der Durchschnitt im Ganzen dick, aber porös. Ausser den atrophischen Stellen ist die Dicke der Knochen überall grösser, als normal, am meisten am Stirnbein, welches statt der inneren Convexität fast eine einfache schiefe Ebene besitzt, auf deren unterem Theile wiederum eingezogene, trichterförmige Stellen neben zackigen und höckerigen Osteophyten liegen. Die Gefässfurchen sind überall sehr tief; die Gruben für die Pacchioni'schen Granulationen ausserordentlich gross und hinter der vorderen Fontanellgegend von beiden Seiten her zu einer grossen, queren Vertiefung confluent *). —

Diese drei Schädel gestatten schon eine recht gute Uebersicht des Herganges. Leider ist der zweite, wahrscheinlich aus dem Grabe genommene nicht überall geeignet, mit in Rechnung gezogen werden zu können, indem manche Eigenthümlichkeiten desselben durch spätere Einwirkungen der Verwesung entstanden sein können. Dahin könnte z. B. das Offensein der diploëtischen Markräume gehören. Allein unzweifelhaft ergibt sich, dass die *Atrophie Schritt für Schritt durch die einzelnen Knochenlagen von aussen nach innen fortschreitet*, *dass sie im Allgemeinen symmetrisch*, *doch meist rechts weiter fortgeschritten ist, als links.* Es zeigt sich ferner, dass neben der partiellen Atrophie eine freilich weniger deutliche *allgemeine Atrophie der Rinde* vorkommt, die sich jedoch weder auf die Seiten, noch auf die Grundfläche des Schädels fortsetzt. Was die partielle Atrophie betrifft, so ist sie stets am frühesten und am ausgesprochensten in der Gegend der Tubera ossis bregmatis und wird hier *constant nach aussen begrenzt durch die Linea semicircularis;* allein sie findet sich zuweilen auch an den vorderen unteren Winkeln des

*) In unserer Sammlung findet sich noch eine andere Schädeldecke, die manche Aehnlichkeit bietet, jedoch wahrscheinlich nicht hierher gehört. Jede genauere Angabe fehlt. Nr. 963. (Zugang von $18^{29}/_{32}$ Nr. 4.) Kleine, leichte, verhältnissmässig dicke, aber sehr spongiöse Schädeldecke, ohne irgend eine Spur von Nähten. Die äussere Oberfläche ist ungleich, porös, überall von weissen Balkenfiguren durchzogen. Vorn rechts, ungefähr vor der Kranznaht, liegt eine tiefe, bis auf die innere Tafel durchgreifende Grube von 1'' im oberen Durchmesser, gross genug, um eine Wallnuss aufzunehmen. Die Mitte ist durchscheinend, die steilen Ränder zeigen die vielerwähnte Zeichnung, sind übrigens glatt. Hinten links auf dem Tuber oss. bregmatis eine ähnliche, 1'' lange, $^1/_2$—$^3/_4$'' breite, jedoch nur bis in die Diploë reichende Vertiefung, an deren hinterem Umfange eine kleine, längliche, flache Exostose sitzt. Ausserdem finden sich sowohl am Stirnbein, als im Umfange der hinteren Fontanellgegend ziemlich zahlreiche und ausgedehnte Furchen und Gruben, alle jedoch vollständig glattwandig. Die innere Schädelfläche zeigt zahlreiche flache Auflagerungen von geringer Dicke. — Hier sieht es allerdings aus, als hätte der Druck von Geschwülsten oder ein anderer mehr activer Process stattgefunden.

Scheitelbeines und an der Schuppe des Hinterhauptes auf dem oberen Theile der Lambdanaht. Eine Auflagerung neuer Knochenmassen auf die äussere Oberfläche des Schädels findet sich nicht, insbesondere ist der den Rand der atrophirten Stelle begrenzende Knochenwulst nicht durch eine Verdickung. sondern nur durch den schnellen Abfall des Knochens gegen den Grund der Usurstelle zu erklären.

Neben dieser äusseren Atrophie treffen wir fast constant eine *innere Hyperostose* an, welche am ausgeprägtesten in der progressiven Verdickung des Stirnbeins hervortritt. Die Eigenthümlichkeit dieses Processes, der am bequemsten auf eine chronische Entzündung der Dura mater zu beziehen ist, beruht hauptsächlich in der Ungleichmässigkeit der Auflagerung, welche an einzelnen Stellen ganz fehlt, an andern in Form von Trichtern und Gruben unterbrochen ist. Letzteres erzeugt eine gewisse Aehnlichkeit mit der syphilitischen Knochenaffection und vielleicht ist hierdurch die Bemerkung von *Rokitansky* über die Aetiologie dieser Störung hervorgerufen.

Meine Erfahrungen wurden wesentlich ergänzt durch zwei weitere Beobachtungen, die ich in letzterer Zeit bei Autopsien machte:

Den ersten Fall fand ich in der Leiche einer 82jährigen Pfründnerin des Juliusspitals, welche unter den Erscheinungen des Marasmus zu Grunde gegangen war und bei welcher die Autopsie eine frische Bronchopneumonie neben Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane ergab. Der Schädel zeigte an beiden Scheitelbeinen in der Gegend der Tubera lange und ziemlich tiefe Gruben von ungefähr dreieckiger Gestalt, indem auch hier die äussere, mehr gerade Gränze durch die Linea semicircularis gebildet wurde, während sich daran nach innen und oben eine fast halbkreisförmige, jedoch nach hinten und oben etwas winkelige Begränzungslinie anschloss. Die Usurstelle war etwa $2^1/_2''$ lang, $1^1/_2''$ hoch und auf der linken Seite eher etwas stärker entwickelt. Der Rand stieg nach aussen und unten ziemlich steil an, nach hinten und oben etwas weniger, nach vorn verflachte er sich allmälig. Die innerste Stelle, welche im Niveau der inneren Glastafel lag und fast nur aus dieser bestand, hob sich durch ihre weisse Farbe, ihre gleichmässige Beschaffenheit und ihr durchscheinendes Aussehen sowohl innen als aussen sehr scharf hervor. Der nächstanstossende Theil des Randes war fein porös und röthlich, indem ziemlich zahlreiche feine Gefässe vom Pericranium in den Knochen eintraten. Etwas weiter nach aussen folgte dann eine röthliche, gleichfalls sehr gefässreiche Zone mit den schon mehrfach erwähnten, weissen Figuren. Nach hinten und oben, wo die Scheitelbeine einen stärkeren Höcker bildeten, hatte der Knochen eine röthlich-blaue, durch starke Venen der Diploë bedingte Farbe, und seine äussere Oberfläche war etwas grubig, matt und von vielen feinen Gefässlöchern durchbohrt. Eine ähnliche matte, etwas unregelmässige und leicht poröse Beschaffenheit besitzt die ganze Convexität des Schädels, der im Ganzen leicht und sehr blutreich ist.

An der inneren Seite fällt zunächst der scharfe Gegensatz der weissen, atrophischen Stelle von dem mehr durchscheinenden Aussehen der übrigen Fläche auf. Diese ist überall sehr ungleichmässig, mit sehr tiefen Gefässfurchen und grossen Gruben für Pacchioni'sche Granulationen versehen und sehr deutlich erkennt man, am stärksten wieder am Stirnbein, eine Zunahme der Dicke durch

Knochenneubildung, welche jedoch im Ganzen mehr gleichmässig und nur an den hinteren Theilen des Scheitelbeins etwas rauh und zackig geschehen ist. Neben der Crista frontalis interna finden sich schwache Andeutungen strahliger Gruben.

Von der linken Usurstelle wurde ein feiner Verticalschnitt ausgesägt und geschliffen, welcher senkrecht auf den äusseren Wall halb durch die dicke Stelle des Planum semicirculare, halb durch die Grube der Atrophie hindurchlief. Schon mit blossem Auge erkannte man an diesem Schliff, dass die innere Tafel eben fortlief, während die äussere sich allmälig, dünner werdend herabsenkte. Dicht am Rande des Wulstes waren die Markräume der Diploë am grössten, gegen die atrophirende Stelle hin enger und selbst an der inneren Seite erhob sich hier eine dichte, fein poröse Lage von der inneren Tafel ziemlich hoch in die Diploë. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen wesentlichen Unterschied zwischen den inneren und äusseren Lagen. Innen liess sich die continuirliche Ausbreitung der inneren Rinde sehr bequem verfolgen: in der ganzen Ausdehnung des Schliffes liefen die Knochenkörperchen in parallelen Reihen, longitudinell gestellt, hinter und neben einander fort. Aussen dagegen liess sich eine solche Lage nirgends erkennen. Die Oberfläche selbst war etwas uneben und ausgeschweift, und die Knochenkörperchen lagen in der mannichfaltigsten Anordnung. Bald waren sie längs, bald quer durchschliffen, allein fast nirgends liefen sie der Oberfläche parallel, und wo diess geschah, gehörten sie dem Lamellensystem eines längsdurchschnittenen Markkanals an. Meist waren sie aber unregelmässig zerstreut, bald mit ihrer Längsachse senkrecht gegen die Oberfläche, noch häufiger schief gerichtet. An dem Theil, welcher dem Wall entsprach, traten von aussen zahlreiche Gefässkanäle senkrecht oder etwas schräg in den Knochen ein und lösten sich dann bald in horizontale Aeste auf. Die compacte Beschaffenheit der Rinde war mehr durch zahlreiche concentrische Lamellensysteme, als durch ein continuirliches Knochenstratum gebildet. Innen, an der Stelle, welche die erwähnte dichtere Masse der Diploë in der Gegend der Atrophie bildete, fanden sich ebenfalls häufigere lamellöse Ablagerungen in alten Markräumen.

Was die Häute betrifft, so liess sich weder an dem Pericranium, noch an der Dura mater eine erhebliche Veränderung wahrnehmen, höchstens dass die letztere etwas verdünnt erschien. —

Bald nachher fand ich eine ähnliche Veränderung der Schädelknochen bei einer 68jährigen, in poliklinischer Behandlung gestorbenen Frau, welche bei ausgedehnter Arteriendegeneration, namentlich der Gehirngefässe, gelbe Hirnerweichung und hämorrhagische Infarkte der Lungen hatte. Die genauere Beschreibung übergehe ich, da nichts wesentlich Neues daraus hervorgehen würde.

Es kann nun wohl nicht zweifelhaft bleiben, dass wir es hier mit einem „spontanen“ Processe zu thun haben, der mit Eiterung, Caries, Necrose nichts Gemeinschaftliches, als den Substanzverlust hat. Die mikroskopische Untersuchung insbesondere zeigt deutlich, dass der Schwund wesentlich an der äusseren Knochentafel zu Stande kommt, indem *zum Theil die Balken der Diploë, zum Theil die zwischen sie abgelagerte, lamellöse Ausfüllung der Markräume die oberflächliche compacte Lage constituiren.* Mehrfach laufen sogar unmittelbar auf der Oberfläche unterbrochene, theilweise aufgelöste Lamellen aus. Während nicht bloss die Lagen der Rinde Schicht um Schicht, sondern auch die einzelnen Balken und Lamellen von aussen nach innen einschmelzen, lagern sich in die Markräume, nicht bloss die äusseren, sondern auch die inneren, neue Lamellensysteme ab und es entsteht

eine neue compacte Schicht, die sich jedoch von der eigentlichen, continuirlichen Knochenrinde, wie sie sich noch an der inneren Seite findet, mikroskopisch ganz wesentlich unterscheidet.

Die frischen Knochen sind überall, wie wir sahen, sehr blutreich, was übrigens schon bei den macerirten und getrockneten Knochen aus der grossen Zahl der eintretenden Markkanäle geschlossen werden musste. Allein diese Hyperämie erstreckte sich nicht auf die Häute, ja die Dura mater war sogar trotz der bestehenden Auflagerungen innerer Osteophytmasse verdünnt. Es lässt sich daraus abnehmen, dass der Process jedenfalls ein sehr *chronischer* sein muss, und wenn man geneigt ist, nach der zuweilen so grossen Ausdehnung der inneren Osteophyte und Exostosen ihn als einen activen, entzündlichen zu bezeichnen, so dürfte man doch sehr vorsichtig mit diesem Ausdruck sein müssen, wenn man die Zustände der äusseren Oberfläche ins Auge fasst. Denn *während innen eine wuchernde Anbildung stattfindet, geschieht aussen die Atrophie.*

Für die Stellung des Processes ist es von besonderer Wichtigkeit, zu berücksichtigen, welche Veränderungen sonst an den Knochen dieser Personen vorkommen. Mit Recht hat *Lobstein* neben den Scheitelbeinen die *Schulterblätter* und *Darmbeine* hervorgehoben. Auch hier finden sich analoge Zustände, wenn gleich die Eigenthümlichkeit der einzelnen Knochen gewisse Besonderheiten bedingt. Statt einer allgemeinen Schilderung will ich hier dasjenige anführen, was bei der oben erwähnten Pfründnerin ermittelt wurde:

Die Ober- und Unterkiefer waren zahnlos, sehr verkleinert, insbesondere die Alveolarfortsätze fehlten fast gänzlich. — Die Schulterblätter bis auf die Ränder und die Fortsätze, welche verhältnissmässig noch ziemlich normal erschienen, ausserordentlich verdünnt, so dass sie ganz durchscheinend und papierblattdünn geworden waren. Diess fand sich sowohl oberhalb, als unterhalb der Spina, und zugleich war die äussere Fläche je nach den Muskelinsertionen unregelmässig hügelig, im Ganzen stark nach aussen convex. Von den Schädelknochen unterschied sich dieselbe hauptsächlich durch ihre ebene, glatte und gleichmässige Beschaffenheit, durch welche sie eher der innersten, weissen Partie der Usurstellen am Schädel ähnlich wurde. Nur auf der vorderen Fläche waren ein Paar grössere, mehr unebene Gruben, an denen sich undurchsichtige, weisse Vorsprünge und Balkenzüge erkennen liessen.

An den Darmbeinen fanden sich vollständig symmetrisch atrophische Stellen, von denen jedoch die der rechten Seite sehr viel stärker ausgebildet war, im hinteren mittleren Abschnitte, dicht über und vor dem Foramen nutritium hinter der Linea arcuata ext. sup. Hier ist es wieder sehr deutlich, dass der Process von aussen nach innen fortschreitet, denn namentlich auf der rechten Seite, wo das Ernährungsloch sehr viel enger ist, als links, ist nur noch eine papierblattdünne, weisse Stelle übrig, welche genau im Niveau der inneren Knochentafel liegt. Die innere Fläche des Darmbeins ist vollständig glatt und eben; die äussere dagegen im Umfange der weissen Stelle rauh, höckerig, mit ziemlich tiefen Furchen und Gruben. Eine Entblössung der Diploë ist jedoch nicht vorhanden.

Die Röhrenknochen haben eine ziemlich derbe Rinde, dagegen sehr weite, mit verhältnissmässig festem Fette gefüllte Markräume. An den Gelenken be-

standen nur geringe Veränderungen: die Knorpel im Allgemeinen ziemlich gut erhalten; nur am Hüft- und Kniegelenk sehr ausgebildete, zottige Vegetationen der Synovialhäute. —

Die Bedeutung dieses Befundes dürfte klarer hervortreten, wenn ich zunächst noch die Beschreibung eines älteren Präparates unsrer Sammlung hinzufüge, das in Spiritus aufbewahrt ist.

Abthl. VI. Nr. 132. (*Hesselbach's* Verzeichniss S. 310.) Das Präparat umfasst das Schultergelenk mit den zunächst umliegenden Theilen. Leider sind sowohl das Schulterblatt, als das Schlüssel- und Vorderarmbein nur zum Theil erhalten, namentlich fehlt am Schulterblatt der untere Winkel. Was vorhanden ist, zeigt mit Ausnahme der Ränder und der Spina die äusserste Verdünnung, so dass man grobe Schrift dadurch lesen und die Knochen ohne Infraction beugen kann. Der grösste Theil des Schulterblattes ist daher ohne weitere Vorbereitung zur mikroskopischen Beobachtung geeignet. Auch in diesem Falle ist die äussere Fläche mit grossen, flachen Buckeln, die innere mit entsprechenden Gruben versehen, so dass die grösste Aehnlichkeit mit den vorher beschriebenen Schulterblättern vorliegt. Allein daneben besteht die äusserste *Deformation des Schultergelenks.* Alle dasselbe begrenzenden Knochentheile sind fast ganz verschwunden. Der Oberarmkopf fehlt ganz und ausserdem besteht an der inneren Seite des Knochens ein 2'' langer Substanzverlust, so dass von dem Schafte des Knochens in dieser Gegend höchstens $1/_3 - 1/_4$ übrig geblieben ist. Indess ist nirgends der Knochen bloss, vielmehr mit einer weichen, faserigen, zum Theil stark zottigen Lage überzogen, von der oben eine Reihe derberer, ziemlich langer Balken oder Bänder ausgehen, welche sich an den äusseren Theil der Synovialhaut befestigen. Die alte Cavitas glenoides ist gleichfalls ganz verschwunden und statt derselben findet sich eine enorm grosse, neue, pfannenartige Gelenkfläche vor, deren Grund (nach Absorption des Condylus und Collum scapulae) so weit in das Schulterblatt hineingerückt ist, dass er nur 2'' vom oberen, hinteren Winkel entfernt liegt und bis unter das hintere Dritttheil der Spina reicht. Letztere ist in ihrem grössten Theil, insbesondere am Acromion mit der neugebildeten Pfanne verschmolzen. Diese hat in ihrem grössten Querdurchmesser $2^1/_4$'', in der Höhe $1^3/_4$'', ist von sehr dünnen, aber ziemlich gleichmässigen Wandungen begrenzt und innen mit einer nicht ganz continuirlichen, weichen, etwas rauhen, stellenweise stark zottigen Lage überzogen. Rings an den Rand der Gelenkpfanne setzt sich eine verdickte, hie und da fast schwielige Gelenkkapsel an, welche an einzelnen Stellen glatt und spiegelnd, aber namentlich an ihrem unteren und äusseren Umfange mit ganz grossen, zum Theil kleinfingerdicken, bis $1^1/_2$'' langen, stark verästelten Zotten besetzt ist. Innerhalb dieser Kapsel, die sich bis tief an den Oberarm herabstreckt und die ganze, vorher erwähnte atrophische Partie einschliesst, liegt vorn und oben eine lose Knochenplatte, welche dem von seiner Verbindung mit dem Schulterblatt getrennten Proc. coracoides anzugehören scheint, doch finden sich auch unter dem Acromion noch Knochenvorsprünge, von denen einer nach der Form dem Rabenschnabelfortsatz ähnlich ist, obwohl seine Lage nicht dafür spricht. Uebrigens war die Kapselhaut nach der Angabe des Katalogs überall geschlossen und in der Gelenkhöhle keine Spur von Eiter zu sehen. —

In diesem letzteren Falle, der schon für sich durch die fast unerhörte Deformation des Schultergelenkes ein besonderes Interesse darbietet, finden wir die ausgeprägteste Atrophie der Schulterblätter in Verbindung mit dem eigentlichen Malum humeri senile. In dem vorigen Falle, wo wir gleichzeitig die peripherische Atrophie der Scheitel-

beine, der Kiefer, der Schulterblätter und Darmbeine, die osteoporotische Atrophie (fettige Degeneration) der Röhrenknochen und zottige Vegetationen der Synovialhäute fanden, liegt es gewiss nahe, alle diese Veränderungen gemeinschaftlich als Involutions-Krankheit der Knochen und der Gelenke zusammenzufassen. Die senile Knochenatrophie an sich ist schon lange genug bekannt und was namentlich die Schädelknochen betrifft, so hat schon *Voigtel* (l. c. S. 276) eine ganze Reihe von Autoren zusammengestellt, welche Fälle von besonders leichten oder dünnen Knochen beschrieben. Allein die Veränderungen, welche wir hier speciell im Auge hatten, bieten noch das besondere Interesse dar, dass sie nicht gleichmässig das ganze Skelet und nicht einmal gleichmässig die einzelnen Skelettheile in ihrer ganzen Ausdehnung trafen, sondern an bestimmten Knochen nur einzelne Abschnitte.

Betrachten wir die eigentlichen Erkrankungsheerde genauer, so ergibt sich:

1) Die Atrophie beginnt überwiegend häufig an den platten Knochen von dem ursprünglichen Ossificationskerne aus und stellt sich daher recht eigentlich als regelmässige Involution dar.

2) Sie ist offenbar unabhängig von äusseren Einwirkungen. Abgesehen davon, dass das Pericanium an den atrophischen Stellen keine Besonderheiten darbot, so schliesst die Constanz, mit der sie gerade bestimmte Stellen befällt, die Symmetrie dieses Befallens, die Tiefe des Substanzverlustes jede Möglichkeit aus, äussere Bedingungen als wesentliches Causalmoment zuzulassen.

3) Sie findet sich hauptsächlich an muskelarmen Stellen oder wenigstens an solchen, wo keine derberen Insertionen von Muskelsehnen stattfinden. Am Schädel ist diess höchst auffallend, indem weder am Stirnbein, noch an den tieferen Theilen des Hinterhauptsbeines ähnliche Veränderungen auftraten, und die Insertionslinie des Musculus temporalis stets eine schroffe Begrenzung der Usurstelle bildet. Am Schulterblatt blieben die Ränder und die Fortsätze, welche die haupsächlichen derberen Muskelinsertionen besitzen, frei von der Veränderung.

4) Gleichzeitig sind es überwiegend solche Theile, welche sehr gefässreich sind und vom Periost aus zahlreiche Ernährungsgefässe erhalten, die früher atrophiren, als die von Natur dichteren und derberen Stellen. So sehen wir am Darmbeine den Schwund gerade im Umfange der grösseren Ernährungslöcher beginnen. Ob damit noch besondere Alterationen der Gefässe zusammenhängen, muss durch fernere Untersuchungen festgestellt werden. Jedenfalls ist es nicht unwichtig, dass in den beiden von uns untersuchten

Fällen ausgedehnte Degeneration des ganzen Arteriensystemes zugegen war.*)

Neben den Erscheinungen der einfachen Atrophie haben wir aber in der übergrossen Mehrzahl unserer Fälle auch noch Hypertrophie (Osteophyte, Exostosen, Hyperostosen) angetroffen, und gerade durch diesen Umstand nähert sich der beschriebene Zustand der platten Knochen der bekannten Involutionskrankheit, dem eigentlich sogenannten Malum senile der Gelenke, das so oft als chronischer Rheumatismus oder chronische Gicht geschildert ist. Wie wir bei letzterer die Atrophie der Knorpel neben Wucherung, die Entblössung und das Schwinden der Gelenkköpfe neben Osteophyt- und Zottenbildung am Umfange finden, so also, dass gewöhnlich Atrophie und Neubildung neben einander, an getrennten Orten vor sich gehen, so haben wir auch an den Schädeln *neben dem äusseren Schwunde die innere Anbildung, so zwar, dass der Schwund hauptsächlich das Scheitelbein, die Anbildung das Stirnbein trifft.* Dabei dürfen wir wohl ein besonderes Gewicht darauf legen, dass es uns sogar gelungen ist, zwei verschiedene Formen des Schwundes darzulegen, wie sie gleichfalls an den Gelenkköpfen schon seit längerer Zeit bekannt sind: *eine Form mit Eröffnung der Markräume und eine mit secundärer Verschliessung derselben durch neue Knochenmasse.* Ja wir haben sogar bei offenen Markräumen eine so ebene, platte, stellenweis sogar spiegelnde Oberfläche der Balken gefunden, dass dadurch der Zweifel rege wird, ob Alles, was man an den Gelenkköpfen als Abschleifung zu deuten pflegt, wirklich der Reibung der Gelenkflächen und nicht vielleicht zum Theil dem regelmässigen Fortschreiten der Atrophie zugehört.

Unsere Beobachtungen ergeben nicht mit Sicherheit die Grenzen, bis zu denen die Atrophie vorrücken kann. Nach den Mittheilungen von *Bonn und Walter* möchte es scheinen, als ob es schliesslich zu einer totalen Absorption der Knochenmasse kommen könnte.**) — Auch die Frage, ob die Symptomatologie deutlichere

---

*) An sich liegt es nahe, die Schädelatrophie der Greise mit dem Weisswerden und Ausfallen der Haare in Parallele zu setzen. Indess dürfen wir nicht verschweigen, dass in allen Fällen, deren genauerer Befund uns vorliegt, eine ausgedehntere Kahlheit des Kopfes nicht vorhanden war.

**) Herr Gerichtsarzt Dr. *Brunner* von Volkach theilt mir nachträglich mit, dass er einen jetzt in den Sechzigern befindlichen Beamten behandelt habe, der stets geistig sehr thätig war und bei dem er vor 10 Jahren zufällig eine groschengrosse Stelle auf dem Scheitelbein entdeckt habe, durch welche er die Pulsation des Gehirns wahrnehmen zu können glaubte. Beim Druck auf diese Stelle fiel der Kranke plötzlich zu Boden und blieb mehrere Minuten bewusstlos. Herr *Brunner* liess ihn seitdem eine silberne Platte tragen, doch hat sich das Loch mehr und mehr vergrössert, so dass es vor $1^1/_2$ Jahren, wo er den Mann zuletzt sah, die Grösse eines Vierundzwanzigers hatte.

Anhaltspunkte für die Geschichte des Vorganges liefern könne, müssen wir unerledigt lassen. In allen drei Fällen, von denen wir anamnestische Thatsachen haben, waren Störungen zugegen, die jedoch niemals den Charakter der eigentlich sogenannten Kopfgicht darboten. In dem Falle des Herrn *Schmidt* bestand längere Zeit ein dumpfer, drückender, über den ganzen Kopf verbreiteter Schmerz, der zuweilen in der linken und hinteren Seite bohrend wurde und mit Schwere, Eingenommenheit und Schwindel verbunden war; Gesicht und Gehör hatten abgenommen; das Gedächtniss und die Muskelkraft waren vermindert. — Die alte Pfründnerin war seit längerer Zeit etwas geistesschwach und litt gleichfalls an Taubheit; die poliklinische Kranke ging an Hirnerweichung zu Grunde. Die meisten dieser Veränderungen beziehen sich, wie man sieht, auf das gleichzeitige Hirnleiden, und nur die Schmerzhaftigkeit in dem ersten Falle dürfte vielleicht der Knochenaffection zugerechnet werden können. — In den Fällen, wo die Usurstelle steile Ränder hat, ist es nicht schwer, dieselbe von aussen durchzufühlen, wie ich mich in dem letzterwähnten Falle überzeugt habe. Allein bei so langsamer Verjüngung der Ränder, wie sie in dem Falle des Herrn *Schmidt* vorhanden war, fehlt begreiflicherweise auch dieser Anhaltspunkt, und die Diagnose könnte dann nur durch den Mangel der Tubera gewonnen werden. Dieses ist aber unsicher, da, wie ich früher (S. 919) gezeigt habe, bei manchen Formen der Dolichocephalie die Tubera oss. bregmatis gar nicht ausgebildet werden.

Schon die frühesten Beobachter z. B. *Voigtel* sprachen von der gerichtsärztlichen und chirurgischen Bedeutung dieser Fälle. Vergebens habe ich aber in der Literatur nach irgend einem Beispiele gesucht, wo die mögliche Gefahr wirklich realisirt worden wäre.*) —

---

Uebrigens ist der Mann geistig noch immer kräftig, nur hat er einen unsicheren Gang. — Diese Erfahrung erinnert sehr an den Tetanus apnoicus, den *Elsässer* bei Craniotabes infantum beschrieben hat.

*) Dieses Beispiel hat nachträglich *Maier* (Archiv f. path. Anat. VII. S. 336) geliefert.

# VIII.

UEBER

# KANKROIDE

UND

# PAPILLARGESCHWÜLSTE.

# Ueber Kankroide und Papillargeschwülste.

(Vorgetragen in der Sitzung der phys. med. Ges. zu Würzburg vom 4. Mai 1850. Verh. I. S. 106.)

---

Schon seit längerer Zeit habe ich für eine gewisse Reihe von pathologischen Bildungen den Namen *Kankroid* acceptirt, den *Alibert* in die Terminologie der Hautkrankheiten eingeführt hat, und der neuerlich insbesondere von *Lebert* und *Hughes Bemnet* verbreitet worden ist. Meine von den gangbaren abweichenden Ansichten über Struktur und Bedeutung des Kankroids habe ich schon in der Sitzung der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin zu Berlin am 14. Mai 1849 dargelegt. (Med. Reform 1849. No. 51.)

Von dem sogenannten Lippenkrebs ausgehend, waren *Ecker*, *Mayor*, *Lebert*, *v. Bärensprung* endlich dahin gekommen, diese Affection als eine im Allgemeinen gutartige, einfach papilläre und epidermoidale Hypertrophie der Haut zu betrachten und ihr jede constitutionelle Beziehung, jede Fähigkeit „allgemein" zu werden und an anderen Punkten Metastasen zu bilden, abzusprechen. *Mayor* hatte sogar das Auftreten von wahrem Krebs in der Haut überhaupt geleugnet, während Andere die Fälle, wo Metastasen, secundäre Ablagerungen in inneren Organen nicht zu leugnen waren, auf wirklichen Krebs bezogen, dagegen die nicht metastasirenden Fälle als Kankroid deuteten.

Es ist heut zu Tage kein Zweifel mehr, dass sowohl der wahre Krebs an der Haut vorkommen kann, als auch jene Bildung, die wir mit dem Namen Kankroid bezeichnen und die von einer einfachen papillären Hypertrophie der Haut mit ungewöhnlich dicker, obwohl häufig weicher Zellenlage (Rete Malpighii und Epidermis) ausgeht. Allein so lange diese Bildung einfach als Papillargeschwulst besteht, ist sie noch kein Kankroid, denn sie unterscheidet sich dann nicht von den gewöhnlichen Papillargeschwülsten, die man Warzen, Condylome etc. nennt. Man findet sie zusammengesetzt aus dicht gelagerten Säulen, welche zuweilen an ihrer Oberfläche noch von einer gemeinschaftlichen Epidermisdecke überzogen sind, und welche hauptsächlich aus epidermoidalen Zellen bestehen, in deren Centrum jedesmal eine Gefässschlinge, die sich zuweilen verästelt, mit sehr wenig Bindegewebe verläuft, — ganz wie es bei Warzen und Condylomen auch der Fall ist. Es kommt vor, dass die Papillargeschwulst

wirklich viele Jahre lang als einfache oder pigmentirte Warze besteht und dass sie erst ganz spät kankroid erkrankt (Verruca cancrosa). In der *Würzburger* pathologisch-anatomischen Sammlung finden sich die trefflichsten alten Präparate von papillären Epidermoidalgeschwülsten der Vorhaut unter dem Titel von Carcinoma penis, welche in der Struktur von condylomatösen Wucherungen gar nicht zu unterscheiden sind und noch nicht die kankroide Erkrankung zeigen, die sich an anderen Präparaten findet.

*Die papilläre Hypertrophie mit der enormen Zellenwucherung an der Oberfläche ist also noch nicht das Kankroid; dieses besteht vielmehr darin, dass sich im Inneren der erkrankten Gewebe und Organe Höhlen, Alveolen bilden, die mit Zellen von epidermoidalem Charakter ausgefüllt werden.* Diese Höhlen sind gross, makroskopisch, und von den Alveolen des wahren Krebses dadurch zu unterscheiden, dass sie inmitten der alten Gewebsbestandtheile auftreten, ohne jene neugebildete Bindegewebsschicht, welche die Wand der Krebs-Alveolen constituirt. Wie sie gross sind, so sind sie auch gewöhnlich sparsam, und ihr Inhalt ist nicht milchig oder rahmig, sondern dick, schmierig, käsig. *Frerichs* Jenaische Annalen f. Physiol. u. Med. 1849, S. 9.) hat sie beim Lippenkankroid beschrieben, ohne ihre Wichtigkeit ganz zu erkennen.

Die Kankroid-Alveolen sind in ihren Strukturverhältnissen nicht von den *Cholesteatomen* zu unterscheiden, und wahrscheinlich ist dieses nur als eine besondere Form der Kankroid-Bildung zu betrachten.*)

Wenn das Kankroid an Flächen auftritt, so geht gewöhnlich die Papillar-Hypertrophie mit Epidermis-Wucherung vorauf, und man kann dann die Entstehung der Epidermiszellen in den tiefergelegenen Kankroid-Alveolen als eine Art von *Reproduktion*, von blosser Wiederholung jener mit einer gewissen Intensität eingeleiteten, oberflächlichen Wucherung betrachten. Allein ich selbst habe einen unzweifelhaften Fall gesehen, wo die Kankroidbildung im Knochen (Tibia) ihren Anfang nahm, und erst, als eine Fraktur der Stelle eingetreten war, nach aussen gelangte — ein Fall, der sich an die Beobachtungen von sogenanntem Epidermoidalkrebs der Knochen anschliesst, die von Wien und Prag aus mitgetheilt worden sind. In diesen Fällen kann sich das Kankroid *ohne alle papilläre oder überhaupt oberflächliche Hypertrophie* entwickeln, indem sich im Knochen Alveolen, ziemlich grosse Höhlen bilden, die sich mit epidermoidalen Zellen ausfüllen. Es kann aber später die papilläre Hypertrophie hinzukommen, wenn die Affektion allmälig die Oberfläche erreicht.

So kann ein Lippenkankroid mit einer papillären Hypertrophie der Oberfläche anfangen und mit der Zerstörung des Unterkiefers durch Alveolen-Bildung endigen, während ein Knochenkankroid mit

*) Vgl. meine Abhandl. über Perlgeschwülste im Archiv VIII. S. 371.

der Zerstörung des Knochengewebes beginnt und mit der Oberflächen-Hypertrophie im Umfange des Fistelkanals aufhört.

Die Bildung der Kankroid-Alveolen ist aber keineswegs auf die zuerst befallene Stelle und ihre nächste Umgebung beschränkt, sondern sie kann sich auch an anderen Orten, an entfernten Punkten, *metastatisch* reproduciren. *) In Berlin habe ich dreimal Gelegenheit gehabt, kankroide Veränderungen an den Lymphdrüsen, den Lungen und der Leber zu sehen bei Personen, die lange Zeit an dem Lippenkankroid gelitten hatten. In der Würzburger Sammlung befindet sich ein Präparat von Lebercysten, die bei einem Individuum vorgekommen sind, das an Lippenkankroid litt, und die ich nur für erweichte Kankroide halten kann. Ich muss demnach der herrschend gewordenen Ansicht der Neueren direct widersprechen. Die Anschwellung der Jugular- und Submaxillardrüsen bei dem Lippenkankroid kann eine entzündliche sein, wie ich selbst gesehen habe, aber sie kann auch eine kankroide sein. Die Veränderungen, welche bei dem Scrotalkankroid (Schornsteinfegerkrebs) längs der Lympfgefässstränge des Unterleibs auftreten, sind zuweilen offenbar kankroid, während in dem Fall von *Bennett* (On cancerous and cancroid growths p. 128.) die Inguinaldrüsen einfach entzündlich hypertrophirt waren. In den Lungen und der Leber habe ich Kankroid-Knoten gesehen bis zur Grösse von welschen Nüssen, die nur aus grossen, zum Theil mit Hohl- und Bruträumen, mit concentrischer Schichtung und endogenen Bildungen versehenen Epidermiszellen bestanden. (Vgl. Archiv f. pathol. Anat. u. Phys. Bd. III. S. 222. Taf. II. fig. 6.)

Die Wahrscheinlichkeit der localen Recidivirung nach der Zerstörung besteht für *alle* Papillargeschwülste in gleicher Weise. Das Blut einfacher Hautwarzen ist daher für contagiös gehalten worden, weil neben der zerstörten Warze oft neue hervorwachsen, und die spitzen Condylome hat man auf constitutionelle Syphilis zurückführen zu müssen geglaubt, weil sie sich so leicht local reproduciren. Allein in beiden Fällen ist nur die locale Disposition zu tilgen, die eigenthümliche Störung in der Ernährung des einzelnen Theils zu verändern. Die einfache und die condylomatöse Warze, die papilläre Epidermoidalgeschwulst und die kankroide, mit papillärer Hypertrophie verbundene Wucherung haben die locale Recidivfähigkeit mit einander gemein; allgemeine, metastatische Recidive finden sich nur bei der letzteren, der kankroiden Form. So lange daher diese noch nicht besteht, so lange man an einer Lippe, einer Vorhaut, einem Hodensack nur die papilläre Epidermoidalgeschwulst von warziger oder condylomatöser Beschaffenheit hat, so lange ist die Prognose günstig, die Möglichkeit einer schnellen und vollständigen Heilung

*) Vgl. meine Mittheilungen in der Gaz. méd. de Paris 1855. No. 14.

durch Zerstörung des Gebildes und Tilgung der localen Disposition wahrscheinlich. Ist die Bildung von kankroiden Alveolen eingeleitet, haben sich diese in der Tiefe ausgebreitet, so sind locale und allgemeine Recidive kaum zu vermeiden.

Diese Erfahrungen haben sich mir namentlich bei einer Erkrankungsform wiederholt, auf welche mich Herr *Carl Mayer* in Berlin seit mehreren Jahren aufmerksam gemacht hat, bei dem sogenannten *Blumenkohlgewächs des Muttermundes.* Seit 1809, wo *John Clarke*

Fig. 37.

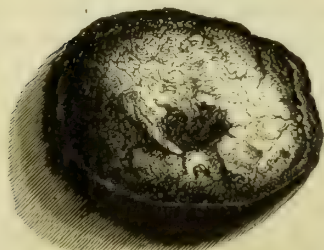
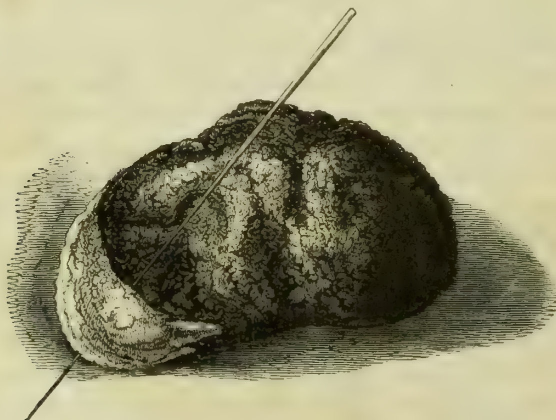


Fig. 38.



diese Form zuerst in der Londoner Society for the improvement of medical and chirurgical knowledge beschrieb, ist eigentlich die Kenntniss derselben nur zurückgegangen, da fast alle Schriftsteller des Continents dem Beispiele von *Hooper* gefolgt sind, der das Blumenkohlgewächs als Markschwamm bezeichnet (Morbid anatomy of the human uterus p. 38.). Herr *Mayer* hat mir zuerst am lebenden Weibe die Verschiedenheiten des Blumenkohlgewächses vom Krebs

Fig. 39.



---

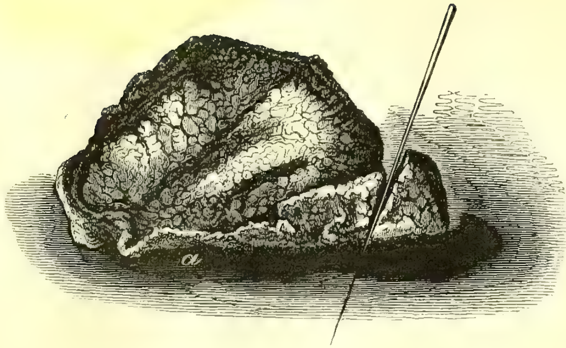
*Fig. 37 — 40.* Blumenkohlgeschwülste des Muttermundes, von Hrn. *Carl Mayer* exstirpirt (vgl. Verh. der Ges. für Geburtsh. zu Berlin IV. S. 134. 139).

*Fig. 37.* Jüngere, an der Oberfläche leicht ulcerirte Geschwulst mit seicht hügeliger Oberfläche von der vorderen Lippe.

*Fig. 38.* Durchschnitt der vorigen Geschwulst. a Exstirpationsfläche, b der eigentlich kankroide Rand.

*Fig. 39.* Grössere, mehr fungöse Geschwulst von der hinteren Lippe; die Sonde zeigt die Lage des Orif. uteri an.

Fig. 40.




der Gebärmutter gezeigt und mir schon vor mehreren Jahren wiederholt, sowie während der letzten Osterferien noch dreimal Gelegenheit gegeben, exstirpirte Stücke zu untersuchen. Der Zufall hat es gewollt, dass unmittelbar nach meiner Rückkehr Herr *Kiwisch* gleichfalls die Exstirpation eines Blumenkohlgewächses gemacht hat, welches in Beziehung auf seine Grösse denen gleichkommt, die *John Clarke* in seiner ersten Mittheilung beschrieben hat (Transactions of a Society etc. Vol. III. p. 325). Nach diesen Fällen zu urtheilen, muss man dreierlei verschiedene Formen der Papillargeschwülste am Os uteri unterscheiden: die einfache, wie sie *Frerichs* (Jenaische Annalen S. 7) und *Lebert* (Abhandl. aus dem Gebiet der pract. Chir. S. 57. 150) gesehen haben; die kankroide und die krebsige. Die beiden ersten zusammen bilden das Blumenkohlgewächs. Dieses beginnt als einfache Papillargeschwulst und geht später in die kankroide Form über.

Fig. 41.



Fig. 42.

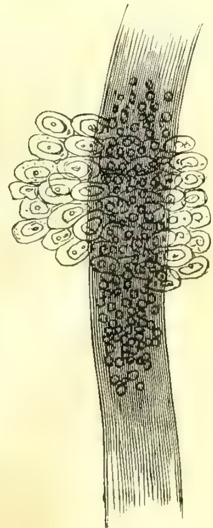


Fig. 45.



*Fig. 40.* Durchschnitt der vorigen Geschwulst. a die Schnittfläche, über der sich die in grossen lappigen Anhäufungen angeordnete Kankroidmasse erhebt.

*Fig. 41.* Senkrechter mikroskopischer Durchschnitt der in Fig. 37 abgebildeten Geschwulst bei schwächerer Vergrösserung. Oben ein geschichtetes Epithellager, darunter die papillären und verästelten, mit zottigen Massen umlagerten Bäume, die auf der Grundsubstanz des Cervix aufsitzen. In letzterer sieht man zahlreiche Durchschnitte grosser Gefässe, Bindegewebszüge und Querschnitte von Muskelmassen.

*Fig. 42.* Ein einzelnes, sehr weites und dünnhäutiges Blutgefäss aus einer Blumenkohlgeschwulst, auf welchem die Zellen unmittelbar aufsitzen.

*Fig. 45.* Gefässanordnung aus der Oberfläche eines sehr weichen Blumenkohlgewächses. Die sehr weiten und relativ dünnhäutigen Gefässe bilden Schlingen, um welche die Zellen meist radial angehäuft liegen.

Anfangs sieht man nur an der Oberfläche papilläre oder zottige Wucherungen, die aus sehr dicken Schichten von peripherischen platten und inneren cylindrischen Epithelialzellen und einem sehr feinen inneren Cylinder aus äusserst wenig Bindegewebe mit grossen Gefässen bestehen. Die äusseren Zellenlagen enthalten alle Alters- und Entwickelungsstufen der Zellen, indem sich einzelne zu grossen Muttergebilden mit endogenen Körpern ausbilden. Die Gefässe sind meist colossale, sehr dünnwandige Capillaren, die entweder einfache Schlingen an der Spitze der Zotten, zwischen den Epitheliallagen bilden, oder nach der Oberfläche zu neue Schlingen in immer zunehmender Zahl entwickeln, oder endlich eine netzförmige Verästelung zeigen. Ihre Grösse, ihre Dünnwandigkeit, ihre Oberflächlichkeit erklären die enorm profuse, wässerige Absonderung mit den intercurrenten, heftigen Blutungen, durch welche sich das Blumenkohlgewächs charakterisirt. Im Anfange sind die Papillen einfach und dicht gedrängt, so dass die Oberfläche nur granulirt erscheint, wie das schon *Clarke* beschreibt; blumenkohlartig wird sie erst durch die Verästelung der Papillen, die zuletzt zu zolllangen Franzen auswachsen und fast das Aussehen einer Hydatidenmole darbieten können.

Nachdem der Prozess an der Oberfläche eine Zeitlang bestanden hat, beginnen sich die Kankroid-Alveolen in der Tiefe zwischen den Bindegewebs- und Muskelschichten des Organs zu bilden. Früher sah ich nur Höhlen mit einfacher Epithelialausfüllung, allein in dem Fall von Herrn *Kiwisch* fanden sich Alveolen, auf deren Wand neue, papilläre, sich verästelnde Wucherungen — eine Art von proliferirender, arborescirender Bildung — sassen. Diese Formen schliessen sich dann auf das engste an das sogenannte Condyloma subcutaneum an, welches ich in ganz ähnlicher Form bei Erwachsenen am Oberschenkel, bei Kindern am Halse gesehen habe und von welchem *v. Bärensprung* eine sehr gute Abbildung aus der Scheide gegeben hat. *Rokitansky* hat analoge Bildungen in Drüsenblasen u. s. w. beobachtet und vortreffliche Beschreibungen und Abildungen davon in seinen Abhandlungen über den Kropf und die Cyste geliefert. Ich selbst habe sie jüngst zweimal in Eierstockscysten vorgefunden.

So steht also das Blumenkohlgewächs des Muttermundes ganz analog den Papillargeschwülsten der äusseren Haut. Nirgend sind die Aehnlichkeiten so gross, als zwischen ihm und den Papillargeschwülsten der Vorhaut des Penis. Die von Herrn *Kiwisch* exstirpirte Geschwulst hat z. B. an manchen Stellen mit einem Penispräparat in unserer Sammlung eine bis zur Verwechselung gehende Aehnlichkeit.

Aehnlich dem Blumenkohlgewächs verhalten sich eine Reihe von *Schleimhautschwämmen,* namentlich die sogenannten Zottenkrebse der Harnblase, des Magens, der Luftröhre, sowie der Fungus durae matris, nur dass hier die Verbindung der papillären oder villösen Hypertrophie mit wirklichem Krebs ungleich häufiger vorkommt, so dass auch die Unterscheidung der drei verschiedenen Formen der fungösen Geschwülste viel sorgfältiger geschehen muss.

---

Taf. I.

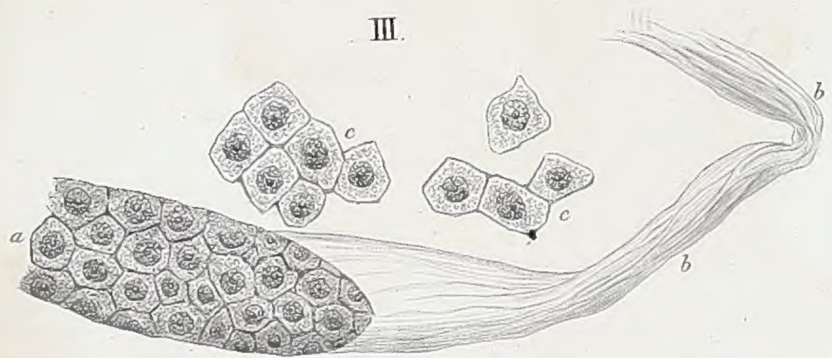
I.



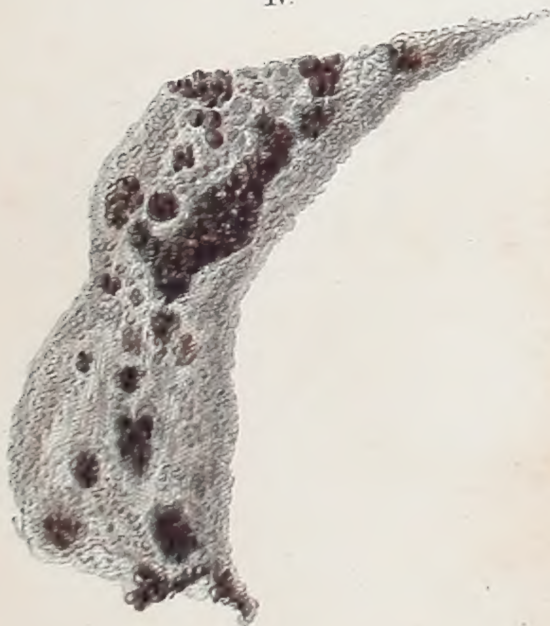
II.




III.




IV.

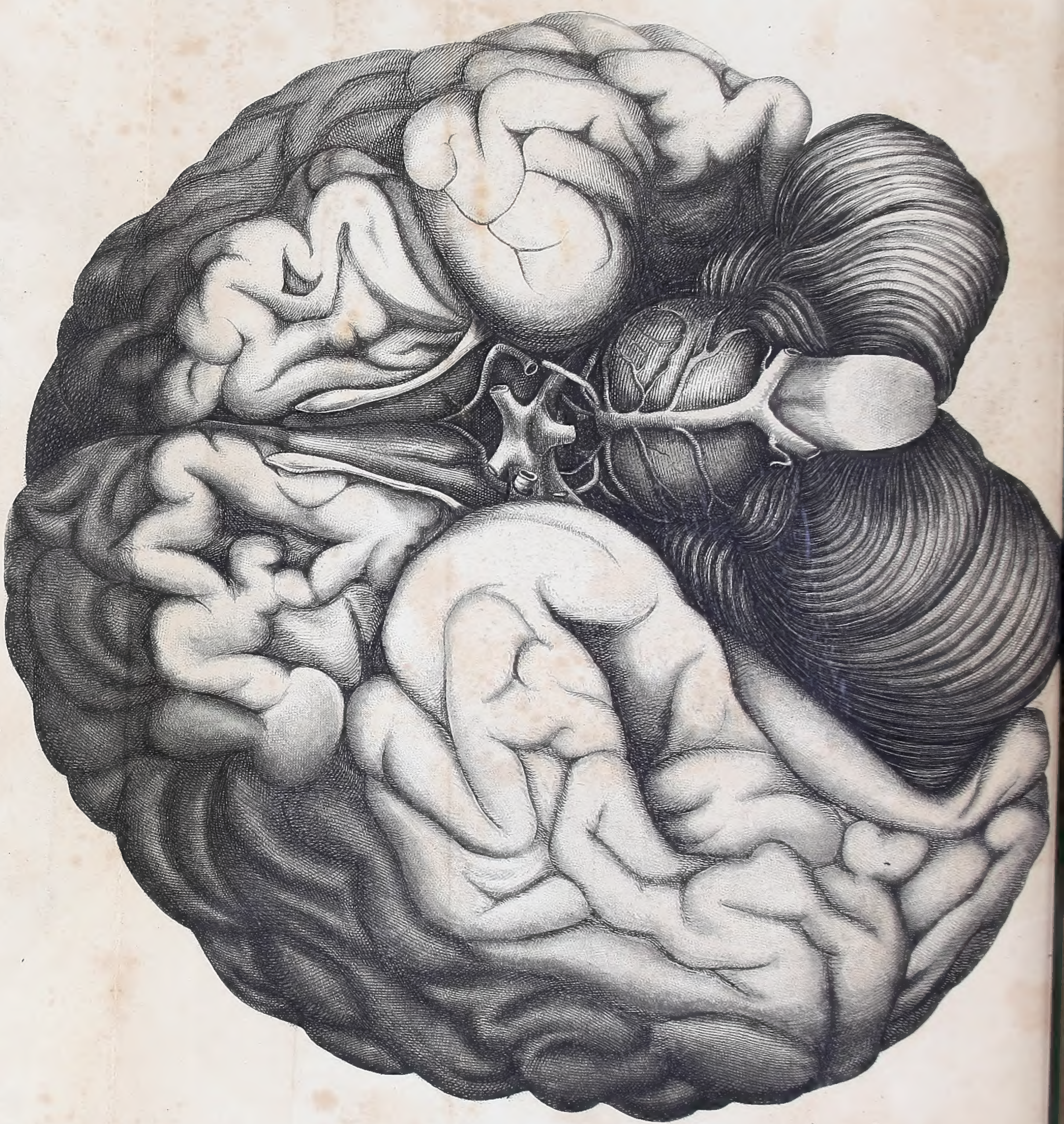


V.



Dr. Köhler et R. Virchow ad nat. del.

Fig. I.



Schmerbach ad nat. del.

Fig. II.

